RJ
1
M73
V.8
1909

ANNEX
LIBRARY
B
077780

New York
State College of Agriculture
At Cornell University
Ithaca, N. Y.

Library

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 069 292 609

Kidley's Book Bindery
Ithaca, New York

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Czerny Breslau **Johannessen** Kristiania **Koplik** New-York **Marfan** Paris **Mya** Florenz **Thomson** Edinburgh

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band VIII: Literatur 1909.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1910.

RJ
1
A173
V.8
1997

170007

Verlags-Nr. 1617.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

K. Basch. *Über experimentelle Auslösung von Milchabsonderung 513.*

W. Birk. *Hauttalg und Ernährung bei Kindern 394.*

A. W. Bruck. *Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem 478.*

G. A. Dotti. *Über Kinderkrankheiten mit besonderer Beziehung zur familiären Belastung durch Tuberkulose 535.*

Engel und Bode. *Zur Kenntnis des Fötalfettes 618.*

H. Finkelstein. *Bemerkung zu der Arbeit A W. Brucks über Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem 631.*

H. Finkelstein und L. F. Meyer. *Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter 8.*

R. Fischl. *Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen 388.*

Forest. *Akuter zerebraler Tremor des Kindesalters 84.*

Gallus. *Bericht über die ophthalmologische Literatur von 1909 729.*

F. Göppert. *Sammelreferat über Arbeiten aus der rhino-, laryngo- und otologischen Literatur 677.*

M. Klotz. *Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe 473.*

G. Koch. *Über den mikrochemischen Nachweis der Azidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings 465.*

H. Koeppe. *Kasein und Molke 77.*

C. Leiner. *Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1909 701.*

J. S. Leopold und A. v. Reuß. *Experimentelle Untersuchungen über Milchzuckerausscheidung nach wiederholten subkutanen Injektionen 1. — Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen 453.*

H. Nothmann. *Laktase und Zuckerausscheidung bei Frühgeborenen 377.*

A. Orgler. *Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung 458.*

Otaki und H. Vogt. *Darmbakterien und Ernährung 657.*

J. Peiser. *Über angeborene Bronchiektasie 602.*

R. W. Raudnitz. *Dreizehntes und vierzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis 233.*

J. Rosenstern. *Über alimentäre Leukocytose 9.*

H. Schelble. *Drittes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose (1908) 185. — Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus 611.*

E. Schloss. *Über den Wert vierstündlicher Wägungen für die Beurteilung des Zustandes junger Säuglinge 674.*

H. Vogt. *Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn 57, 121 — Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung 585.*

W. Wernstedt. *Über spastische Pyloruskontraktion der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge) 524.*

J. Zappert. *Über die akute Tremorkrankheit kleiner Kinder 133. — Über Spinalganglien im Kindesalter 449.*

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. April 1909. Bd. VIII. Nr. 1.

(Aus dem Laboratorium der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Escherich].)

Experimentelle Untersuchungen über Milchzuckerausscheidung nach wiederholten subkutanen Injektionen.

Von Dr. **Jerome S. Leopold** und Dr. **A. v. Reuss.**

(Der Redaktion zugegangen am 31. März 1909.)

Von den drei als Nahrungsmittel verwendeten Disacchariden, Rohrzucker, Milchzucker und Malzzucker vermag der Organismus intermediär bloß den letztgenannten zu zerstören. Parenteral injizierter Rohr- oder Milchzucker erscheint binnen wenigen Stunden unverändert im Harn wieder. Ebenso eingeführter Malzzucker wird selbst in großen Mengen vollständig zerstört. (Fritz Voit, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897.)

Dies hat seinen guten Grund. Das Polysaccharid des Organismus, das Glykogen, zerfällt bei seinem Abbau in Maltose, und es muß ein Ferment, eine Maltase, vorhanden sein, um jenes in Dextrose zu spalten. Rohr- und Milchzucker kommen normalerweise jenseits des Darmes nicht vor, denn per os zugeführt, erfahren sie innerhalb des Darmes durch die daselbst vorhandenen Fermente Saccharase und Laktase eine Spaltung in die betreffenden Monosaccharide. Nur diese gelangen zur Resorption, der Organismus bedarf intermediär keiner Mittel, um die genannten Disaccharide zu zerstören, und verfügt auch über keine solchen.

Wir haben uns die Frage vorgelegt: Ist es nicht möglich, künstlich die Fähigkeit hervorzurufen, eines der genannten Disaccharide parenteral zu zerstören? Injiziert man einem Tier ein be-

stimmtes Quantum Milchzucker subkutan, so scheidet es dasselbe während der nächsten 24 Stunden quantitativ oder fast quantitativ im Harn aus. Ändert sich dieses Verhalten, wenn man die Zuckerinjektionen in kurzen (ein- bis mehrtägigen) Intervallen wiederholt?

Um diese Frage zu beantworten, wurde mehreren Tieren durch längere Zeit hindurch Milchzucker in zirka 8%iger, wässeriger, sterilisierter Lösung injiziert, der Harn bis zum nächsten oder zweitfolgenden Tage quantitativ gesammelt (das Sammelgefäß enthielt, um etwaige Zersetzungen zu vermeiden, einige Tropfen Formalin) und sein Milchzuckergehalt, ebenso wie der der injizierten Lösung, im Polarisationsapparat quantitativ bestimmt. Das Nähere ist aus den folgenden Tabellen zu ersehen.

Betrachten wir als Beispiel Fall I, so sehen wir folgendes: Während nach den 4 ersten Injektionen von den Injizierten 1·1 g 78 bis 98% im Harn wieder erscheinen, sinkt bei gleicher Injektionsmenge nach der 5. Injektion der Wert auf etwa 33%. Nach einer etwa 6wöchentlichen Pause scheidet das Tier nach einer Injektion von 0·975 g eine 1·08 g Milchzucker entsprechende Zuckermenge im Harn aus, also anscheinend etwas mehr als injiziert wurde. Ein Verhalten, wie es auch von Voit angegeben wird (104, 108%). Die folgenden täglich vorgenommenen Injektionen von 0·78 g Milchzucker ergeben wieder ein allmähliches Absinken der Zuckerwerte im Harn, bis derselbe nach 5 Tagen zuckerfrei gefunden wird. Die weiteren, durch mehr als 2 Monate fortgesetzten Injektionen kleinerer und größerer Mengen Milchzucker lassen erkennen, daß das Tier rund 1 g Milchzucker zurückzuhalten vermag, daß diese Menge eine Art Assimilationsgrenze für parenteral einverleibten Milchzucker darstellt.

Ein ähnliches Verhalten läßt sich auch bei den übrigen Versuchstieren erkennen. Immer sinkt die Menge des im Harn ausgeschiedenen Zuckers nach einigen Injektionen beträchtlich. Allerdings bewegen sich die Mengen des zurückgehaltenen Zuckers keineswegs in einer kontinuierlich ansteigenden und endlich auf gleichem Niveau stehenbleibenden Kurve: Diese weist sogar ganz erhebliche Unregelmäßigkeiten auf. Das mag von verschiedenen Faktoren abhängen. Es scheint nicht gleichgiltig zu sein, ob die Zuckerinjektion auf einmal oder mit mehrstündigen Unterbrechungen vorgenommen wird, wie dies für den Traubenzucker seit langem bekannt ist. Bei Fall I (9. und 10. IX., 3. und 4. X.) sehen wir, daß bei der letztgenannten Art der Einverleibung größere Mengen Zucker zurückgehalten werden. In anderen Fällen (Fall II, 3. und 4. X., Fall III, 12. bis 21. XI) finden wir diesbezüglich keine oder unerhebliche Unterschiede. Auch der momentane Kohlehydratbestand des Körpers mag eine Rolle spielen. Der Organismus besitzt nach Blumenthal (Hofmeisters Beitr. VI, 1905) die Fähigkeit, „den vom Blut zuströmenden Zucker rasch bis zu einer gewissen Grenze aufzunehmen und zu verändern, sich mit ihm, beziehungsweise den Umwandlungsprodukten gewissermaßen zu sättigen". Blumenthal hat die Aufnahmsfähigkeit der Gewebe für verschiedene Zuckerarten beim Ka-

Tabelle I.

4·3 kg schwerer junger Hund.
(Gewicht bei Abschluß des Versuches: 9 kg).

Injektion Nr.	Datum	Injizierter Milchzucker g	Ausgeschiedener Milchzucker g	Ausgeschiedener Milchzucker %	Zurückbehaltener Milchzucker g	Zurückbehaltener Milchzucker %
	1908					
1	19. VI.	1·10	1·008	91·63	0·092	8·37
2	20. VI.	1·10	0·96	87·27	0·140	12·73
3	22./VI.	1·10	0·864	78·54	0·236	21·46
4	23./VI.	1·10	1·08	98·18	0·02	1·82
5	24./VI.	1·10	0·36	32·72	0·74	67·28
6	25. VI.	1·10	0·48	43·63	0·62	56·37
7	26. VI.	1·10	0·24	21·81	0·86	78·19
8	6. VIII.	0·975	1·08!	110·76	—	—
9	7. VIII.	0·78	0·648	83·07	0·132	16·93
10	8. VIII.	0·78	0·48	61·53	0·300	38·47
11	9. VIII.	0·78	0·54	69·10	0·240	30·90
12	10. VIII.	0·78	0·34	43·58	0·44	56·42
13	11. VIII.	0·78	0·36	46·15	0·42	53·85
14	12./VIII.	0·78	—	—	0·780	100
15	13./VIII.	0·78	—	—	0·780	100
16	14./VIII.	0·78	—	—	0·780	100
17	15. VIII.	1·80	0·576	32·00	1·224	68·00
18	17. VIII.	1·80	0·84	46·66	0·96	53·34
19	19. VIII.	1·80	0·864	48·00	0·936	52·00
20	21. VIII.	1·80	0·540	30·00	1·26	70·00
21	23. VIII.	1·848	0·6	32·47	1·248	67·53
22	26./VIII.	1·848	0·72	38·96	1·128	61·04
23	28. VIII.	1·848	0·8	43·28	1·048	56·72
24	1. IX.	0·9	—	—	0·9	100
25	3. IX.	1·05	—	—	1·05	100
26	5. IX.	1·05	—	—	1·05	100
27	6. IX.	1·05	—	—	1·05	100
28	7. IX.	1·05	—	—	1·05	100
29	8. IX.	1·05	—	—	1·05	100
30	9. IX.	2·10 2 Injektionen	Spur	–	fast 2·10	fast 100
31	10. IX.	2·10 1 Injektion	0·36	17·13	1·02	82·87
32	15. IX.	1·05	—	–	1·05	100
33	16. IX.	1·05	—	–	1·05	100
34	17. IX.	1·05	–	–	1·05	100
35	18. IX.	1·05	–	–	1·05	100
36	21. IX.	1·05	—	–	1·05	100
37	22. IX.	1·05	—	–	1·05	100
38	23. IX.	1·05	—	—	1·05	100
39	24. IX.	1·06	–	–	1·06	100
40	25. IX.	1·06	—	—	1·06	100
41	26. IX.	1·06	–	–	1·06	100
42	27. IX.	1·06	–	–	1·06	100
43	28. IX.	1·06	—	—	1·06	100
44	29. IX.	0·693	–	–	0·693	100

Injektion		Injizierter Milchzucker g	Ausgeschiedener Milchzucker		Zurückbehaltener Milchzucker	
Nr.	Datum		g	%	g	%
	1908					
45	30./IX.	0·693	—	—	0·693	100
46	1./X.	0·693	—	—	0·693	100
47	2./X.	0·693	—	—	0·693	100
48	3./X.	1·386 2 Injektionen	Spur	—	fast 1·386	fast 100
49	4./X.	1·386 1 Injektion	0·07	55·55	0·616	44·45
50	5./X.	0·693	—	—	0·693	100
51	7./X.	2·52 5 Injektionen	1·55	61·46	0·97	38·54
52	13./X.	0·945	0·125	13·22	0·82	86·78
53	15./X.	1·89	—	—	1·89	100
54	16./X.	1·89	0·44	23·27	1·01	76·73
55	17./X.	1·89	nicht untersucht	—	—	—
56	19./X.	1·89	dto.	—	—	—
57	21./X.	1·872	dto.	—	—	—
58	23./X.	1·872	dto.	—	—	—
59	27./X.	1·872	0·66	35·25	1·212	64·75
60	29./X.	5·85 1 Injektion	4·62	78·97	1·23	21·03
61	31./X.	5·85 2 Injektionen	4·35	74·35	1·503	25·65

ninchen bestimmt und gefunden, daß sie für die Disaccharide eine ganz besonders geringe ist. Erst wenn diese „Sättigungsgrenze" erreicht ist (sie lag bei einem 2250 g schweren Kaninchen für Laktose bei 0·25), wird die Funktion der Organe mit hohem Ausnutzungsvermögen für Zucker (Glykogenbildung) in Wirksamkeit treten. Die Sättigungsgrenze wird bei in kurzen Zeiträumen wiederholten Injektionen eine wechselnde sein. Es kommt also darauf an, ob und inwieweit die Gewebe mit Milchzucker gesättigt sind, und ob sie ihn verändern; dadurch müssen Schwankungen der Kurve des zurückgehaltenen Zuckers eintreten.

Die Frage, ob der Organismus durch wiederholte Injektionen von Milchzucker die Fähigkeit, ihn bis zu einem gewissen Grade zu verbrauchen, erlangen kann, scheint durch die mitgeteilten Befunde in bejahendem Sinne beantwortet: Die Differenz zwischen injiziertem und ausgeschiedenem Milchzucker wird nach wiederholten Injektionen eine größere. Was mit dem zurückgehaltenen Zucker geschieht, ob er in Monosaccharide gespalten oder als solcher deponiert und zerstört oder schließlich zu Glykogen wird, ist unentschieden. Es sei bemerkt, daß die mehrmals vorgenommene Untersuchung des Harnes

Tabelle II.

6·7 kg schwerer Hund. Parallelversuch zum vorhergehenden.

Injektion		Injizierter Milchzucker g	Ausgeschiedener Milchzucker		Zurückbehaltener Milchzucker	
Nr.	Datum		g	%	g	%
1	15. IX.	1·05	0·96	91·42	0·09	8·58
2	16. IX.	1·05	0·72	68·57	0·33	31·43
3	17. IX.	1·05	0·84	80·00	0·21	20·00
4	18. IX.	1·05	0·36	34·28	0·69	65·72
5	21./IX.	1·05	0·48	45·71	0·57	54·29
6	22. IX.	1·05	0·45	42·85	0·60	57·15
7	23. IX.	1·05	0·33	31·42	0·72	68·58
8	24. IX.	1·06	0·275	25·94	0·785	74·06
9	25. IX.	1·06	0·412	38·86	0·647	61·14
10	26. IX.	1·06	0·33	31·13	0·73	68·87
11	27. IX.	1·06	0·44	41·50	0·62	58·50
12	28./IX.	1·06	0·374	35·28	0·686	64·72
13	29. IX.	0·693	Spur	—	fast 0·693	fast 100
14	30. IX.	0·693	—	—	0·693	100
15	1. X.	0·693	0·34	49·06	0·353	50·94
16	2./X.	0·693	Spur	—	fast 0·693	fast 100
17	3./X.	1·386 2 Injektionen	0·825	59·59	0·561	40·41
18	4. X.	1·386 1 Injektion	0·822	59·30	0·564	40·70
19	5. X.	0·693	0·30	43·28	0·393	56·72

auf Galaktose, die schwerer verbrennbare Komponente des Milchzuckers, ein negatives Resultat hatte. Ebenso fiel ein Versuch, beim Kaninchen, im Blut milchzuckerzerstörende Fermente nachzuweisen, negativ aus.

Wir wollen auf die Frage, ob die mitgeteilten Tatsachen für die menschliche Pathologie Bedeutung haben, nicht näher eingehen und nur auf Folgendes hinweisen. Die mit der Milch der Nahrung aufgenommenen Milchzuckermengen führen normalerweise nicht zum Übertritt von Milchzucker in die Blutbahn. Zu einem solchen kommt es bei gesundem Verdauungstrakt erst nach abnorm großen Milchzuckergaben. Anders bei geschädigter Darmwand: Wie seit längerer Zeit bekannt, kann es bei darmkranken Säuglingen zu einem Durchtritt des Milchzuckers durch die Darmwand kommen, der sich als Laktosurie zu erkennen gibt. In solchen Fällen könnte das wiederholte Überströmen von Milchzucker in die Blutbahn dazu führen, daß die Körperzellen auf ihn in ähnlicher Weise reagieren, wie es bei unseren Versuchstieren nach wiederholter subkutaner Einverleibung der Fall gewesen ist, und man könnte sich vorstellen, daß dieser auf die Zellen ausgeübte Reiz beim kranken Kind („Er-

Tabelle III.
20 kg schwerer Hund.

Injektion		Injizierter Milchzucker	Ausgeschiedener Milchzucker		Zurückbehaltener Milchzucker	
Nr.	Datum	g	g	% des Injizierten	g	% des Injizierten
	1907					
1	24./IX.	8·8	8·25	93·75	0·55	6·25
2	27./IX.	8·8	6·88	77·27	1·92	22·73
3	6./X.	8·8	8·8	100·0	—	—
4	10. X.	8·8	6·28	71·11	2·52	28·89
5	18. X.	8·6	4·62	53·72	3·98	46·28
6	23. X.	4·3	1·8	41·86	2·5	58·14
7	25. X.	4·3	2·1	48·83	2·2	51·17
8	5. XI.	4·3	2·04	47·44	2·26	52·56
9	10./XI.	6·88	5·04	73·25	1·84	26·75
10	12. XI.	8·6	4·7	54·65	3·9	45·35
11	14. XI.	8·6	4·9	56·97	3·7	43·03
12	15./XI.	8·3	3·9	46·98	4·7	63·02
13	17. XI.	8·3	2·8	33·73	5·5	66·27
14	18./XI.	8·3	2·72	32·77	5·58	67·23
15	19./XI.	8·3	3·0	36·14	5·3	63·86
16	21. XI.	8·3	2·25	27·1	6·05	42·90
17	23. XI.	4·93	1·2	24·34	3·73	75·66
18	25. XI.	4·93	0·87	17·64	4·06	82·36
19	27./XI.	4·93	1·0	20·28	3·93	79·72
20	29. XI.	4·93	1·8	36·51	3·13	63·49
21	1. XII.	4·93	0·7	14·19	4·23	85·81
22	3./XII.	4·93	1·35	27·38	3·58	72·62
23	5. XII.	4·93	1·56	31·62	3·37	68·38
24	7./XII.	4·86	1·05	21·605	3·81	78·395
25	9./XII.	3·24	0·15	46·29	3·09	53·71
26	12. XII.	4·05 4 Injektionen	—	—	4·05	100
27	15./XII.	8·1 10 Injekt.	2·8	34·56	5·3	65·44
28	16. XII.	8·1 1 Injektion	3·5	43·209	4·6	56·791
29	20. XII.	4·86 3 Injektionen	1·2	24·87	3·66	75·13
30	21./XII.	4·05 1 Injektion	1·9	40·91	2·1	59·09
31	22. XII.	3·24	1·0	30·89	2·24	69·11
32	23./XII.	2·43	1·0	41·15	1·43	58·85
33	24./XII.	1·62	—	—	1·62	100
34	31. XII.	4·05	2·4	59·25	1·65	40·75
	1908					
35	2./I.	3·2	1·6	50·00	1·6	50·00
36	3. I.	2·4	0·75	31·25	1·7	68·75
37	4. I.	1·6	—	—	1·6	100
38	21. I.	8·1	3·30	40·74	4·80	59·26
39	30. IV.	1·65	1·20	72·72	0·45	27·28
40	8. V.	2·7	0·99	36·66	1·71	63·34
41	11. V.	2·7	0·576	21·33	2·12	78·67
42	13. V.	2·7	—	—	2·7	100
43	15. V.	3·6	1·8	50·00	1·8	50·00
44	20. V.	2·7	0·72	26·66	1·98	73·34

Tabelle IV.

4 kg schweres Kaninchen.

Injektion		Injizierter Milchzucker g	Ausgeschiedener Milchzucker		Zurückbehaltener Milchzucker	
Nr.	Datum		g	%	g	%
	1908					
1	3. II.	1·005	1·301	129·35	—	—
2	5. II.	1·005	1·00	99·50	0·005	0·50
3	7. II.	1·005	0·84	83·57	0·165	16·43
4	10. II.	1·005	0·264	26·26	0·742	73·74
5	12. II.	1·005	0·72	71·64	0·285	28·36
6	14. II.	1·005	0·60	59·70	0·405	40·30
7	17. II.	1·005	0·99	98·50	0·015	1·50
8	19. II.	1·005	0·816	81·29	0·189	18·71
9	21. II.	1·005	0·43	41·78	0·575	58·22
10	25. II.	1·005	0·408	40·59	0·597	59·41
11	27. II.	1·005	0·480	47·76	0·525	52·24
12	2. III.	1·005	0·54	53·73	0·465	46·27
13	5. III.	1·005	0·33	32·83	0·675	67·17
14	10. III.	1·005	0·684	68·05	0·321	31·95
15	12. III.	1·005	0·27	27·86	0·735	72·14
16	16. III.	1·005	—	—	1·005	100
17	23. III.	1·005	—	—	1·005	100
18	31. III.	1·005	0·36	35·82	0·645	64·18
19	1. IV.	1·005	?	?	?	?
20	6. IV.	1·005	—	—	1·005	100
21	10. IV.	1·005	—	—	1·005	100
22	21. IV.	1·005	—	—	1·005	100
23	1. V.	0·99	—	—	0·99	100
24	2. V.	0·99	0·576	58·18	0·414	41·82
25	4. V.	0·99	0·321	31·41	0·678	68·59
26	5. V.	0·90	0·216	24·00	0·684	76·00
27	6. V.	0·99	0·108	10·81	0·882	89·19
28	8. V.	0·90	—	—	0·90	100
29	11. V.	0·90	—	—	0·90	100
30	13. V.	0·90	0·100	11·11	0·80	88·89
31	15. V.	0·90	—	—	0·90	100
32	20. V.	0·90	—	—	0·90	100
33	22. V.	0·90	?	?	?	?
34	25. V.	1·08	0·504	46·66	0·576	53·36
35	6. VIII.	0·975	0·192	19·69	0·783	80·31
36	7. VIII.	0·780	0·240	30·76	0·540	69·24
37	8. VIII.	0·780	0·312	40·00	0·468	60·00
38	9. VIII.	0·780	—	—	0·780	100
39	10. VIII.	0·780	—	—	0·780	100
40	11. VIII.	0·780	—	—	0·780	100
41	12. VIII.	0·780	—	—	0·780	100
42	13. VIII.	0·780	?	?	?	?
43	14. VIII.	0·780	—	—	0·780	100
44	15. VIII.	1·80	1·288	16·00	0·512	84·00
45	17. VIII.	1·80	1·40	77·77	0·40	22·23
46	19. VIII.	1·80	0·864	48·00	0·936	52·00
47	21. VIII.	1·80	0·72	40·00	1·08	60·00

nährungsstörung" Finkelsteins) Krankheitssymptome zur Folge haben könnte. Falls es beim kranken Säugling tatsächlich ein durch den Milch- oder Rohrzucker der Nahrung als solchen hervorgerufenes „Zuckerfieber" gibt, könnte es vielleicht auf die angedeutete Art zustande kommen. Bei unseren (gesunden) Versuchstieren waren die Injektionen ohne Einfluß auf das Allgemeinbefinden. Genaue Temperaturmessungen wurden nicht vorgenommen.

(Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin [Oberarzt: Prof. Dr. Finkelstein].)

Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Von **H. Finkelstein** und **L. F. Meyer**.

(Vorläufige Mitteilung.)

(Der Redaktion zugegangen am 29. März 1909.)

Wie aus früheren Veröffentlichungen (Finkelstein, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 68) hervorgeht, hatten die im Berliner Kinderasyl angestellten klinischen Beobachtungen über die Pathogenese schwerer Ernährungsstörungen im Säuglingsalter ergeben, daß unter den für das kranke Kind gefährlichen Bestandteilen der Nahrung besonders auch der Zucker zu berücksichtigen ist und daß in schweren Fällen bereits der native Milchzuckergehalt der Kuhmilch hinreicht, um krankhafte Symptome auszulösen, beziehungsweise zu unterhalten. Diese Erkenntnis berechtigt zu der Hoffnung, daß mit einer Ernährungsweise, die sich auf dem Grundsatz einer Verringerung des Milchzuckergehaltes aufbaut, Heilerfolge zu erreichen wären, die die mit den bisher üblichen Methoden möglichen übertreffen.

Die Herstellung einer solchen Nahrung knüpft an die Technik an, die früher für die Zubereitung der Ekzemkost angegeben worden ist (Finkelstein, Mediz. Klinik 1907, Nr. 37): Verringerung der Molke bei Erhaltung und sogar Anreicherung des Gehaltes an sonstigen Nährstoffen (Eiweiß, Fett), wobei für die Molke Magermilch oder Buttermilch eingesetzt werden kann.

Die mit dieser Nahrung erzielten Erfolge bei schwer ernährungsgestörten Kindern haben die Voraussetzungen bestätigt und uns davon überzeugt, daß damit ein Fortschritt in der Behandlung der Ernährungsstörungen künstlich genährter Säuglinge angebahnt ist. Wir glauben, daß auf diese Weise nicht nur leichtere Formen von Ernährungsstörungen schneller und sicherer der Heilung zugeführt werden, sondern, daß auch die Reparation eines nicht unerheblichen Bruchteiles solcher Fälle möglich wird, die nach unseren bisherigen Erfahrungen allein durch Frauenmilch zu retten waren.

Im Verlaufe der therapeutischen Versuche haben sich nun einige Tatsachen ergeben, die sowohl theoretisch von Interesse sind, als auch praktische Bedeutung für die Zusammensetzung der neuen

Heilnahrung gewonnen haben. Sie betreffen einmal die Rolle des Kaseins. Es bestätigte sich nicht nur die früher ausgesprochene Anschauung von dessen Unschädlichkeit (Finkelstein, Jahrb. l. c.), sondern es ergaben sich noch darüber hinaus Anhaltspunkte dafür, daß das Kasein im Darmkanal direkt nützlich wirkt, indem die Intensität der pathologischen Zuckervergärung und damit die Neigung zu dyspeptischen Symptomen und deren Folgen durch Vergrößerung des Verhältnisses Kasein : Milchzucker in der Nahrung (Zusatz von aus Milch ausgelabtem Kaseins) entschieden verringert wird.

Weiterhin hat sich gezeigt, daß bei Hintanhaltung der Zuckervergärung auch die Toleranz des Darmes dem Nahrungsfett gegenüber steigt, so zwar, daß nunmehr eine gewisse, nicht unerhebliche Menge Fett auch von solchen Kindern vertragen wird, bei denen Zufuhr von Fett in den bisher gebräuchlichen, milchzuckerreichen Nahrungsgemischen schädlich wirkt und deshalb kontraindiziert ist (dekomponierte Kinder). Inwieweit an dieser günstigen Gestalt der Vorgänge im Darm außer der Verringerung des Zuckers auch die gleichzeitige, durch die Herstellungsart bedingte Veränderung des zuckerfreien Anteiles der Molke (Salze) beteiligt sind, bedarf noch weiteren Studiums.

Das Grundsätzliche der neuen Ernährungsmethode besteht demnach

1. in Herabsetzung der Menge des Milchzuckers (und der Salze);

2. in Anreicherung des Kaseins bei wechselndem und unter Umständen nicht unbeträchtlichem Gehalt an Fett.

3. Bei eingetretener Besserung des Zustandes in Ersatz des Milchzuckers durch Zulage anderer Kohlehydrate, gegen die eine bessere Toleranz besteht.

Trotzdem Versuche mit der so gekennzeichneten Ernährungsmethode schon seit Jahresfrist in großem Umfange am Berliner Kinderasyl im Gange sind, werden wir mit einem abschließenden Urteil und eingehenden Belegen nicht vor Ende des Jahres hervortreten. Wenn wir trotzdem „einer heutzutage viel geübten Unsitte folgend" schon jetzt eine vorläufige Mitteilung machen, so geschieht dies lediglich deshalb, um nach erfolgter Sicherung der Priorität mit um so größerer Ruhe und Gründlichkeit die Durcharbeitung des Gegenstandes zu Ende führen zu können.

(Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin, Oberarzt: Prof. Dr. H. Finkelstein.)

Über alimentäre Leukocytose.

Von Dr. **J. Rosenstern**, Assistent.

Moro[1]) hat gezeigt, daß beim Brustkind nach der Nahrungsaufnahme eine Verdauungsleukocytose nicht auftritt, daß dagegen bei erstmaliger Darreichung einer Kuhmilchmahlzeit eine Ver-

[1]) Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 40.

mehrung der Leukocyten zu konstatieren ist. Als Erklärung für dies Phänomen sieht er eine Reizwirkung des artfremden Eiweißes an. Finkelstein[1]) hat die Angaben Moros zum Teil bestätigen können, hat aber zugleich den Nachweis erbracht, daß diese Verdauungsleukocytose nicht spezifisch für das artfremde Eiweiß ist, sondern unter Umständen auch durch andere Nährstoffe, ja sogar durch Frauenmilch hervorgerufen werden kann. Es kommt eben ganz auf den Zustand des Darmes an.

Bei einer Prüfung, welche Komponenten der Milch die Leukocytose auslösen können, fand Finkelstein weiter, daß Eiweiß, wenn überhaupt, nur sehr selten in Frage kommt, dagegen konnte die Rolle des Fettes in dieser Hinsicht sichergestellt werden. Bezüglich der Wirkung der Molkenbestandteile sprach Finkelstein sich dahin aus, daß die bisherigen Versuche es nicht gerechtfertigt erscheinen ließen, sie von vornherein als in dieser Beziehung gleichgiltig anzusehen. Eingehendere Versuche fehlten aber noch.

Soweit reichten die Untersuchungen über alimentäre Beeinflussung der Leukocyten, wie sie Finkelstein 1906 auf dem Naturforscherkongreß mitteilte.

Inzwischen haben wir nun auch den Einfluß der Molke, beziehungsweise ihrer Bestandteile einer eingehenden Prüfung unterzogen.

Dabei ergab sich zunächst, daß Kuhmolke, einem schwergeschädigten Kind gereicht, zugleich mit den übrigen Erscheinungen der Intoxikation auch eine mehr weniger erhebliche Leukocytose auslöst.

Die Molke besteht nun im wesentlichen aus Wasser, Milchzucker und Salzen — wir schalten das Albumin aus unseren Untersuchungen aus — und es fragt sich nun weiter, welcher dieser Bestandteile für die Leukocytose verantwortlich zu machen ist.

Wasser (destilliertes) erwies sich auch beim schwerkranken[2]) Kind als unwirksam, dagegen konnte durch eine 12%ige wässerige Milchzuckerlösung bei dyspeptischen Kindern eine deutliche Vermehrung der Leukocyten des Blutes erzeugt werden. Dafür sei folgender Beleg gegeben:

O. R. Geb. 4. Oktober. Unters.: 19. Oktober. Gewicht: 3050 g. Dyspepsie.	29. Oktober:	Leukocyten	
	morgens 9 Uhr:	10.700	
	mittags 2 „	9.400	
	nachmitt. 5 „	10.300	
			< abends 5^{30} – 6^{30} Uhr:
	abends 10 „	9.800	je 50 cm³ einer 12%ig. Milchzuckerlösung per os.
	30. Oktober:		
	morgens 9 Uhr:	14.200	
	mittags 2 „	12.100	
	abends 10 „	10.700	

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1906.
[2]) Es ist hier immer von Ernährungsstörungen die Rede.

Bleibt als letzter zu prüfender Bestandteil das Salz.

Nun haben Untersuchungen unserer Klinik[1][2]) gezeigt, daß gewisse Salzlösungen, oral einverleibt, beim gesunden in höheren Konzentrationen, beim dyspeptischen Kind schon in annähernd physiologischen Lösungen Fiebererscheinungen („alimentäres Fieber") hervorrufen können. Bei dem Parallelismus, den Fieber und Leukocyten im ganzen zeigen, war es von vornherein nicht unwahrscheinlich, daß zugleich mit diesen Fieberreaktionen sich auch Veränderungen an den Leukocyten des Blutes geltend machen würden.

Das war um so mehr zu erwarten, als für den tierischen Organismus derartige Untersuchungen bereits ein positives Resultat ergaben: Peiser[3]) konnte bei Tieren vom Darm aus durch Salzzufuhr eine Leukocytose erzeugen.

Wir haben nun diese Verhältnisse auch beim Säugling einer Prüfung unterzogen und hielten uns dabei im ganzen an die Versuchsanordnung, die L. F. Meyer[4]) bei seinen experimentellen Untersuchungen zum alimentären Fieber eingeschlagen hat.

Die Technik unserer Untersuchungen gestaltete sich folgendermaßen: Nachdem in einer Vorperiode zu verschiedenen Zeiten eine Reihe von Zählungen vorgenommen war, wurde die zu prüfende Lösung verabreicht, alsdann zählten wir bei unseren ersten Versuchen in Zwischenräumen von $^1/_2$ Stunde. Nachdem sich aber ergeben hatte, daß etwaige Veränderungen erst nach zirka 8 Stunden auftraten und die Ausschläge im ganzen grob waren, begnügten wir uns mit Zählungen in größeren Intervallen. Die Zählungen wurden solange fortgeführt, bis Rückkehr zur Norm erfolgt war.

Da sich die Veränderungen über Tage hinzogen, konnten wir natürlich die Kinder während der Untersuchung nicht hungern lassen, was streng genommen erforderlich wäre, um den Einfluß anderweitiger Nahrungsaufnahme auszuschließen. Aber der hierdurch bedingte Versuchsfehler war wohl in unseren Fällen deswegen außer acht zu lassen, weil wir uns in der Vorperiode zunächst überzeugen konnten, daß die Leukocytenwerte bei der dem Kind dargereichten Nahrung einigermaßen konstant blieben und weil wir die Nahrung des Kindes innerhalb der Versuchszeit nicht änderten. Im übrigen legten wir nur auf grobe Ausschläge Wert.

Es sei ferner hervorgehoben, daß die Kinder während der Versuchsperioden frei waren von solchen Erkrankungen, die erfahrungsgemäß mit Veränderungen an den Leukocyten einhergehen. Auch wurden in diesen Zeiten Medikamente nicht verabreicht.

---

[1]) Finkelstein, Alimentäres Fieber, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 5.

[2]) L. F. Meyer, Experimentelle Untersuchungen zum alimentären Fieber. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 5.

[3]) Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag Finkelsteins, „Zur Kenntnis des alimentären Fiebers", in der 2. Tagung der „Freien Vereinigung für wissenschaftliche Pädiatrie", Breslau 1908. Referiert in Monatschr. f. Kinderheilk. 1908, Nr. 2, S. 103.

[4]) l. c.

Bezüglich des Alters der Versuchsindividuen sei endlich noch erwähnt, daß wir Neugeborene aus unseren Versuchen ausschalteten, um die physiologische Leukocytose, beziehungsweise deren normales Abklingen als Fehlerquelle zu vermeiden. Wir wählten aber im ganzen junge Kinder zu unseren Versuchen, weil diese erfahrungsgemäß das beste Reagens auf irgendwelche vom Darmtraktus aus wirkenden Stoffe darstellen.

Die Zählungen wurden anfangs in der Türkschen, später in der Thoma-Zeissschen Zählkammer vorgenommen.

Noch einige Worte über die Bezeichnung „alimentäre Leukocytose". Wir wählten mit Absicht nicht den Namen Verdauungsleukocytose; denn die Veränderungen, welche wir fanden, fallen schon nach zeitlichem Auftreten und wegen der quantitativen Verhältnisse, vor allem aber, weil es sich um pathologische Zustände handelt, nicht mehr in den Rahmen dessen, was man unter Verdauungsleukocytose versteht. Mit der Benennung „alimentäre Leukocytose" wollten wir lediglich zum Ausdruck bringen, daß es sich um eine im Anschluß an die Nahrungsaufnahme und in strenger Abhängigkeit von dieser auftretende Leukocytenvermehrung handelt.

Wir berichten zunächst über eine Anzahl gesunder Kinder, die eine 3%ige Na Cl-Lösung bekamen. Bei ihnen tritt, wie L. F. Meyer[1]) festgestellt hat, fast ausnahmslos eine mehr weniger erhebliche Fieberreaktion ein. Wie sich die Leukocyten dabei verhalten, zeigen die folgenden Zahlen:

3% Na Cl.

1. W. W. Geb. 3. April 1908. Unters.: 18. Nov. 1908. Untergewichtig (4000 g). Ernährung: Brust- und Buttermilch. Zunahme. Temperatur: Regelrecht. Stuhl: Breiig.	14. November:	Leukocyten	
	nachmitt. 5^{30} Uhr:	12.600	Uhr:
			≺ abends 6^{0}
	abends 10 „	10.800	„ 7^{30}
	15. November:		je 50 cm³ 3% „ Na Cl per os.
	morgens 1 Uhr:	9.100	Temperatur-
	mittags 2 „	10.200	reaktion: 0
	abends 7 „	10.400	
2. H. K. Geb. 8. November 1908. Unters.: 22. November 1908. Diagnose: Gesund. Gewicht: 3200 g. Zunahme. Ernährung: 500 Buttermilch mit 3% Liebig, 100 Brustmilch. Temperatur: Regelrecht. Stuhl: Breiig.	22. November:	Leukocyten	
	nachmitt. 3 Uhr:	7.800	Uhr:
			≺ nachm. 5^{30}
			50 cm³ 3% „
	„ 6 „	6.700	Na Cl per os.
	„ 6^{30} „	7.300	
	„ 7^{25} „	8.600	Uhr:
			≺ abends 7^{30}
			50 cm³ 3% „
	abends 8^{25} „	9.100	Na Cl per os.
	„ 11^{45} „	9.400	

[1]) l. c.

2. H. K.	23. November:	Leukocyten	Temperaturreaktion + abds. 12: 38°
	morgens 9 Uhr:	16.200	
	mittags 3 „	13.200	
	abends 12 „	11.280	
	24. November:		
	morgens 9 Uhr:	9.800	
	nachmitt. 5^{12} „	7.900	
	abends 12 „	5.800	
3. W. K. Geb. 28. Oktober 1908. Unters.: 22. November 1908. Diagnose: Gesund. Gewicht: 3350 g. Stillstand bei Ernährung mit 5 × 120 Buttermilch mit 3% Liebig. Temperatur: Regelrecht. Stuhl: Fest.	22. November:	Leukocyten	
	nachmitt. 3 Uhr:	6.500	
		◄	Uhr: nachm. 5^{30} 50 cm³ 3% Na Cl per os.
	„ 6 „	5.400	
	„ 6^{30} „	7.000	
	„ 7^{25} „	7.600	
		◄	Uhr: abends 7^{30} 50 cm³ 3% Na Cl per os.
	„ 8^{30} „	6.600	
	„ 12 „	8.600	
	23. November:		Temperaturreaktion + bis 39·4 nachts 2.
	morgens 9 Uhr:	22.010	
	nachmitt. 3 „	20.400	
	abends 12 „	14.400	
	24. November:		
	morgens 9 Uhr:	10.200	
	nachmitt. 3 „	8.800	

Es zeigt sich, daß von 3 untersuchten darmgesunden Säuglingen 2 auf orale Einverleibung von 100 cm³ 3%iger Na Cl-Lösung mit Leukocytose reagieren: ein dritter reagiert nicht. Er unterscheidet sich von den positiv Reagierenden durch sein höheres Alter (7 Monate gegenüber 1, beziehungsweise $1^1/_2$ Monaten).

Wenn wir nun zu schwächeren Na Cl-Lösungen übergingen, so ergab sich, daß bei 1%iger Kochsalzlösung darmgesunde Kinder in der Regel nicht mehr reagieren, sondern nur noch solche mit den Erscheinungen gestörter Darmtätigkeit. Das zeigt folgende Tabelle:

1% Na Cl.

1. E. H. Geb. 24. April 1908. Unters.: 4. November 1908. Diagnose: Rekonvaleszenz nach Dekomposition. Gewicht: 2700 g. Gute Zunahme bei Ernährung mit Brustmilch und Buttermilch. Fester Stuhl.	3. November 1908:	Leukocyten	
	mittags 1 Uhr:	8.200	
	abends 7 „	8.700	
	„ 10 „	8.200	
	4. November:		
	morgens 9 Uhr:	8.000	
		◄	Uhr: abends 5^{30} 100 cm 1% Na Cl per os.
	abends 6 „	9.200	
	nachts 1 „	7.800	
	5. November:		Keine Temperaturreaktion.
	morgens 9 Uhr.	7.200	

2. S. U.

Geb.: 27. Juli 1908.
Unters.: 28. August 1908.
Diagnose: Untergewichtig.
Gewicht: 3000 g.
Stillstand bei Ernährung mit 200 Brust- und 160 Buttermilch mit 5% Liebig.
Stuhl: Fest.

	Leukocyten	
28. September:		
morgens 9 Uhr:	7.300	
nachmitt. 5 „	7.200	Uhr:
		< nachm. 5
abends 10 „	6.600	100 cm³ 1% Na Cl per os.
29. September:		
morgens 10 Uhr:	5.800	

3. H. F.

Geb.: 16. August 1908.
Versuch: 6. Oktober 1908.
Dekomposition.
Gewicht: 2400 g.
Ernährung:
150 Brustmilch,
50 Buttermilch.
Untertemperaturen.
Stuhl: Fest, vor 2 Tagen noch dyspeptisch.

	Leukocyten	
5. September:		
nachmitt. 3 Uhr:	8.700	
abends 9 „	10.200	
6. September:		
morgens 10 Uhr:	10.400	Uhr:
		< vormitt. 11
abends 9 „	16.300	100 cm³ 1% Na Cl per os.
7. September:		
morgens 11 Uhr:	18.800	
nachmitt. 6 „	14.800	
8. September:		Keine Fieberreaktion.
morgens 9 Uhr:	12.400	
mittags 1 „	11.030	
abends 11 „	11.200	
9. September:		
morgens 11 Uhr:	10.800	

4. W. H.

Geb.: 13. September 1908.
Versuch: 3. Oktober 1908.
Diagnose: Dyspepsie.
Gewicht: 3200 g.
Langsame Abnahme.
Ernährung: 300 Buttermilch mit 3% Liebig.
Dyspeptische Stühle.

	Leukocyten	
3. Oktober:		
morgens 10 Uhr:	9.200	Uhr:
		< abends 5
		„ 7
4. Oktober:		je 50 cm³ 1% Na Cl per os.
morgens 11 Uhr:	24.300	
abends 10 „	22.300	Temperatur bis 38·6.
5. Oktober:		
morgens 9 Uhr:	17.800	
mittags 2 „	14.400	
6. Oktober:		
morgens 9 Uhr:	12.600	
nachmitt. 8 „	12.100	

5. L. L. Geb.: 10. Juni 1908. Vers.: 24. August. 1908. Diagnose: Dyspepsie.	23. August:	Leukocyten	
	nachmitt. 6 Uhr:	8.700	
	abends 10 „	9.900	
	24. August:		
	morgens 10 „	9.000	Uhr:
			< morgens 11 100 cm 1%ig. Na Cl-Lösung per os. Temperatur bis 39°.
	25. August:		
	morgens 8 Uhr:	14.200	
	mittags 1 „	16.400	
	abends 8 „	14.100	
	26. August:		
	morgens 9 Uhr:	10.600	
	mittags 1 „	9.400	

Von 5 Säuglingen reagieren 3 positiv, 2 negativ. Von den negativ Reagierenden war 1 als untergewichtig zu bezeichnen, 1 in der Rekonvaleszenz nach Dekomposition. Von den 3 positiv Reagierenden hatten 2 typische Dyspepsie, das 3. war dekomponiert und hatte 2 Tage vor der Untersuchung noch dyspeptische Entleerungen.

Auf 1%ige Na Cl-Lösung reagieren demnach darmgesunde Kinder nicht mehr mit Leukocytose, sondern nur noch solche mit Zeichen gestörter Darmtätigkeit, beziehungsweise schwerer Ernährungsstörung. Doch scheint es mehr auf die lokale Darmerkrankung als auf die Schwere der Allgemeinstörung anzukommen. Wenigstens konnten wir noch bei einer Reihe von Dekompositionen, die seit längerer Zeit normale Entleerungen hatten, keine Leukocytenreaktion auf 1%ige Na Cl-Lösung feststellen, indes einfache Dyspepsien so gut wie immer reagierten — vorausgesetzt, daß es sich um junge Säuglinge handelte.

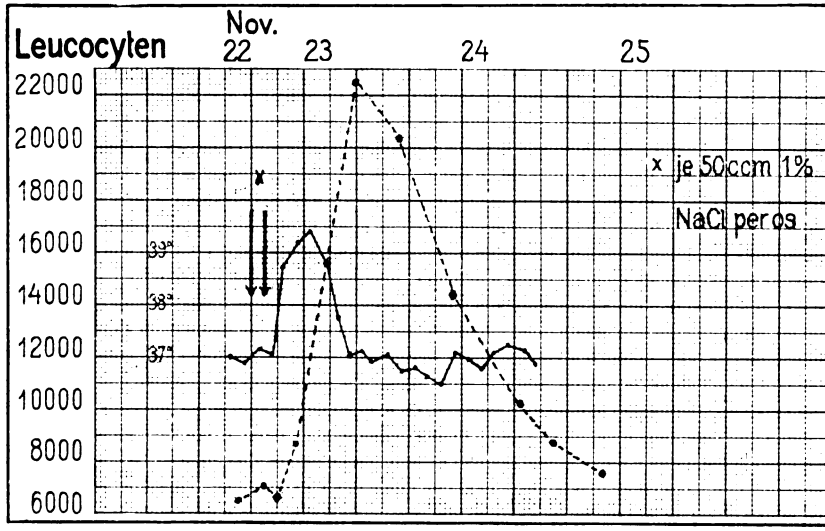
Wir sind nun noch weiter in der Konzentration der Salzlösung heruntergegangen und haben einem schwergestörten Kinde, das nur geringe Mengen Nahrung bekam, statt Tee physiologische Na Cl-Lösung nachgegeben, allerdings in größeren Mengen: Ca 250 g. Auch hierbei starke Reaktion: Anstieg der Leukocyten von 7000 auf 20.900.

Hinsichtlich der anderen Salze, die einer Prüfung unterzogen wurden, möchte ich mich kurz fassen: Auf Kaliumjodid, Kaliumchlorid und Natriumsulfat traten selbst in höherer Konzentration, als 1%iger Na Cl-Lösung entspricht, keine nennenswerten Veränderungen der Leukocytenzahl ein — entsprechend dem Ausbleiben der Temperaturreaktion, selbst nicht beim dyspeptischen Kind. Nur auf Calciumchlorid (5%ige Lösung) wurde in 1 von 3 Fällen Leukocytose beobachtet.

Dagegen ergaben sich bei Natriumbromid und Natriumjodid, wenn sie in einer der 1%igen Na Cl-Lösung entsprechenden Konzentration verabreicht wurden, dieselben Verhältnisse wie beim Natriumchlorid: Auch hier Temperaturreaktion und Leukocytose.

Bezüglich des Verlaufes der Leukocytose ergaben sich im ganzen übereinstimmende Verhältnisse. Zur Illustration des Verlaufes diene folgende Kurve: Kurve 1. Es zeigt sich, daß der Gipfel der Leukocytenkurve nicht mit dem der Temperaturkurve zusammenfällt. Zur Zeit der höchsten Temperaturerhebung ist überhaupt noch keine nennenswerte Vermehrung der weißen Blutkörperchen zu konstatieren. Erst während des Abfalles der Temperatur erfolgt der Anstieg der Leukocyten, und zwar in einer steilen

Kurve I.



Kurve, die etwa 15 Stunden nach der Aufnahme ihren höchsten Stand erreicht. Alsdann langsamer Abfall zur Norm, nach etwa 24 bis 48 Stunden sind die ursprünglichen Leukocytenwerte wieder erreicht.

Was die Intensität der Leukocytenreaktion anbetrifft, so ist kein Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und Leukocytenmenge zu konstatieren. Es gibt Fälle, die bei starker Temperaturreaktion relativ geringe Leukocytose zeigen, es gibt anderseits Fälle, die eine erhebliche Leukocytose bei fehlender Temperaturreaktion aufweisen.

Das erscheint deswegen bemerkenswert, weil auch bei Infektionen, z. B. Pneumonie, ein strikter Zusammenhang zwischen Temperaturhöhe und Leukocytenmenge nicht konstatiert werden konnte[1]).

[1]) Rieder, Leukocytose.

Daß es sich hier um eine echte Vermehrung der weißen Blutkörperchen handelt, nicht etwa um eine durch Eindickung des Blutes vorgetäuschte, zeigen schon die quantitativen Verhältnisse. Im übrigen sei erwähnt, daß die Werte für Hämoglobin und Erythrocyten bei mehrmaliger Prüfung keine Änderung im Verlauf der Leukocytose erkennen ließen.

Soweit die qualitativen Veränderungen der Leukocyten. Wie gestaltet sich nun das qualitative Blutbild?

Hierüber sollen die beiden folgenden Kurven Aufschluß geben, in welchen die absoluten Werte für mononukleäre und polynukleäre Formen aufgezeichnet sind[1]).

Kurve II.

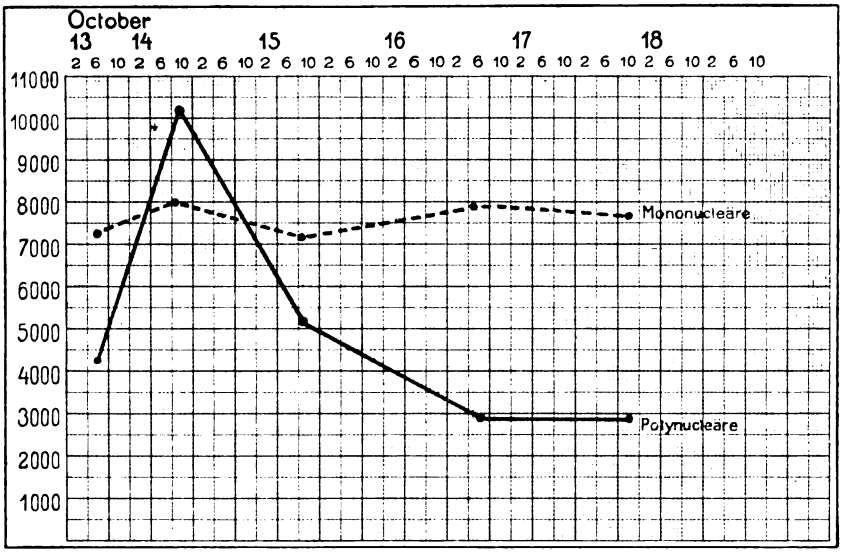
F. K.
Geb.: 18. Mai 1908.
Unters.: 13. Oktober 1908.
Untergewichtiges Kind (4100 g).
Dekomposition in Rekonvaleszenz.
Nahrung:
5 × 180 Buttermilch mit 5% Liebig.
Gewichtzunahme.
Guter Stuhl.

	Leukocyten	
13. Oktober:		
nachmitt. 5³⁰ Uhr:	12.100	Uhr:
		← nachm. 5³⁰
abends 12 „	11.300	abends 7³⁰ je 50 cm³ 2% NaCl-Lösung per os.
14. Oktober:		
morgens 9 Uhr:	18.600	Temperatur-
mittags 2 „	18.300	reaktion + bis 39·8.
15. Oktober.		
morgens 9 Uhr:	12.800	
16. Oktober:		
nachmitt. 6 Uhr:	11.400	
17. Oktober:		
abends 10 Uhr:	10.900	

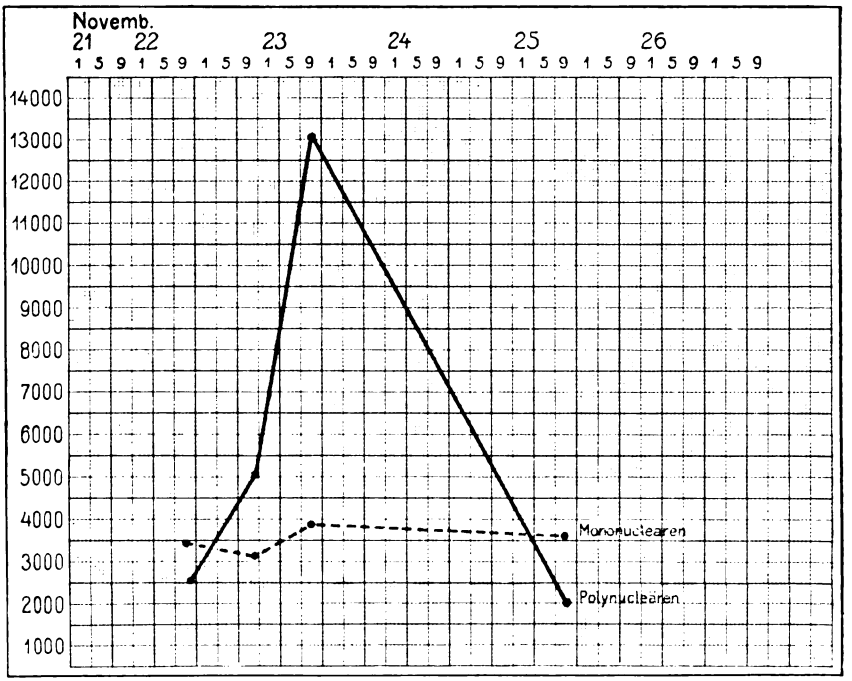
Datum	Gesamtzahl	Pol. neutrophile Leukocyten	Lymphocyten, große Mononukleare — Übergangsformen	Eosinophile	Basophile
13. Oktober nachm. 5³⁰	12.100	35·3% = 4272	60% = 7260	4·3% = 520	0·4% = 48
14. Oktober morgens 9	18.600	56·3% = 10.472	43% = 7998	0	—
15. Oktober morgens 9	12.800	40% = 5120	56% = 7168	4% = 512	—
16. Oktober nachm. 6	11.400	24·5% = 2793	69% = 7866	6% = 684	0·5% = 57
17. Oktober abends 10	10.900	27% = 2943	69·6% = 7586	3% = 327	0·4% = 44

[1]) Färbungen wurden nach May-Grünwald vorgenommen.

Kurve II.



Kurve III.



Kurve III.

K. D.
Geb.: 5. August 1908.
Unters.: 22. September 1908.
Eben abgelaufene Dispepsi.
Gewicht: 3200 g.
Stillstand bei 4 × 60
⅔ Milch mit 3% Liebig und 1 × 60 Buttermilch mit 5% Liebig.
Stuhl bis gestern dyspeptisch.

	Leukocyten
21. November:	
abends 7 Uhr:	6.500
abends 10 „	7.000
22. November:	
morgens 10 Uhr:	6.000
nachmitt. 6 „	8.000
abends 10 „	8.000
23. November:	
morgens 9 Uhr:	17.200
mittags 2 „	20.900
abends 10 „	16.800
24. November:	
morgens 10 Uhr:	13.300
nachmitt. 6 „	10.000
25. November:	
morgens 9 Uhr:	5.800

Bis zum 22. mittags trinkt das Kind nach den Mahlzeiten Tee. Von da an erhält es statt Tee physiol. NaCl (0·8) Lösung per os und trinkt davon: 22 mitt. 1·30 70 cm³, nachm. 5·30 80 cm³, abds. 9·30 70 cm³; 23. morgs. 5·30 30 cm³, morgs. 9·30 10 cm³. Temperaturanstieg auf 38·7 (in der Nacht von 22/23. Nov.).

Datum	Gesamtzahl	Pol. neutrophile Leukocyten	Große Mononucleäre + Leukozyten + Übergangsformen	Eosinophile	Myelocyten
22. Sept. morgens 10	6.000	40% = 2400	59% = 3540	1% = 60	0%
22. Sept. abends 10	8.000	60% = 4800	39% = 3120	1% = 80	0%
23. Sept. morgens 9	17.200	75·6% = 13003	22·8% = 3922	0	1·6% = 275
25. Sept. morgens 9	5.800	34·1% = 1978	64·6% = 3747	1·3% = 75	0·0%

Aus den Kurven geht hervor, daß die Leukocytenvermehrung bei Na Cl — Na Br per os zustande kommt ausschließlich durch ein Steigen der polynukleären neutrophilen Zellen, während die mononukleären Zellen keine Änderung ihrer Zahl erleiden. Die eosinophilen Zellen nehmen ab, verschwinden eventuell aus dem Blute, um bei Rückkehr zur Norm wieder in vermehrter Zahl aufzutreten, ein Verhalten, das die Norm bildet bei allen polynukleären Leukocytosen. In einem Fall traten zahlreiche neutrophile Myelo-

cyten auf, als Ausdruck gesteigerter Tätigkeit des Knochenmarkes.

Dasselbe Verhalten zeigten die Leukocytosen bei NaJ per os.

Fassen wir das bisher Besprochene kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: **Durch stomachale Zufuhr von 100 cm³ 1%iger NaCl- oder isotonischer NaBr- oder NaJ-Lösung kann man beim jungen dyspeptischen Säugling sehr häufig zugleich mit der Fieberreaktion eine Leukocytose erzeugen, die unabhängig von der Höhe des auftretenden Fiebers, mehr weniger hohe Grade erreichen kann. Die Leukocytose ist eine polynukleäre und ist ferner charakterisiert durch ein Verschwinden, beziehungsweise eine Verminderung der eosinophilen Zellen. Sie setzt erst dann ein, wenn die Fieberkurve absteigt, zeigt einen steileren aufsteigenden Schenkel, erreicht ihren Höhepunkt nach etwa 15 Stunden und sinkt dann langsam, etwa innerhalb 24 bis 48 Stunden zur Norm ab. Bei diesem Abfall bisweilen eine Vermehrung der eosinophilen Zellen (analog der postfebrilen Eosinophilie der Infektionen).**

Das Gleiche läßt sich durch Verabreichung physiologischer NaCl-Lösung in größeren Mengen erzielen; dagegen erweisen sich andere, der 1%igen NaCl-Lösung, isotonische Salzlösungen — außer NaBr und NaJ — als unwirksam.

Warum nur die Halogenverbindungen des Natriums wirken, soll hier nicht erörtert werden[1]). Uns interessiert hier nur die Tatsache als solche, daß der dyspeptische Säugling orale Zufuhr annähernd physiologischer Salzlösung mit einer Leukocytose beantwortet: einmal deswegen, weil sie von großer praktischer Bedeutung ist für das Studium der Blutverhältnisse beim kranken Säugling. Physiologische oder annähernd physiologische NaCl-Lösung per os wird kranken Säuglingen häufig verabreicht und wurde noch jüngst wieder von Heim und John[2]) empfohlen. Will man beim ernährungsgestörten Säugling das Verhalten der Leukocyten studieren, so muß man von der Darreichung solcher Salzlösungen absehen. Denn die dabei erfolgenden Leukocytenvermehrungen repräsentieren Werte, die als schwerste Fehlerquellen in Betracht kommen können.

Besonders beachtenswert aber muß uns diese „Salzleukocytose" deswegen erscheinen, weil sie ein erneuter Beweis dafür ist, daß nicht nur die organischen Bestandteile der Nahrung, sondern auch die Art und Konzentration der Mineralbestandteile bedeutungsvoll sind für die Auslösung gewisser Reaktionen — Temperatur und Leukocytose — und damit auch wohl einen hervorragenden Platz in der Pathologie und Pathogenese der Säuglingsernährung beanspruchen dürfen.

[1]) L. F. Meyer l. c.
[2]) Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. II.

Zusammenfassend aber können wir jetzt auf Grund früherer und jetziger Untersuchungen sagen, daß alle Bestandteile der Milch (mit Ausnahme des Wassers), vornehmlich aber Zucker und Salze, beim kranken Kind zugleich mit dem Fieber eine andere bedeutungsvolle Reaktion, die Leukocytose, auslösen können, und wir sehen hiermit ein zweites Symptom, das dem bakteriologisch denkenden Mediziner fast ausschließlich als Kriterium bakterieller Infektion galt, in strenger Abhängigkeit von alimentären Einflüssen.

Diese strenge Abhängigkeit von der Alimentation ist also nach unseren Versuchen mit Sicherheit erwiesen. Es ergibt sich nun aber eine weitere Frage: Wie stellen wir uns diese schädigende Wirkung der Nahrung vor? Welcher Art sind die Vorgänge, die den Organismus zu einer Mobilmachung seiner Wehrkräfte veranlassen?

Pfaundler[1]) rechnet mit der Möglichkeit, daß beim ernährungsgestörten Kinde durch die Nahrung ein vorübergehender katarrhalischer Zustand der Darmschleimhaut erzeugt wird, d. h. eine lokale Ansammlung von Leukocyten in der Darmschleimhaut und eine sekundäre Vermehrung dieser Elemente im Blute. Daß das nicht der Fall ist, läßt sich nicht beweisen. Immerhin spricht gegen diese Annahme eine gewichtige Tatsache: bei Säuglingen, die an Intoxikation zugrunde gegangen sind, einem Zustand, der bezüglich Fieber und Leukocytose ganz den bei Salzdarreichung gefundenen Verhältnissen entspricht, ist anatomisch nichts von einer Ansammlung von Leukocyten in der Darmschleimhaut nachzuweisen.

Weiter könnte man annehmen, daß es sich um Wirkung von Bakterien handelt, etwa so, daß im kranken Darm durch die Nährstoffe Läsionen gesetzt werden, welche die Eingangspforte für Bakterien oder bakterielle Gifte darstellen. Jedoch spricht, so nehmen wir mit Meyer[1]) an, der absolut konstante Verlauf der Temperatur- und der Leukocytenkurve mit aller Entschiedenheit gegen diese Annahme.

Wir lehnen also Bakterienwirkung oder katarrhalische Zustände als Ursache dieser Leukocytose ab und werden damit zu der Auffassung gedrängt, ob denn nicht beim ernährungskranken Kind die Nahrung als solche auf irgendeine Weise, sei es durch Bildung abnormer Stoffwechselprodukte, sei es durch mangelhafte Entgiftung normal entstehender giftiger Abbauprodukte als Ursache dieser Leukocytose in Betracht kommt. Wenn diese Auffassung richtig ist, müssen wir die Leukocytose auch durch Einverleibung einer Zucker- oder Salzlösung an anderen Stellen erzeugen können, etwa durch subkutane Injektion von Salzlösungen, wobei wir zugleich bakterielle oder katarrhalische Wirkung fast mit Sicherheit ausschließen könnten. Derartige Injektionen haben wir nun beim

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Meran 1906. Diskussion zu dem Vortrag Finkelstein.

Säugling vorgenommen. In der Tat zeigten von 6 untersuchten 4 eine positive Reaktion nach subkutaner Einverleibung physiologischer Na Cl-Lösung. Die Menge der injizierten Flüssigkeit betrug 20 bis 30 cm^3, die Injektion erfolgte unter streng aseptischen Kautelen. Lokale Erscheinungen waren, abgesehen von vorübergehender leichter Rötung in der Umgebung der Injektionsstelle nicht zu konstatieren. Beziehungen zu dem Zustand der Kinder konnten wir nicht nachweisen. Verlauf und Charakter der Leukocytose entsprachen ganz dem bei stomachaler Zufuhr, wie folgendes Beispiel zeigen mag:

H. N. Geb.: 23. Juni 1908. Unters.: 1. August 1908. Gewicht: 3000 g. Ernährung: 5 × 140 $^2/_3$ Milch mit 3% Liebig. Stuhl: Fest.	29. August:	Leukocyten	
	abends 6 Uhr:	8.400	
	30. August:		
	morgens 10 Uhr:	7.400	
	nachmitt. 4 „	8.200	
	abends 12 „	8.400	
	31. August:		
	morgens 9 Uhr:	7.000	
	nachmitt. 6 „	7.300	
	„ 11 „	8.400	Uhr:
			‹ morgens 10
			25 cm^3 physiol. Na Cl-Lösung subkutan.
	1. November:		
	abends 10 Uhr:	13.000	
	2. November:		
	morgens 9 Uhr:	16.100	Fieberreaktion bis 37·9.
	nachmitt. 5 „	12.400	
	3. November:		
	morgens 9 Uhr:	11.000	
	nachmitt. 2 „	9.200	

Handelt es sich hier um denselben die Leukocytose auslösenden Vorgang wie bei oraler Einverleibung? Können wir hiermit den Beweis erbringen, daß eine direkte Wirkung der Nahrung, in diesem Falle der Salze, in Frage kommt?

Bei dem ähnlichen Verlauf der Leukocytenkurve könnte man in der Tat daran denken, jedoch ist der Versuch nicht beweisend: Denn bei der subkutanen Injektion können wir doch gewisse Faktoren — Druckwirkung, Gewebszertrümmerung — nicht ausschalten, Faktoren, die nach Ansicht einiger Autoren doch wohl als Ursache für die Leukocytose in Frage kommen könnten. Demnach erscheint ein Vergleich zwischen oraler und subkutaner Einverleibung nicht einwandfrei.

Intravenöse Injektionen allein dürften zum Ziele führen. Aus begreiflichen Gründen haben wir solche beim Säugling nicht ausgeführt.

Aber auch ohne diese strikte Beweisführung glauben wir, unserer Salz- und Zuckerleukocytose einen rein alimentären Charakter zusprechen zu dürfen, schon wegen der strikten Abhängigkeit von der Art und Menge der Nahrung Und wir stellen uns den Vorgang, um das noch einmal zu wiederholen, etwa folgendermaßen vor: Schon beim normalen Verdauungsvorgang entstehen im Darm Stoffe, die parenteral einverleibt, giftig wirken. Derartige Stoffe müssen wir uns auch bei der Aufnahme von Zucker und Salz entstehen denken. Welcher Art sie sind, darüber wissen wir nichts, es steht aber fest, daß sie in einem unschädlichen Zustande in den Kreislauf gelangen: Sie werden entgiftet. Allerdings ist diese Fähigkeit der Entgiftung nicht unbegrenzt. Eine 3% ige Na Cl-Lösung stellt schon für den Normalen eine Nahrung dar, bei der eine Entgiftung nicht mehr möglich ist. Es kommt zum Übertritt von Substanzen in das Blut, die pyretogen und positiv chemotaktisch wirken. Eine 1% ige Na Cl-Lösung dagegen wird vom Normalen glatt entgiftet. Liegt indes, wie beim Dyspeptischen, bereits eine Funktionsschädigung vor, so stellt schon eine 1% ige Na Cl-Lösung eine Nahrung dar, die nicht mehr entgiftet werden kann: Es treten Substanzen ins Blut, die Fieber und Leukocytose auslösen.

Unter dieser Annahme werden alle früheren Befunde verständlich: Wir verstehen, warum z. B. auch Frauenmilch eine Leukocytose auslösen kann. Es besteht eben in dieser Hinsicht kein prinzipieller Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch, sondern in beiden sind Substanzen, die unter Umständen chemotaktisch wirken können. Wegen der geringeren Eignung der Kuhmilch wird es aber hier leichter zu einer Störung der entgiftenden Funktion des Darmes kommen, damit zu einer mangelhaften Entgiftung und zu einem Übertritt von chemotaktisch wirksamen Substanzen ins Blut. Ist bereits eine schwere Störung vorhanden, so wird schon bei Frauenmilch eine ungenügende Entgiftung statthaben und derselbe Effekt eintreten.

Die wirksamen Stoffe sind, wie erwähnt, vor allem Zucker und Salz. Eiweiß scheint kaum in Frage zu kommen: auch Fett nur selten. Und zwar, wie klinische Erfahrung zeigt, erst dann, wenn bereits eine schwere Zuckerschädigung vorliegt. Wir sind darum geneigt, diese Fettwirkung als eine indirekte aufzufassen. Bei dem durch Zucker geschädigten Kind hat Verabreichung von größeren Fettmengen erfahrungsgemäß eine weitere Schädigung des Gesamtzustandes zur Folge und mit dieser weiteren Schädigung wird auch die Toleranz gegenüber dem Zucker vermindert. Und nun werden die gleichen Zuckermengen, welche früher bei fettfreier Nahrung anstandslos vertragen wurden, mit der Fettzugabe ihre schädigende Wirkung entfalten und damit 2 eng zusammengehörige Reaktionen auslösen: Das Fieber und die Leukocytose.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

Variot und **P. Lassablière.** *Autonomie der Hirnentwicklung bei Wachstumshemmungen junger Kinder.* (Compt. rend. soc. biol., Bd. 66, S. 106.)

Bei Kindern, die im Vergleich zu gleichaltrigen normalen Individuen stark an Körpergewicht und auch an Körperlänge zurückgeblieben sind, zeigt das Hirngewicht keine Abweichung von der Norm.

H. Vogt (Breslau).

Hand. *The diagnostic value of the chemical and bacteriological examination of cerebrospinal fluid.* (Der diagnostische Wert der chemischen und bakteriologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit.) (Arch. of Pediatrics, Januar 1909.)

Zur bakteriologischen Orientierung will Verf. der Präparatfärbung die chemische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit vorausgehen lassen. Eine reichliche Eiweißreaktion und die Anwesenheit von Zucker spricht für Tuberkulose; geringe Eiweißmengen und Abwesenheit von Zucker sprechen dagegen. Man kann demnach bei der Färbung oft Zeit ersparen, da die Färbemethoden für Tuberkelbazillen und Meningokokken so grundverschieden sind. Verf. will meinen, daß der Zucker in der Zerebrospinalflüssigkeit vielleicht durch ein Ferment in den Leukocyten gespalten wird, es entspricht dies dem relativen Verhältnis dieser Zellen bei den verschiedenen Meningitisformen.

Wachenheim (New-York).

Hugo Hecht. *Untersuchungen über hämolytische, eigenhemmende und komplementäre Eigenschaften des menschlichen Serums.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 8.)

Von 325 Seren, die auf ihren Gehalt an natürlichen Hammelblutamboceptoren geprüft wurden, zeigten 11 einen teilweisen Mangel (ausgenommen sind junge Säuglinge). Unter 200 Seren bestand 3mal eine Verminderung des natürlichen Komplementes. Normalerweise sind menschliche Sera imstande, die 10fache Menge 2% igen Hammelblutes innerhalb 1 Stunde zu lösen; die Ausnahmen betragen ungefähr 6%. Damit erscheint die praktische Verwertbarkeit derjenigen Methoden der Komplementablenkung erwiesen, die mit den hämolytischen und komplementären Eigenschaften des Menschenserums rechnen.

Neurath.

L. Halberstädter, Erich Müller und **A. Reiche.** *Über Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten.* (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 43.)

In einem Teile der Untersuchungen handelt es sich um die Frage, ob auch bei Scharlach die Wassermannsche Reaktion positiv ausfallen könne. Von 10 Scharlachfällen reagierten 5 bei wiederholter Untersuchung stets negativ, bei den 5 übrigen trat eine mehr oder weniger ausgesprochene Hemmung der Hämolyse auf. Diese Hemmung ist meist nicht so ausgesprochen wie bei Ver-

wendung syphilitischer Sera, kann aber doch unter Umständen auch quantitativ in nichts von der Reaktion syphilitischer Sera unterschieden sein.

Außerdem wurden 9 Fälle von Masern, 5 von Varizellen und 14 von Peritussis untersucht, sämtlich mit negativem Erfolg. Schließlich noch 78 Kinder, von denen 10 weder an Syphilis noch an anderen Infektionskrankheiten litten und sämtlich negativ reagierten. In den übrigen 68 Fällen war die Diagnose Syphilis entweder klinisch bereits gesichert, oder es bestand Verdacht auf Syphilis: die Reaktion fiel in 30 Fällen positiv, in 38 negativ aus. Unter den 30 positiven waren 25, in denen die Diagnose klinisch sichergestellt war, 4 weitere hatten bereits eine spezifische Behandlung durchgemacht; im letzten der 30 Fälle entwickelten sich später Coryza und Ragaden. Die 38 negativ reagierenden Fälle setzten sich folgendermaßen zusammen: bei 29 traten bei längerer Beachtung keine syphilitischen Symptome auf, 6 hatten Lues, aber bereits Kuren durchgemacht, die 13 letzten hatten Symptome von Syphilis.

Danach würde nur der positive Ausfall etwas beweisen, der negative beibt zweideutig. Keller.

F. Bauer. *Ein Beitrag zur Vaccinetherapie mit opsonischer Kontrolle.* (Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 2.)

Zur Untersuchung kamen 2 Knaben, 8 Monate und 4 Jahre alt, mit Zystitis, als deren Erreger in beiden Fällen ein der Bacterium coli-Gruppe angehöriges Stäbchen festgestellt wurde. Es ergab sich, daß in einem Falle zweifelloser Colizystitis und in einem zweiten, der ebenfalls fast eine Reininfektion darstellt, die opsonisch kontrollierte Injektion einer aus abgetöteten Eigenbakterien hergestellten Vaccine erfolglos blieb, obgleich eine Steigerung des opsonischen Index erreicht werden konnte. Weitere Details im Original. Unger (Wien).

Abbott. *The role of the bureau of health in public vaccination.* (Die Rolle des Gesundheitsamtes bei der allgemeinen Vaccination.) (New-York Med. Journ., 16. Januar 1909.)

Verf. bemerkt, daß im allgemeinen die gebildeten Klassen die Zweckmäßigkeit des Impfzwanges einsehen; es gibt aber auch Ausnahmen. Die größten Schwierigkeiten werden dem Gesundheitsamte durch diejenigen Leute bereitet, die das Impfgesetz auf allerlei Weise zu umgehen suchen, darin werden sie leider durch die Leichtfertigkeit einiger Ärzte unterstützt: so werden oft Impfscheine ohne spätere Besichtigung des Armes des Patienten abgefertigt. Auch wird zu oft Immunität gegen die Vaccine angenommen, wenn nur technische Fehler oder zufällige schlechte Beschaffenheit des Impfstoffes das Ausbleiben der Pustel verursachen. Wachenheim (New-York).

G. Rosenfeld. *Das Indikationsgebiet des Alkohols bei der Behandlung innerer Krankheiten.* (Aus „Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, herausgegeben von Albu, Halle 1908, 48 S., Mk. 1.20.)

Der Aufsatz bringt eine Übersicht über die physiologischen Wirkungen des Alkohols und im speziellen eine Kritik seines Wertes oder Unwertes bei der Behandlung innerer Erkrankungen. Auch beim kranken Kind ist die Verwendung des Alkohols zu allen Zeiten und von vielen Ärzten geübt worden. Sein Indikationsgebiet ist so groß wie kaum bei einem anderen Arzneimittel. Die Darstellung des Verf. läßt nicht viel gutes an ihm und erweckt zum mindesten den Eindruck beim Leser, daß der Alkohol entbehrlich ist. Ob diese Tatsache aber genügt, um auf seine Verwendung prinzipiell zu verzichten, erscheint doch zweifelhaft. Der Verf. selbst muß zugeben, daß unzweifelhaften experimentellen Ergebnissen öfters die klinische Erfahrung unvereinbar gegenübersteht. Und so ist wohl auch zu erwarten, daß über die Anwendung des Alkohols, beziehungsweise den Verzicht darauf nicht so sehr die rein sachliche Erwägung therapeutischer Zweckmäßigkeit als vielmehr der unmittelbare Eindruck am Krankenbett entscheiden wird. Birk (Breslau).

Ernährung und Stoffwechsel.

J. Kassel und **H. Kamnitzer.** *Versuche mit Albulaktin bei künstlich genährten Säuglingen.* (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 168.)

Albulaktin ist eine nach Bergell (ebenda S. 161) hergestellte, leicht lösliche Form des Albumins der Kuhmilch und wird als neutrales Eiweißsalz aufgefaßt. Zusatz von 12 g Albulaktin zur Nahrung brachte nach den Beobachtungen der Verff. in 11 Fällen keinen Schaden. Keller.

Paul Sommerfeld. *Zur Kenntnis der Magensaftsekretion nebst einigen Ergebnissen über Speichelsekretion.* (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 1.)

Die Versuche wurden an einem 9jährigen Mädchen angestellt, dessen Speiseröhre infolge Laugeverätzung einen völligen Verschluß zeigte; es wurde eine Gastrotomie und später eine Oesophagotomie ausgeführt und mit Hilfe einer Prothese die Patientin in den Stand gesetzt, unter Ausschaltung der Speiseröhre direkt die zerkaute Nahrung vom Mund aus in den Magen zu befördern. Es bestand die Möglichkeit, den während der Scheinfütterung reinen Magensaft zu gewinnen und aufzufangen. Nennenswerte Ergebnisse der Untersuchungen werden nicht mitgeteilt. Keller.

H. Triboulet. *Praktisches Verfahren zur Schätzung der Lebensfunktion durch Stuhluntersuchung beim Säugling.* (Compt. rend. soc. biolog., Bd. 66, S. 394.)

Wässerige Aufschwemmung der Fäces im Reagenzglas mit einigen Tropfen Quecksilberazetat versetzt, zeigen verschiedene Farbennuancen, die bei fieberlosen Säuglingen Rückschlüsse auf den „Trophisme", bei fiebernden auf die Prognose erlauben. Bei fieberlosen Säuglingen ist grüne oder hellrote Farbe zulässig, leicht rosige

Farbe des Bodensatzes bedeutet noch heilbare Atrophie. schwachgrüne Färbung desselben bei nur leicht getrübter Flüssigkeit bedeutet ernste und nur graugrüne oder weiße Färbung schlechte Prognose. Wenn bei fiebernden Säuglingen nur dunkelgelbe oder gar keine Färbung mit dem Reagens auftritt, so bedeutet das eine fast absolut schlechte Prognose. H. Vogt (Breslau).

Mathison. *Eine einfache, für klinische Zwecke geeignete Methode zur Bestimmung des Ammoniaks im Harn.* (Brit. Med. Journ., 20. März 1909.)

Verf. gibt eine Verbesserung der von Malfatti veröffentlichten Methode der Bestimmung des Ammoniaks im Harn an. Die Malfattische Methode (Zeitschr. f. analytische Chemie 1908, Heft 5) beruht darauf, daß sich Formaldehyd und Ammoniak unter Bildung von Urotropin nach folgender Gleichung umsetzen: $4\,NH_4Cl + 6\,CH_2O = N_4(CH_2)_6 + 4\,HCl + 6\,H_2O$. Dabei wird die vorher an das Ammoniak gebundene Säure frei und kann titriert werden. Die Ausführung gestaltet sich mit der Modifikation des Verf. folgendermaßen: 25 cm³ Urin werden in $^1/_1$ l fassenden Erlenmeyerschen Kolben abgemessen und mit ca. 50 cm³ destilliertem Wasser verdünnt. Zusatz von 4 Tropfen einer 1%igen alkoholischen Lösung von Phenolphthalein und 15 g pulverisiertem neutralen Kaliumoxalat. Nach 2 Minuten langem Schütteln wird $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bis zu dauernder Rosafärbung zugesetzt und dadurch die Azidität des Urins ermittelt. Jetzt werden 5 cm³ käuflichen Formalins, die mit 5 cm³ Wasser und 1 Tropfen Phenolphthalein versetzt und mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bis zum Auftreten einer Rosafärbung neutralisiert worden waren, zum Urin hinzugegeben. Die Rosafärbung verschwindet sofort durch das Freiwerden der Säuren, die an Ammoniak gebunden waren. Nun Zusatz von so viel $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge, bis die Rosafärbung wieder auftritt. 1 cm³ $^1/_{10}$ Normal-Lauge entspricht 0·0017 g NH_3.

Die auf diese Weise gewonnenen Werte sind etwas höher als die mit der Folinschen Methode ermittelten (z. B. 0·069 : 0·063). Da Zusatz von Glykokoll und anderen Aminosäuren die „Ammoniakwerte" der Formaldehydmethode steigert, so liegt nach Ansicht des Verf. die Möglichkeit vor, daß durch letztere der Gehalt des Urins an N aus Ammoniak und aus Aminosäuren bestimmt wird. Durch Subtraktion der Folinschen Werte von den Formaldehydwerten ließe sich also annähernd die Ausscheidung von Aminosäuren berechnen. Philippson (Frankfurt a. M.).

A. v. Reuß. *Über das Vorkommen von Glykokoll im Harne des Kindes.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 5.)

Das Glykokoll ist auch für das Kind als ein normaler, von Ernährung und Lebensalter unabhängiger Harnbestandteil aufzufassen. Das Harnglykokoll ist ein Produkt des intermediären Stoffwechsels. Neurath.

Maylard. *Kongenitale Enge des Pylorus als Ursache chronischer Magenerkrankung bei dem Erwachsenen.* (Brit. Med. Journ. Nr. 2480.)

Auf Grund von 12 operierten Fällen, die sich an 7 früher veröffentlichte Beobachtungen anschließen, kommt Verf. zu folgenden Thesen:

1. Es gibt einen abnormen Zustand des Pylorus, der wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs ist und der in einer abnormen Verengerung der Öffnung besteht, die zwischen 2 bis 12 mm variiert.

2. Dieser Zustand findet sich öfters bei Frauen als bei Männern; das Alter, in dem die Symptome zuerst auftreten, hängt von der Enge der Öffnung und dem allgemeinen körperlichen oder konstitutionellen Zustande des Patienten ab.

3. Die Verengerung führt zu mehr oder weniger chronischen Verdauungsstörungen, die sich in verschiedener Form äußern und oft fälschlich für chronische Ulzeration oder chronischen Magenkatarrh angesehen werden; in den frühen Stadien bringt eine strenge Diät Erleichterung, aber jede Rückkehr zu normaler Ernährung bewirkt eine Verschlimmerung der Beschwerden. Die Anfälle der Magenbeschwerden sind zunächst durch längere Intervalle getrennt, die sich aber im Laufe der Zeit verkürzen.

4. Wenn der Patient schon älter und sehr geschwächt ist, hat eine Operation nur geringen Wert.

5. In den anderen Fällen ist Pyloroplastik oder die Finneysche Operation auszuführen.

Bei keinem der hier mitgeteilten Fälle deutet die Annahme auf Magensymptome in der Kindheit hin. Das früheste Alter, das auf sie zurückdatiert wird, ist 14 Jahre.

Philippson (Frankfurt a. M.).

Klinik der Kinderkrankheiten.

Wile. *The leucocytes in pulmonary diseases of children.* (Die Leukocyten in den Lungenerkrankungen der Kinder.) (Arch. of Pediatrics, März 1909.)

Verf. beginnt mit Erwähnung des normalen Verhältnisses der polynukleären Leukocyten, die im 1. Jahre bloß 30% betragen und erst im 10. Jahre 60% erreichen; auch warnt er vor Mißachtung der Verdauungsleukocytose, die indes bei Säuglingen nicht von großem Belang ist. Es folgt dann eine Reihe von Untersuchungen, welche ergeben, daß bei Keuchhusten der Prozentsatz der polynukleären Zellen etwa 33 beträgt, um bei Pneumonie auf 76 und den späteren Stadien der Pulmonaltuberkulose auf 79 zu steigen. Auch bei Empyem fand Verf. 73%, dagegen bei Bronchitis bloß 64, den Frühstadien der Tuberkulose 55 und bei Asthma 53; bei der letzten 11% von eosinophilen Zellen. So war die differenzielle Zählung bloß bei Verdacht von Keuchhusten von speziellem Wert, namentlich weil die Lymphocytose bei dieser Krankheit schon im

katarrhalischen Stadium auftritt. Die erwähnte Eosinophilie trat nicht bei Asthma cardiale oder renale auf, dagegen hatte 1 Fall von Bronchialasthma 28% . Auch wird der Schwund der eosinophilen Zellen bei Pneumonie und ihr Wiedererscheinen gerade vor Eintritt der Resolution erwähnt, dagegen sind leider die so gründlich untersuchten Fälle, im ganzen 92, nicht in Altersgruppen geteilt, was nach der Einleitung der Arbeit wünschenswert und sogar gefordert wäre. Wachenheim (New-York).

Jacques Lorne. *Étude sur la pneumonie franche du premier âge.* (Paris 1908. Henri Jouve.)

Eine erschöpfende klinische Darstellung der croupösen Pneumonie des ersten Lebensalters in einer von Marfan veranlaßten Sammelstudie. An der Hand von 17 eigenen Fällen und Angaben der Literatur erörtert Verf. eingehendst Differentialdiagnose, Prognose, klinischen Verlauf und Behandlung der wenig bekannten Erkrankungsform. Mit Fleiß und ruhiger Kritik wird das klinische Bild scharf umgrenzt, wobei die Beachtung der Temperaturkurve für die Beurteilung des Krankheitszustandes in den Vordergrund gerückt wird. Wenn auch die Ausführungen des Verf. dem deutschen Pädiater im einzelnen nicht viel des Neuen bieten, so ist ihre Lektüre wegen der Zusammenstellung dennoch zu empfehlen. Peiser (Berlin).

Theodor Escherich. *Was nennen wir Skrofulose?* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 7.)

Schon vor dem Auftreten der ersten skrofulösen Erscheinungen zeigen die Kinder die Merkmale der unter dem Namen des Status lymphaticus bekannten Konstitutionsanomalie, die auch während der ganzen Krankheitsdauer nachweisbar bleiben. Die Infektion mit Tuberkelbazillen führt zur Bildung eines äußerlich meist nicht erkennbaren, abgekapselten tuberkulösen Krankheitsherdes. Als weitere Folge entwickelt sich der allergische Zustand, der bei diesen Kindern zu einer besonderen Vulnerabilität und Überempfindlichkeit der Integumente gegen äußere Schädlichkeiten, insbesondere gegen kleinste Mengen von Tuberkulotoxin führt, die vielleicht in den Sekreten enthalten sind. Als Folge derselben entwickeln sich die skrofulösen Oberflächenkatarrhe, Skrofulide, welche das pathognomonische Merkmal der Skrofulose darstellen. Erst später kommt es auf lympho- oder hämatogenem Wege zur Entstehung metastatischer bazillärer Herde und damit zum Bilde der lokalisierten oder generalisierten Tuberkulose. Als Skrofulose im modernen Sinne des Wortes wäre also nur die auf dem Boden der lymphatischen Konstitution entstandene und durch die Neigung zu Oberflächenkatarrhen charakteristische Form der infantilen Tuberkulose zu bezeichnen.

Neurath.

M. Leuret. *A propos de la pathogénie de l'ictère du nouveau-né.*
V. Cathala und **R. Daunay.** *A propos des considérations de M. Leuret sur l'ictère des nouveau-nés.* (L'obstérique, Februar 1909.)

Im Anschluß an die oben referierte Arbeit eine Diskussion über die Frage, ob das Serum der Neugeborenen Bilirubin enthält

oder nicht. Die Frage wird von Leuret verneint, von den beiden anderen Autoren bejaht. Darin aber sind die Autoren einig, daß der hämolytische Ursprung des Icterus neonatorum sicher festgestellt ist.

Keller.

V. Cathala und **R. Daunay.** *Recherches sur le sang et sur l'urine des nouveau-nés pour servir à l'étude de l'ictère simple des nouveau-nés.* (L'obstérique, Dezember 1908.)

Der Wunsch, die Pathogenese des Icterus neonatorum aufzuklären, war der Ausgangspunkt der Untersuchungen, welche in der Klinik Tarnier (Professor Bar) in Paris angestellt wurden. Betreffs der Methodik verweise ich auf die Originalarbeit. Um die Kritik vorauszunehmen, möchte ich den Zweifel aussprechen, wie viele gesunde Kinder die Verff. überhaupt unter ihrem Beobachtungsmaterial gehabt haben mögen. Als Resultate ihrer Arbeit geben die Verff. selbst folgendes an.

Es besteht eine Fragilität der Blutkörperchen bei der Geburt im Blut der Nabelschnur. Die Resistenz der Blutkörperchen nimmt nach den ersten Stunden zu und steigert sich allmählich während der folgenden Tage; aber am 10. Tage ist sie noch geringer als die beim Erwachsenen. Man beobachtet im Blute der Neugeborenen granulierte Blutkörperchen; ihre Zahl, ziemlich beträchtlich bei der Geburt, nimmt während des ersten Tages zu, dann ab. Die granulierten Blutkörperchen werden im Blute des Kindes nach dem 8. Tage Ausnahme. In gleicher Weise findet man im Blut der Neugeborenen nukleierte rote Blutkörperchen während der beiden ersten Tage, Polychromatrophile, Anisocytose, ausnahmsweise Myelocyten. Das Blut der Neugeborenen zeigt keine Autoagglutination, ausnahmsweise Autohämolyse. Bei gewissen Kindern zeigt das Serum nach der Geburt Spuren von Hämoglobin. Nie wurde bei gesunden — und zu denen wurden auch die ikterischen gerechnet — Neugeborenen lackfarbiges Blut beobachtet. Pigmente existieren im Serum von der Geburt an, im besonderen findet sich Bilirubin. Die Pigmente sind reichlich gegen den 3. Tag, sie vermindern sich vom 5. bis 10. Tag.

Die Urine enthalten nur in sehr geringer Menge vom 2. bis 7. Tage Gallenpigmente.

Die Besonderheiten, welche Blut und Urin der Neugeborenen betreffs der Pigmente zeigen, sind ein wenig stärker ausgesprochen bei den Kindern, die ikterisch werden als bei den anderen.

Die Befunde bei der Untersuchung von Blut und Urin der Neugeborenen sind analog denen beim hämatogenen Ikterus der Erwachsenen, sie sprechen für den hämatogenen Ursprung des Icterus simplex beim Neugeborenen. Die Ursache der Fragilität der Blutkörperchen bei der Geburt bleibt unaufgeklärt. Keller.

Henderson. *Untersuchung über die klinische Bedeutung der Albumosurie und über ihren Wert für Diagnose und Prognose.* (Lancet 1909, Vol. I, Nr. 10.)

Verf. hat seine Untersuchungen hauptsächlich bei Serien von Pneumonien und Nephritiden angestellt. Von 78 untersuchten Fällen

von Pneumonie war in 28 Fällen Albumosurie vorhanden und diese positiven Fälle zeigten eine hohe Mortalitätsziffer.

Bei 3 Fällen von Empyem fand sich zweimal Albumosurie. Bei dem einen dieser Patienten traten Albumosen im Harn kurz vor dem klinischen Nachweis des Empyems auf und verschwanden 24 Stunden nach operativer Entleerung der übrigens geringen Eitermengen.

Aus seinen Untersuchungen bei Nephritis zieht Verf. folgende Schlüsse: Bei akuter und subakuter Nephritis ist Albumosurie selten vorhanden. Wenn sie in diesen Fällen auftritt, so kann sie ein Begleitsymptom von Urämie sein, ja kann deren Auftreten einleiten. Albumosurie scheint das Vorhandensein eines chronischen Zustandes anzuzeigen und ist konstant bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Die Anwesenheit von Albumosurie ist in diesen Fällen häufig mit einem frühzeitigen letalen Ausgang verbunden, wenn sie denselben auch nicht unbedingt anzeigt.

Nach Ansicht des Verf. sollte man in allen Fällen, bei denen starke Gewebseinschmelzung zu bestehen scheint, auf Albumosurie untersuchen. Philippson (Frankfurt a. M.).

Sharp. *Mumps.* (Lancet 1909, Vol. I, Nr. 3.)

Verf. beobachtete eine Mumpsepidemie, die mit kurzer Unterbrechung vom September bis April des folgenden Jahres dauerte und sich durch häufiges Auftreten von schweren abdominalen Symptomen auszeichnete: Übelkeit, Kollaps, sowie starke Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Spannung und Tumor im linken Hypochondrium und Epigastrium. Die Lokalisation deutet auf eine Erkankung des Pankreas. Manchmal fanden sich große Mengen von Blut und Fetttropfen im Stuhl, häufig bestand Obstipation. Der Puls war meist verlangsamt, die Temperatur kaum erhöht. Die zunächst sehr beängstigenden Symptome verschwinden meist ganz plötzlich. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Verf. zu der durch mitgeteilte Krankengeschichten gestützten Auffassung, daß die Mumpsinfektion sich bei einigen Patienten als Parotitis, bei anderen als Pankreatitis äußern kann. Bei manchen Kindern treten beide Affektionen auf, während ein Teil der Patienten keinerlei Drüsenaffektion zeigte und nur durch allgemeines Unbehagen sich von derselben Infektion betroffen erwies wie die von typischem Mumps befallenen Geschwister.

Sämtliche an akuter Pankreatitis erkrankten Patienten genasen vollständig.

Auch Vulvitis und Orchitis wurde bei einigen an Parotitis erkrankten Kindern beobachtet. Bei dem einen Falle stellte sich die Vulvitis und Pankreatitis erst 8 Wochen nach der mäßig schweren Parotitis ein. Philippson (Frankfurt a. M.).

E. Weill und **G. Mouriquand.** *Diphtherische Konjunktivitis bei Masern.* (Archiv. de méd. des enfants, Bd. 12, S. 81.)

Bei Masern kommt eine Form von diphtherischer Konjunktivitis vor, die im Gegensatz zur gewöhnlichen Form eine schlechte Prognose gibt. Tritt die Affektion sehr frühzeitig nach Ausbruch des Exanthems

auf, so führt sie auch bei sorgfältigster Behandlung zur Perforation der Hornhaut und zum Tode, während die Prognose bei späterem Auftreten nicht so absolut ungünstig ist. Die Erkrankung der Augen verläuft mit schwerem Ödem der Lider, Bildung von Pseudomembranen auf der Bindehaut und frühzeitiger Infiltration und Ulceration der Hornhaut. Nur in einzelnen Fällen besteht gleichzeitig diphtherische Coryza oder finden sich Diphtheriebazillen im Rachen.

H. Vogt (Breslau).

Martha Wollstein. *Der Bordet-Gengonsche Keuchhustenbazillus.* (The journal of experim. medicine, Bd. 11, S. 41.)

Der Bac. Bordet-Gengon findet sich im Sputum bei Pertussis im Anfangsstadium, ferner bei tödlich verlaufenden Fällen in den Lungen. Der Influenzabazillus tritt ebenso frühzeitig auf und bleibt im Auswurf länger nachweisbar. Im Blut der Patienten wurden Agglutinine für den Bordet-Gengonschen Bazillus nicht regelmäßiger und nicht in größerer Menge gefunden als für den Influenzabazillus. Im Tierversuch entstand nur bei 2 Hunden nach Einatmen von zerstäubten Bazillen eine Erkrankung mit Symptomen von seiten der Respirationsorgane, ohne daß im Blut oder Bronchialschleim der Bac. Bordet-Gengon nachweisbar war. H. Vogt (Breslau).

Herbert M. Goodman. *Variabilität in der Gruppe der Diphtheriebazillen.* (The journal of infectious diseases, Bd. 5, S. 421.)

Auf der Grundlage einer umfassenden Zusammenstellung der literarischen Angaben stellt Verf. fest, daß bisher nur die Immunitätsreaktionen und das Verhalten gegen Kohlehydrate konstante Unterscheidungsmerkmale zwischen echten und Pseudodiphtheriebazillen darzustellen scheinen. Während echte Diphtheriebazillen aus Dextrose und Dextrin Säure zu bilden vermögen, soll der Bac. xerosis solche aus Dextrose und Saccharose bilden, dem Bac. pseudodiphthericus aber das Vermögen der Säurebildung ganz abgehen. Verf. untersuchte eine große Zahl von Stämmen auf ihr Verhalten gegen Kohlehydrate, indem er die gebildete Säuremenge durch Titration bestimmte. Dabei ergab sich ein vollkommen regelloses Verhalten. Außerdem gelang es ihm, durch künstliche Selektion aus einem Mutterstamm Typen von ganz entgegengesetztem Verhalten herauszuzüchten. Die Serumreaktion allein genügt nicht als Beweis für die Richtigkeit der Abtrennung der Klasse der Diphtheriebazillen in verschiedenen Spezies, so daß man bislang nur von Varianten der einen Spezies Bac. diphtheriae sprechen kann.

H. Vogt (Breslau).

J. Morgenroth. *Über Diphtherietoxin und Antitoxin.* (Therap. Monatsh., Januar 1909, S. 6.)

Bezüglich der Wirkung des Antitoxins auf das von der giftempfindlichen Zelle gebundene Toxin ergaben die Versuche den Bedarf möglichst großer Antitoxinmengen. Injektionen von 20.000 bis 30.000 I. E. werden bereits von verschiedener Seite mit bestem Erfolge angewendet. Die Bindung von Diphtherietoxin und Antitoxin innerhalb der Blutbahn erfolgt mit geringerer Geschwindigkeit als

bis jetzt angenommen wurde. Die Versuche über die Aufnahme der Antikörper nach subkutaner Injektion beim Menschen und Versuchstiere ergab, daß dieselbe überraschend langsam verläuft, auch gelangt bei weitem nicht die ganze Menge Antitoxin in das Blut, so daß die subkutane Injektion der Antikörper nicht nur einen Verlust von 2 bis 3 Tagen bedeutet, bis die volle Wirkung erreicht wird, sondern auch eine Verminderung des Wirkungsgrades, den die injizierte Dosis als solche ausüben kann. Alle diese Nachteile beseitigt die intravenöse Injektion. Bedenken gegen dieselbe bestehen nur bei Phenolgehalt des Serums. Die Mitte zwischen subkutaner und intravenöser Applikation, und zwar nach der Seite der letzteren neigend, hält die intramuskuläre Injektion, welcher gar keine Bedenken entgegenstehen. (Anmerkung des Ref.: Seit kurzer Zeit werden in seinem Kinderspitale nur intramuskuläre Seruminjektionen ausgeführt, und zwar mit besserem und rascherem Erfolge.) Für die Wirkung der Heilsera im Organismus können kleine Änderungen in der Beschaffenheit der Bluts- und Gewebsflüssigkeit eine große Rolle spielen, so daß es möglich wäre, die Vorgänge der Heilung durch an und für sich nicht spezifisch wirkende Substanzen derart zu beeinflussen, daß die Bindung des Toxins an das Protoplasma eine Lockerung erfährt. Zuppinger (Wien).

Johannes Zeißler. *Die Wassermannsche Reaktion bei Scharlach.* (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 42.)

Verf. stellt die Literatur über die Frage zusammen und stellt seine Ansicht fest, daß unter bestimmten Verhältnissen, seien sie nun bedingt durch den Charakter der Epidemie oder durch besondere Eigenschaften der Antigene, die Komplementablenkung nach Wassermann bei Scharlach ebenso eintreten kann wie bei Lues.

Keller.

Herrman. *Scarlet fever carriers.* (Scharlachträger.) (Arch. of Pediatrics, Februar 1909.)

Trotz strengstem Meldungszwang und gut ausgeführter Isolierung gab es in den ersten 5 Monaten 1908 in New-York fast 19.000 Scharlachfälle, davon über 1000 mit letalem Verlauf. Man muß sich fragen, ob die bestehenden Maßregeln überhaupt einen Wert besitzen. Verf. erklärt die Ausbreitung der Krankheit trotz Isolierung und Desinfektion folgendermaßen. Erstens steht die herkömmliche Meinung von der Infektiosität der Desquamation auf schwachen Füßen. Es ist wahrscheinlich das Stadium anginosum am gefährlichsten und dabei werden viele Scharlachfälle irrtümlich als Angina simplex angesehen, was ja leicht geschehen kann. Fehler in der Desinfektion der Zimmer spielen vielleicht auch eine Rolle, bei den hiesigen gründlichen Methoden wohl seltener; dagegen kommt wohl in erster Reihe Verbreitung durch das Pflegepersonal, besonders wenn sich dieses eine leichte und verkannte Scharlachangina zuzieht.

Verf. weicht also sehr von der herrschenden Meinung ab, nämlich, daß die Schule das hauptsächliche Verbindungsglied in der

Übertragung bildet. Es darf aber nicht übersehen werden, daß die genannten Momente auch in der Schule wirken können: dann muß das stetige alljährliche Zunehmen der Epidemie während des Schultermines berücksichtigt werden. (Siehe diese Monatsschrift, Bd. 3, S. 530. Anm. des Ref.) Wachenheim (New-York).

N. Th. Gamaleia. *Über den Scharlacherreger.* (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 40.)

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen stellt der bekannte Forscher in folgenden Sätzen zusammen:

1. Scharlach wird durch einen typischen Erreger hervorgerufen, der zu einer neuen Klasse koloniebildender tierischer Parasiten gehört und der vom Verf. Synanthozoon scarlatinae genannt wurde.

2. Dieser Parasit wurde in der Haut, im Rachen, im Blute, in der Milz und in den Nieren gefunden.

3. Einige seiner Formen entsprechen den von Mallory gefundenen rosettenartigen Gebilden und den von Prowazek beschriebenen Chrysanthemumblüten. Keller.

G. E. Wladimiroff. *Zur Frage vom Scharlachrheumatismus.* (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 48, S. 219.)

Unter dem Begriff „Scharlachrheumatismus" wird von den Autoren des öfteren eine Störung subsumiert, die sicher keine Synovitis ist, überhaupt mit dem Gelenk primär nichts zu tun hat. Das ist die Scharlachneuritis, die durch Gelenkschmerzen einen Rheumatismus vortäuscht. Verf. untersuchte Nerven solcher zur Obduktion gekommener Fälle und fand sichere Neuritiden. Vielleicht erklären solche Affektionen des Vagus und Phrenicus die plötzlichen Scharlachtodesfälle.

In einem Falle von Scharlachneuritis sah Verf. eine auffallende Besserung durch Mosersches Scharlachserum.

Steinitz (Breslau).

Much und **Eichelberg.** *Die Komplementbindung mit wässerigem Luesextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten.* (Med. Klinik Nr. 18.)

G. Meier. *Scharlach und Serodiagnostik auf Syphilis.* (Med. Klinik Nr. 36.)

Verff. untersuchten bei 25 scharlachkranken Kindern das Serum auf die Wassermannsche Komplementreaktion. Sie fanden sie in 10 Fällen positiv. Sie sind deshalb geneigt, die Spezifität der Reaktion in Frage zu stellen. Demgegenüber betont Meier, daß er unter 52 Scarlatinafällen keinen gesehen habe, der eine positive Seroreaktion gegeben habe. Demzufolge gäbe das Überstehen eines Scharlachs keinen Anlaß zu einer serodiagnostischen Fehldiagnose auf Lues. Steinitz (Breslau).

Knöpfelmacher und **Lehndorff.** *Komplementfixation bei Müttern heredosyphilitischer Säuglinge.* (Med. Klinik Nr. 31.)

Von 32 Müttern luetischer Kinder, die leugneten, jemals Syphilis gehabt zu haben, zeigten 18, d. h. 56·2% Komplementfixation

in ihrem Serum, von 13 sicher luetischen Müttern gaben 8, d. h. 61·5% eine positive Seroreaktion. Der Prozentsatz der positiv reagierenden Mütter ist demnach ungefähr der gleiche wie bei Menschen, die sich im Latenzstadium der Syphilis befinden. Deswegen verzeichnen die Verff. es als höchst wahrscheinlich, daß Mütter hereditär luetischer Kinder in der Regel selbst Lues gehabt haben.
Steinitz (Breslau).

Knöpfelmacher und **Lehndorff.** *Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues.* (Med. Klinik Nr. 49.)

Die Verff. untersuchten 3 Fälle von angeborenem chronischen Hydrocephalus internus auf ihren Zusammenhang mit Lues, indem sie Serum und Zerebrospinalflüssigkeit der Wassermannschen Komplementfixationsmethode unterzogen. Alle 3 Fälle erwiesen sich frei von Lues. Der Hydrocephalus internus congenitus mit Ballonschädel scheint demnach in der Mehrzahl der Fälle keine Folge von Lues zu sein. Steinitz (Breslau).

B. Huguenin. *Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute eines Fötus.* (Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. 48, Heft 4.)

Verf. konnte in dem steril gewonnenen Herzblut eines 6 Monate alten Fötus durch Impfung auf das Meerschweinchen Tuberkelbazillen nachweisen. Die Mutter hatte eine floride Phthise, dagegen ergab die Untersuchung der Placenta und der fötalen Organe (Milz, Leber, Lungen, Thymus, Thyreoidea) keine pathologischen Veränderungen. Auch der Nachweis von Tuberkelbazillen in den Organen gelang nicht. Verf. glaubt dadurch bewiesen zu haben, daß es beim menschlichen Fötus einen latenten tuberkulösen Mikrobismus gibt, wie er jedenfalls für die Lues besteht. Steinitz (Breslau).

Miller and **Woodruff.** *A clinical study of the children of tuberculous parents.* (Klinische Untersuchung der Kinder tuberkulöser Eltern.) (Journ. Amer. Med. Assoc. 27. März 1909.)

Verff. finden die Mehrzahl dieser Kinder infiziert und meinen die ersten physikalischen Zeichen in den Lungen zu finden; gegenüber der bei kleinen Kindern schwer ausführbaren Untersuchung des Auswurfes empfehlen Verff. die Impfprobe und ziehen diese der Konjunktivalprobe vor. Adenoide und tonsilläre Hypertrophien deuten kaum auf Tuberkulose, auch ist Zervikaldrüsenschwellung ohne größere Beweiskraft. Wachenheim (New-York).

Hess. *The incidence of tubercle bacilli in New-York City milk, with a study of its effects on a series of children.* (Das Vorkommen von Tuberkelbazillen in der New-Yorker Milch, nebst Untersuchung über ihre Wirkung an einer Reihe von Kindern.) (Journ. Amer. Med. Assoc. 27. März 1909.)

Tuberkelbazillen kamen in 16% aller Proben vor, aber der humane Bazillus wurde bloß einmal gefunden; auch fand man Bazillen in angeblich pasteurisierter Milch, was auf grobe Nachlässigkeit im Pasteurisieren hindeutet. Die mit der infizierten Milch

gefütterten Kinder gediehen anscheinend gut, ein Viertel derselben reagierten indes auf Tuberkulin, aber N. B. typi humani, so daß der Beweis einer Milchinfektion durchaus nicht geliefert wird. Verf. dringt auf die gründliche Assanierung der Herden und die Pasteurisierung, respektive das Aufkochen nicht nachweislich tuberkelfreier Milch. (Die staatlichen Behörden von New-York neigen stetig mehr und mehr zu den Anschauungen von Koch. Anm. des Ref.)

Wachenheim (New-York).

Wachenheim. *The hygienic and climatic prophylaxis of tuberculosis in childhood.* (Hygienische und klimatische Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter.) (Med. Record, 20. März 1909.)

Bemerkungen über Roborierung durch mäßige Abhärtung und eventuell Klimawechsel bei zur Tuberkulose prädisponierten Kindern; dabei Erwähnung der herrschenden Übertreibungen und des passenden hygienischen Verhaltens. Autoreferat.

Floyd and **Bowditch.** *Transmission of tuberculosis through family association.* (Übertragung der Tuberkulose durch den Familienverkehr.) (Arch. of Pediatrics, März 1909.)

Statistische Untersuchung über 1000 Kinder, von denen zwei Drittel zu Hause der tuberkulösen Infektion ausgesetzt waren. Die betroffenen Kinder wurden leider nicht nach der erwähnten Beziehung gruppiert, indes waren über ein Drittel der Gesamtzahl sicher tuberkulös, von 251 mit Tuberkulin geimpften sogar mehr als die Hälfte. Die Gefahr für diese Kinder kann demnach als sicher bewiesen betrachtet werden. Die empfohlenen prophylaktischen Maßregeln gehen aber nicht über die schon allgemein üblichen hinaus, so daß in dieser Hinsicht nichts besonderes vorgetragen wird.

Wachenheim (New-York).

P. Heim und **K. M. John.** *Zur Spezifität des humanen und bovinen Tuberkelbazillus.* (Aus der Kinderabteilung des Barmherzigen-Spitals in Budapest.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 7.)

Die Autoren haben 6 Kinder (10 Monate bis 13 Jahre alt), die mit fieberloser Initialtuberkulose behaftet waren, einer Injektionskur mittels Filtratverdünnungen (PTO, ATO Spengler) unterworfen und wählten bei humanem Typus PTO, bei bovinem ATO, bei gemischtem PTO. Nach Beendigung des Zyklus sogleich und einen Monat später wurde die Kutanreaktion wiederholt. Es ergab sich folgendes: Die sogleich nach Beendigung des Zyklus eingeleitete Kutanimpfung zeigte denselben Typus, jedoch eine viel intensivere Reaktion, als zuvor. Einen Monat später dominierte bei humanem Typus die bovine, bei bovinem Typus die humane Papel, bei gemischtem Typus behielt die Papel auch später ihren Charakter, war aber ebenfalls viel intensiver.

Die Autoren nehmen an, daß sich nach einer weiteren mehrmonatlichen Injektionskur der allergische Immunitätszustand des Organismus erhöhte, daß ferner das Größerwerden der Reaktionspapel, dem injizierten Filtrate entsprechend, als Indikator eines elektiv spezifischen Verhaltens des Körpers den verschiedenen

Tuberkulosegiften gegenüber aufzufassen sei. Da jedoch nach der Behandlung sich auch die andere Reaktionspapel in geringerem Maße vergrößert, so dürfte dieser Umstand mit der Annahme einer Gruppenreaktion seine Erklärung finden. Unger (Wien).

K. Preleitner. *Über Erfahrungen mit Marmoreks Antituberkuloseserum.* (Aus dem St. Anna-Kinderspitale in Wien.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 8.)

Es wurden im ganzen 13 Fälle chirurgischer Tuberkulose behandelt im Alter von 2 bis 12 Jahren, 11 mit rektaler, 2 mit subkutaner Anwendung des Serums. Von den letzteren erhielt der erste Fall (Lymphad. colli tub.) im ganzen 244 cm³ Serum in entsprechenden Intervallen (pro dosi 2 bis 4 cm³ subkutan). Nach 6 Monaten waren alle Drüsen bis auf die Hälfte verkleinert; Lokalreaktion und Temperatursteigerungen waren mäßig. Der zweite Fall (mehrfache Knochenfisteln) erhielt im ganzen 38 cm³ (pro dosi 2 cm³ subkutan); kein Erfolg. In den rektal behandelten 11 Fällen blieb jede störende Nebenerscheinung, aber auch jeder Erfolg aus; 4 dieser Fälle sind gestorben, davon 2 an interkurrenten Masern. Die Menge des applizierten Serums betrug 5 bis 10 cm³ täglich und stieg bis auf 540 cm³. Unger (Wien).

F. Ganghofner. *Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek auf rektalem Wege.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 3.)

Es wurden 32 Fälle behandelt, und zwar 9 Fälle von chirurgischer Tuberkulose, 7 von Skrofulose, 7 von Lungentuberkulose, 5 von tuberkulöser Peritonitis, 4 von Pleuritis. Es kamen Besserungen und Heilungen vor, doch ohne sicheren Einfluß der Therapie, schon aus dem Grunde, weil die üblichen hygienisch-diätetischen Maßnahmen nicht außer acht gelassen wurden. Aus einschlägigen experimentellen Untersuchungen anderer Autoren scheint hervorzugehen, daß Antitoxine im Darme nicht in nennenswerter Menge zur Resorption kommen. Es ist also eine Heilwirkung des Serums bei rektaler Anwendung desselben als durchaus zweifelhaft zu bezeichnen. Neurath.

Ascher. *Die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter.* (Hygienische Rundschau 1908, Nr. 10.)

Wie die allgemeine Sterblichkeitskurve vom Säuglingsalter nach der Schulzeit (5. bis 15. Jahr) abfällt und dann wieder ansteigt, so verhält es sich auch mit der Tuberkulosesterblichkeit. Verf. zeigt das an der preußischen Statistik und belegt es mit Erfahrungen über Tuberkulosemorbidität bei Schulkindern in seinem Wirkungskreise. Er sieht die Ursache dieser Erscheinung darin, daß im schulpflichtigen Alter die Widerstandskraft gegen die Tuberkulose am größten ist, eine Auffassung, gegen die sich mancherlei sagen ließe.
Hohlfeld (Leipzig).

Holt. *A report upon 1000 tuberculin tests in young children.* (Bericht über 1000 Tuberkulinproben bei kleinen Kindern.) (Arch. of Pediatrics, Januar 1909.)

615mal wurde die Bindehautprobe gemacht: bei nachweisbarer oder auch wahrscheinlicher Tuberkulose fiel sie nur bei sehr schwerkranken Kindern negativ aus; dagegen war sie bei wenigstens einem nicht tuberkulösen Falle (Sektion) positiv, war aber bei 98% dieser Gruppe sicher negativ. Unliebsame Augensymptome wurden nicht beobachtet, weil die Probe bei irgendwelcher Augenerkrankung nicht vorgenommen wurde, daneben wurden die Hände der Patienten 12 Stunden festgebunden, um Reibung der Augen zu verhüten. Auch Kinder in den ersten Lebensmonaten reagierten in zuverlässiger Weise, bei desolaten Fällen fehlte, wie gesagt, stets die Reaktion.

217mal wurde die v. Pirquetsche Probe angewandt; die Resultate waren ziemlich dieselben; es gab nicht, wie gelegentlich bei der Konjunktivalprobe, zweifelhafte Erfolge. 38 Stichproben nach Epstein mit 0·01 mg Tuberkulin gaben dieselben Resultate wie die an denselben Patienten zur Kontrolle ausgeführten v. Pirquet-Proben.

Es wurden 130 Tuberkulineinspritzungen vorgenommen, dabei wurden nur Temperaturen von 39° und darüber als positive Ergebnisse angesehen. Je nach dem Alter des Kindes betrug die Dosis 0·5 bis 1·0 mg. Die Resultate waren von den vorher genannten wenig verschieden, dagegen leidet diese Methode an den bekannten Nachteilen und die Resultate sind kaum zuverlässiger als bei den neueren Verfahren. Bei allen können bei einem kleinen Prozentsatz der Fälle falsche Schlüsse gezogen werden; es ist also im allgemeinen wegen ihrer Einfachheit und Gefahrlosigkeit die Kutanprobe vorzuziehen. Wachenheim (New-York).

A. Blumenfeld. *Über Pirquetsche und differenzierende Kutanreaktionen.* (Aus der medizinischen Klinik in Klausenburg.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 1 und 2.)

Es wurden 229 Kranke (Erwachsene und Kinder) auf diese Reaktionen untersucht. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei im allgemeinen hervorgehoben, daß einerseits bei sicher Tuberkulösen in ziemlich vielen Fällen (42·9%) ein negatives, anderseits bei Nichttuberkulösen in mehr als 50% der Fälle (54·8%) ein positives Resultat der Reaktion erzielt wurde. Verf. kommt daher zu dem Ergebnis, daß zwischen Tuberkulose und der Pirquetschen Reaktion zwar ein enger Zusammenhang besteht, daß aber beim heutigen Stand der Untersuchungen diese Reaktion mit Sicherheit nicht als spezifisch angesehen werden kann. Ferner, daß eine positive Reaktion nicht in jedem Falle, auch nicht bei Kindern, sicher auf Tuberkulose deutet, geradeso, wie jede sichere Tuberkulose nicht immer positive Reaktion gibt und wieder, daß auch der negative Ausfall der Reaktion nicht sicher dafür spricht, daß das betreffende Individuum nicht tuberkulös ist. Endlich, daß man negativen Reaktionen bei Tuberkulösen keinen prognostischen Wert beilegen kann und daß dieselben nur ganz geringe Bedeutung haben. Unger (Wien).

Saunders. *Causation and treatment of infantile convulsions.* (Ursache und Behandlung der Konvulsionen der Säuglinge.) (Lancet-Clinic, 6. Februar 1909.)

Verf. wendet Sauerstoffatmungen, Morphium und kalte Umschläge an und verwirft die üblichen heißen Bäder. auch schenkt er dem Chloroform wenig Vertrauen. Ätiologisch entwirft er folgendes Schema: 1. Zerebrale Krämpfe; 2. reflektorische und psychomotorische; 3. dystrophische (Rachitis und Tetanie); 4. hereditäre (nichtorganische); 5. toxische; 6. infektiöse; 7. pyrektische, z. B. Hitzschlag, 8. autotoxische; 9. maternelle (während des Puerperium oder der Laktation); 10. asphyktische, z. B. Keuchhusten oder Asthma thymicum; 11. Spasmophilie; 12. essentielle Eklampsie der Neugeborenen. Wachenheim (New-York).

W. G. Mac Callum und **Karl Voegtlin.** *Beziehungen der Tetanie zu den Nebenschilddrüsen und zum Kalkstoffwechsel.* (The journal of exper. medicine, Bd. 11, S. 118.)

Aus ihren ausgedehnten Untersuchungen kommen die Verff. zu etwa folgenden Schlüssen. Vollständige Exstirpation der gland. parathyreoïdeae führt zu Tetanie, auch bei Herbivoren. Das Blut von Hunden, die an Tetanie erkrankt sind, zeigt keine toxische Wirkung auf andere Hunde bei intravenöser Infusion. Intravenöse Injektion von Kalksalzen (Kalkazetat) bringt die Symptome der Tetanie sogleich zum Verschwinden und führt anscheinend normalen Zustand herbei. Dabei handelt es sich nicht um eine Alkaliwirkung, denn alkalische Natriumsalze sind wirkungslos. In einem Falle von Tetanie beim Menschen, der aufgetreten war nach Exstirpation der Thyreoidea wegen maligner Neubildung, verschwand die Tetanie im Laufe eines Tages nach großen Dosen von Calcium lacticum. Bei Hunden zeigte sich nach Exstirpation der Nebenschilddrüsen die Kalkausscheidung durch Harn und Kot gesteigert, der Kalkgehalt des Blutes und des Gehirnes erheblich vermindert. Daneben bestand gesteigerte Stickstoffausscheidung sowie vermehrter prozentischer Gehalt des Harnes und des Blutes an Ammoniak. Es besteht ein Gegensatz in der Einwirkung auf den Stoffwechsel, die durch Exstirpation der Schilddrüse oder der Nebenschilddrüsen erzeugt wird. Über die Entstehung der Störung des Kalkstoffwechsels bei Tetanie bilden sich die Verff. folgende hypothetische Vorstellung. Bei Ausfall der Sekretion der Parathyreoideae entstehen Substanzen, die sich mit Kalk binden können, ihn aus den Geweben herausreißen und zur Ausscheidung bringen. H. Vogt (Breslau).

Scripture. *Tics an their treatment.* (Die Behandlung der Tics.) (Arch. of Pediatrics, Januar 1909.)

Verf. erzielt die besten Erfolge mittels bewußter Nachahmung der Krämpfe vom Patienten. Wird der absichtliche Muskelzug leicht und richtig vom Patienten ausgeführt, was durch mehrmals tägliche Übung erreicht wird, so besteht eine Hemmung gegen die unwillkürliche Bewegung. Wachenheim (New-York).

Georg Stiefler. *Über familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach Lues acquisita.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 5.)

Von einem Infektionsherd aus wurden in 2 verwandten Familien 10 Personen luetisch infiziert, von denen 3, darunter 2 jugendliche Personen, tabisch wurden. Diese hatten ausgesprochen infantilistische Züge. Der Infantilismus dürfte eher eine Folge der Tabes als der Lues (Infantilismus dystrophicus) sein. Neurath.

H. Douglas Stephens. *Summary of an Epidemic of 135 Cases of Acute Anterior Poliomyelitis occuring in Victoria in 1908.* (Sammelreferat über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in Victoria 1908. 135 Fälle.) (Intercolonial Med. Journ. of Australasia, 20. November 1908, Bd. XIII, p. 573.)

Aus verschiedenen Teilen der Welt sind ausgedehnte Epidemien von Poliomyelitis anterior acuta mitgeteilt worden: die letzten aus Queensland 1905, Norwegen und Schweden 1906 und New-York 1907. Hier liegt ein interessantes Sammelreferat über 135 Fälle vor, die in Viktoria (Australien) während der ersten Hälfte des vergangenen Jahres zur Beobachtung kamen.

Am häufigsten trat die Krankheit in den dichtbevölkerten Teilen von Melbourne und in kleinen Häusern auf, doch waren die hygienischen Bedingungen keine sehr schlechten. Es ließ sich weder eine Beziehung zum gesteigerten Auftreten oder Fehlen einer anderen Krankheit konstatieren, noch wurden gleiche Erkrankungen bei Tieren beobachtet. Die Epidemie war am stärksten im April, Mai und Juni (dem australischen Herbst) nach einem ungewöhnlich trockenen Sommer, in dem Mangel an Wasser geherrscht hatte. Die Krankheit schien nicht sehr ansteckend zu sein. Manchmal wurde eine Familienprädisposition bemerkt und Rezidive und Rekrudeszenz wurde hie und da beim selben Kinde beobachtet. Verf. glaubt, daß die Inkubationszeit zwischen 3 und 16 Tage dauert und daß die Invasionszeit zwischen 0 und 1 Woche schwankt, jedoch gewöhnlich 24 bis 72 Stunden beträgt.

Die bakteriologische Untersuchung der Fälle wurde durch das Fehlen hinlänglicher Hilfsmittel gestört. Man konnte keinen Mikroorganismus finden, dessen ätiologische Wichtigkeit nachgewiesen werden konnte, trotzdem wurden einige interessante Beobachtungen gemacht. In 26 frischen Fällen wurde Lumbalpunktion ausgeführt. In den meisten dieser letzteren wurde Lymphocytose mit einigen polynukleären Zellen gefunden; aber in einigen Fällen waren überhaupt keine zellulären Elemente vorhanden. Von 7 Fällen wurden Kokken gezüchtet und ähnliche Kokken wurden in gefärbten Präparaten der zentrifugierten Flüssigkeit gefunden. Diese Mikroorganismen ähnelten den schwachgefärbten Diplokokken, welche Geirswood in der norwegischen Epidemie beschrieb.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war das klinische Bild das gewöhnlich bei Poliomyelitis anterior beobachtete. In wenigen jedoch zeigten die Symptome das Vorhandensein von Polioencephalitis an. In einigen der letzteren schienen die Zellen

der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen zu sein, in anderen diejenigen der Basalganglien. Die affizierten Kopfnerven waren der III., VI., VII., XII. und vielleicht in einem Falle der Nervus accessorius. In einem Falle schien das Zerebellum mitergriffen zu sein. Manchmal war die Paralyse weit ausgebreitet und das Bild ähnelte dem bei der Landryschen Paralyse.

In fast allen Fällen bestand geringes Fieber im Vorstadium, selten über 101·5° F und nicht länger als 3 Tage dauernd. In einem Falle erreichte es 106° F und in einem weiteren Falle dauerte es 14 Tage. Gewöhnlich nahm das Fieber ab, bevor die Lähmung eintrat. Allgemeine Erregbarkeit, Unruhe, Somnolenz, Aufschrecken während des Schlafes und sogar Delirium wurden während der Fieberperiode beobachtet. Manchmal leiteten Konvulsionen die Attacke ein und schwaches, vorübergehendes Erbrechen oder schwacher Husten waren häufige Anfangssymptome. Auch naso-pharyngeale Symptome waren häufig; aber die naso-pharyngealen Untersuchungen, die in einigen wenigen Fällen gemacht wurden, ergaben kein positives Resultat. Es waren Schmerzen vorhanden, gewöhnlich von Überempfindlichkeit begleitet, und dies hielt wochen-, sogar monatelang an. Manchmal war allgemeine Anästhesie oder Parästhesie oder Thermalgesie vorhanden. Konstipation war sehr häufig und persistent. Oft schien sie durch Hypotonie des Rektums und der Sphinkteren verursacht. Diarrhöe war selten und Inkontinenz der Fäces wurde nie beobachtet. Dysurie und Harnretention bestanden häufig und in einem Falle Inkontinenz. Die urinären Symptome verschwanden gewöhnlich nach einer Woche. Vasomotorische Störungen (Frost und leichtes Ödem) gelangten in sehr verschiedenen Graden bei sonst gleichartigen Fällen zur Beobachtung. In den Fällen, in denen die vasomotorischen Symptome schwer waren, war der muskuläre Verfall gewöhnlich groß. Gewöhnlich, wenn auch nicht immer, ging es mit diesen Fällen schlecht. Die meisten der affizierten Kinder waren vorher in gutem Gesundheitszustand gewesen.

Die Sterblichkeit bei der Epidemie war ungefähr $4^1{}_2{}^0{}_0$.

Verf.s pathologische Untersuchungen bestätigen die Resultate bei der norwegischen Epidemie von Harbitz und Scheele, welche stellenweise Leptomeningitis in der Nähe der tieferen Läsionen fanden. Die Überfüllung der kleinen Gefäße und das Fehlen der großen Zellen in den Vorderhörnern wurden für wahrscheinlich sekundär nach der meningealen Läsion betrachtet. Die Untersuchung auf Mikroorganismen im gefärbten Präparat gab kein Resultat. J. Thomson.

Horsley. *Chronische spinale Meningitis.* (Brit. med. Journ. Nr. 2513.)

Verf. berichtet über 21 Fälle dieses im ganzen noch selten diagnostizierten Krankheitsbildes, von denen einer einen 12jährigen Knaben betraf. Die Symptome sind ungefähr die gleichen wie bei einem Rückenmarkstumor. Bei dem Kinde waren zunächst ziemlich schnell sich entwickelnde Gehbeschwerden aufgetreten, mit Krampf-

gefühl und Schwäche im rechten, später auch im linken Bein. Allmählich entwickelte sich spastische Parese der Arme und Beine. Bei den Erwachsenen stellt sich in den entwickelten Fällen Paraplegie ein. Bei der Operation findet man starke Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit, durch welche die Meningen ballonartig aufgetrieben sind. Die Operation besteht in Laminektomie, Eröffnung der Meningen, Auswaschung mit Sublimatlösung und Verschluß der Hautwunde. Die Erfolge der Operation sind meist gut; Verf. konnte auch Dauerheilungen beobachten. Über Ätiologie und pathologische Anatomie spricht sich Verf. sehr zurückhaltend aus. Bei dem obenerwähnten Knaben lag vielleicht kongenitale Syphilis vor.

Philippson (Frankfurt a. M.).

Dow. *Untersuchung über Leucocytosis bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis.* (Lancet 1909, Vol. I, Nr. 12.)

Die Untersuchungen wurden während der Epidemie in Glasgow 1906 im Belvedere Fever Hospital an 36 Fällen angestellt. Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Fälle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis sind immer von Leucocytosis begleitet, gleichviel ob sie akut, abortiv, leicht oder chronisch verlaufen. 2. Die Leucocytosis besteht fast immer, sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern, in einer Vermehrung der polynukleären Zellen. 3. Ausnahmsweise tritt bei Säuglingen und jungen Kindern auch eine Lymphocytosis auf. 4. Sowohl in tödlich wie in günstig verlaufenden Fällen findet sich eine positive Verminderung der großen mononukleären Elemente, die jedoch in chronisch verlaufenden Fällen weniger ausgeprägt ist. 5. In akuten, abortiven und leichten Fällen findet sich manchmal auch eine absolute Verminderung der großen mononukleären Elemente und gelegentlich ein totales Fehlen dieser Zellen. In den chronischen Fällen ist die absolute Verminderung ebenso wie die relative wenig ausgeprägt. 6. Eosinophile Zellen fehlen stets in akuten, tödlich verlaufenden Fällen, sind dagegen in allen anderen Kategorien in wachsender Menge vorhanden. Philippson (Frankfurt a. M.).

Evans. *Behandlung der Inguinalhernien bei Kindern.* (Lancet 1909, Vol. I, Nr. 1.)

Während des 1. Jahres versuche man durch sorgfältige Applikation eines Bruchbandes (aus Wolle oder Gummi) eine Obliteration des Processus funicularis herbeizuführen. Tritt diese nicht ein, so warte man nicht länger mit der Operation, die auch vor Vollendung des 1. Lebensjahres, wenn der Bruch sich nicht dauernd durch ein Bruchband zurückhalten läßt, ohne Schädigung vorgenommen werden kann. Eine einfache Abtragung des Bruchsackes genügt zur Verhinderung eines Rezidives. Philippson (Frankfurt a. M.).

G. Mandry. *Bericht über ein zweites Hundert Appendicitisoperationen.* (Aus dem städtischen Krankenhause Heilbronn.) (Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Landesvereines 1908, Nr. 42.)

Aus den Ergebnissen ist folgendes hervorzuheben: 1. Die leichteren Fälle von Appendicitis (geringer Schmerz, wenig Fieber,

guter Puls und Allgemeinbefinden) mögen zunächst intern behandelt werden. Abführmittel hält Verf. für bedenklich und höchstens im Krankenhaus in einzelnen Fällen für zulässig. 2. Solange die Erkrankung auf den Appendix beschränkt ist, ist die Operation bei sonst Gesunden so gut wie ungefährlich; die Mortalität ist keinesfalls höher als bei interner Behandlung, die Frühoperation daher dem Kranken in erster Linie vorzuschlagen. 3. Bei gut lokalisiertem Prozeß ist von Beginn der 2. Woche ab das chirurgische Eingreifen auf die Eröffnung ausgesprochener Abszesse zu beschränken. 4. Die rektalen Kochsalzeinläufe sind kein Ersatz für die Operation, nach derselben aber von guter Wirkung (Auffüllung des Gefäßsystems, Auswaschung des Körpers, Anregung der Peristaltik). 5. Die Rezidivgefahr ist nach mit Abszeßspaltung zur Ausheilung gekommenen Blinddarmentzündungen keine große, namentlich, wenn sich gleichzeitig ein Kotstein entleert hat; die sekundäre Appendixexstirpation kann deshalb in diesen Fällen auf Kinder und jugendliche Personen beschränkt werden. Unger (Wien).

K. Ewald. *Über Maydls Operation der Exstrophia vesicae.* (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 2.)

Verf. hat die im Jahre 1892 von Maydl angegebene Operation zur Beseitigung, respektive Verhütung des lästigen Harnträufelns bei der in Rede stehenden Mißbildung (Ableitung des Harnes in den Darm durch Einpflanzung des Ureters in denselben, derart, daß ein Stück Blase mit der Ureterenmündung ausgeschnitten und das herausgeschnittene Blasenstück in die Flexur eingenäht wurde, so daß der Sphinkter des vesikalen Ureterenendes erhalten bleibt) an 3 Kindern in Alter von 5, 3 und $1^1/_2$ Jahren mit Erfolg ausgeführt. Da seither eine Reihe von Jahren (9 bis 12 Jahre) verstrichen sind, so kann wohl von Dauererfolgen gesprochen werden. Die Pat. entleeren tagsüber 3- bis 4mal den Harn, werden nachts nicht durch Harndrang geweckt und leiden nicht an Stuhlbeschwerden. Unger (Wien).

J. le Calmé. *Le mégacolon ou maladie di Hirschsprung.* (Thèse Paris 1908.)

Zusammenstellung der Literatur und Bericht über die bisher ausführlich publizierten 64 Fälle aus dem Kindesalter, 23 Fälle an Erwachsenen. Verf. betrachtet als normalen Durchmesser des Colon 25 bis 70 mm. Aus seinen Ausführungen über die Pathogenese der Erkrankung sei hervorgehoben, daß die Vergrößerung des Colon in einem Teil der Fälle sicher angeboren ist, also die Bedeutung einer Mißbildung hat.

Anderseits können, auch ohne daß eine angeborene Anomalie im Spiele zu sein braucht, alle Hindernisse für den Durchgang der Fäces zur Ursache der Erkrankung werden, wie narbige Adhäsionen, Fremdkörper, Abknickungen, Invagination etc. Bei der Differentialdiagnose kommen besonders die chronische Appendicitis sowie Fälle tuberkulöser Peritonitis ohne Ascites in Betracht. Von 24 Fällen bei

Erwachsenen wurde durch interne Behandlung einer geheilt, während 5 dabei starben, und von 13 chirurgisch behandelten starben 4 und wurden 9 geheilt. Etwas günstiger sind die Resultate der internen Behandlung bei Kindern, wo auf 34 Fälle 4 Heilungen, 5 Besserungen kamen bei 24 Todesfällen, doch schneidet auch hier die chirurgische Behandlung mit 14 Heilungen, 9 Todesfällen unter 23 Behandelten entschieden günstiger ab. H. Vogt (Breslau).

Joseph Cance. *Beitrag zum Studium der Osteomyelitis beim Kinde unter 3 Monaten.* (Thèse, Paris 1908.)

Von 190 Fällen von Osteomyelitis beim Kinde betrafen 130 das Alter zwischen 10 bis 15 Jahren, 50 Kinder bis zu 10 Jahren, darunter 30, die weniger als 3 Monate alt waren. Bevorzugt sind auch bei den ganz jungen Kindern die langen Röhrenknochen als Sitz der Erkrankung. Als Eingangspforte soll jede andere Infektion des Organismus dienen können. Als Erreger kommen in erster Linie Streptokokken, seltener Staphylokokken in Betracht. Pneumokokken sollen vor dem 4. Monat niemals gefunden sein. Beginn hochfieberhaft, kleiner frequenter Puls, typhöser Zustand und frühzeitiger Exitus; daneben subakute Formen mit niedereren Temperaturen und langsamerer Ausbildung der lokalen Symptome. Nicht selten wird das Becken befallen mit Vereiterung des Hüftgelenkes. Die Erkrankung der Wirbelsäule verläuft mit schweren Allgemeinsymptomen, es kann dabei zu Kompression des Rückenmarkes kommen. Unter 41 Fällen von Osteomyelitis der jungen Säuglinge kam es einmal zu Epiphysenlösungen; die Beteiligung der Gelenke ist in diesem Alter am häufigsten und zum Teil metastatischer Herkunft. Auch embolische Lungenherde kommen nicht selten vor.

Verläuft die Erkrankung günstig, so hinterläßt sie fast nie Störungen, auch nicht nach Vereiterung der Gelenke. Die Prognose ist ungünstig, von 34 Fällen starben 22. Die Behandlung ist chirurgisch, wobei weitgehende Eingriffe, wie Resektionen möglichst zu vermeiden sind. H. Vogt (Breslau).

Säuglingsfürsorge.

V. Bué. *La protection de la première enfance. Revue analytique et critique des moyens utilisés en France pour lutter contre la mortalité infantile.* (L'obstétrique, Februar 1909.)

Auf 64 Seiten eine Zusammenstellung der Einrichtungen zum Schutze des Säuglingsalters in Frankreich. Es fehlt eine Kritik der Maßnahmen und ein Vergleich der Erfolge, über welche man so gut wie nichts erfährt. Sonst sind nach einer geschichtlichen Einleitung alle Einrichtungen aufgeführt, deren Organisation auch in der deutschen Fürsorgeliteratur wohl bekannt ist. Bei Gelegenheit der Besprechung der Loi Roussel und der verschiedenen Änderungsvorschläge äußert sich Verf. auch zu der Frage, ob die Consultations de nourrissons für die Kinder, die der Loi Roussel unterstehen, über-

all geschaffen und obligatorisch werden sollen. Verf. verneint die Frage, denn die Einrichtung der Consultations sei nicht überall möglich und infolgedessen müßte es bei der ärztlichen Visite im Domizil bleiben. Keller.

Czieslik. *Ist die Fürsorge für Mutter und Kind in das Programm der Arbeiterschaft aufzunehmen?* (Zeitschrift für soziale Medizin, Säuglingsfürsorge und Krankenhauswesen 1909, Bd. 4.)

Verf. ist Arbeitersekretär und erörtert die Frage von diesem Standpunkt aus. Er sagt selbst, daß in den Arbeiterkreisen eine große Unkenntnis für die Bestrebungen der Säuglingsfürsorge vorhanden, daß aber die Frage in das Programm der Arbeiterschaft aufzunehmen ist. Der gute Wille sei vorhanden, aber vorläufig stehe die Arbeit der Arbeiterorganisation, die Erringung besserer Lohn- und Arbeitsverhältnisse im Vordergrund. Trotzdem sei es notwendig, daß nicht erst, wenn der Lohn als ausreichend bezeichnet werden könne, die Bestrebungen für die Verbesserungen in ethischer und gesundheitlicher Beziehung einsetzen dürfen. Das vom Verf. aufgestellte Programm für Säuglingsfürsorge weicht nicht wesentlich von dem des sozial gesinnten Bürgertums und der Wissenschaft ab. Stärker betont wird die hauswirtschaftliche Unterweisung der Mädchen unter Berücksichtigung der Kinder- und Säuglingspflege. Keller.

Haberstolz. *Eine statistisch-hygienische Besprechung der Säuglingssterblichkeit an der Hand von Beobachtungstatsachen betreffend die Säuglingssterblichkeit in der Stadt Weimar während des 37jährigen Zeitraumes der Jahrgänge 1870 bis 1906/07.* (Hygiegienische Rundschau 1908, Nr. 15.)

Von den statistischen Ergebnissen sei mitgeteilt, daß in den einzelnen Dekaden von 100 Lebendgeborenen in Weimar im 1. Lebensjahre starben 15·92, 14·91, 15·26 und 15·8: im Durchschnitt der 37 Jahre also 15·47%. Die Ausführungen über Säuglingsernährung zeigen uns den Verf. vielfach auf verlassenen Pfaden. Auch die Logik läßt stellenweise zu wünschen übrig. Wir lesen, daß die Säuglingssterblichkeit durch das Soxhlet-Verfahren verringert worden sein soll, und gleich darauf, daß dies Verfahren in die Bevölkerungsschichten, welche die größte Säuglingssterblichkeit haben, seiner Kosten wegen keinen Eingang finden könne.

Hohlfeld (Leipzig).

Marie Baum. *Sterblichkeit und Lebensbedingungen der Säuglinge im Kreise Neuß.* (Zeitschrift für soziale Medizin, Säuglingsfürsorge und Krankenhauswesen 1909, Bd. 4.)

Die Verteilung der Säuglingssterblichkeit auf die 28 Kreise des Regierungsbezirkes Düsseldorf ergibt auffallende Differenzen. Die Sterblichkeit im Jahrfünft 1902 1906 bewegte sich zwischen 9·8% (Kreis Lennep) und 19·9% (Kreis Neuß). Um die Ursachen dieser Verschiedenheiten aufzuklären, hat Verf. versucht, in dem Kreise höchster Sterblichkeit, Neuß, durch eine Zählung und Feststellung der Ernährungsverhältnisse der Kinder, Erwerbstätigkeit

der Mütter, Einkommensgrenzen der Eltern usw. einen tieferen Einblick in die Lebensbedingungen der gefährdeten Kinder zu gewinnen. Zu dem Zweck wurde nach Erwägung ihrer Vorteile und Nachteile die von Kriege und Seutemann für Barmen angewendete Methodik übernommen; Helferinnen waren die Hebammen. Auf Einzelheiten der Arbeit, die gut durchgeführt ist, will ich nicht eingehen. Es wäre zu wünschen, daß ähnliche Erhebungen eventuell mit anderer Methodik an verschiedenen Stellen des Reiches ausgeführt würden.

Keller.

Berichte.

Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 5. Februar 1909.

1. Trumpp demonstriert Röntgenbilder eines Falles von traumatischer Epiphysenaffektion bei einem 1jährigen Kinde.

Epiphysenlösung, rarefizierende Ostitis, Einsetzen eines verstärkten Ossifikationsprozesses.

2. Oppenheimer: „Über den Nahrungsbedarf künstlich ernährter Säuglinge" (Autoreferat).

Bei der großen Zahl von Tabellen ist es sehr schwer ein kurzes Referat zu geben. Einzelheiten müssen in der nächstens im Druck erscheinenden Arbeit nachgelesen werden.

Vortr. verwendet schon seit 11 Jahren sowohl in privater wie ambulanter Praxis die unverdünnte Milch zum Aufziehen gesunder Säuglinge. Er demonstrierte unter Vorzeigung von Gewichtstabellen, Kurven und Photographien die Ernährungsresultate, die mit Vollmilchdarreichung bei vier genau beobachteten Säuglingen erzielt worden sind.

Die Nahrungsmengen der betreffenden Kinder wurden genau notiert. Die zur Verwendung kommende Milch wurde analysiert.

Drei der Kinder waren mit normalem Geburtsgewicht rechtzeitig geboren, während es sich im vierten Fall um ein Siebenmonatkind handelte.

Dieses Kind und zwei von den normalen Kindern erhielten eine Milch vom durchschnittlichen Gehalt von 760 Kalorien; die Milch, mit der das vierte Kind genährt wurde, enthielt 730 Kalorien.

Von den normalen Kindern wiesen zwei das gleiche Geburtsgewicht auf; beide nahmen im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht in der 6. bis 7. Woche die größte Nahrungsmenge zu sich.

Bei normalem Gedeihen und genügender Nahrungsaufnahme blieb bei Vollmilchdarreichung die getrunkene Milchmenge im Verhältnis zum Körpergewicht niederer wie beim normalen Brustkind.

Nur, wenn eine Unterernährung vorausging, änderte sich auch bei Vollmilch das prozentuelle Verhältnis zugunsten der Milchkurve.

Der Energiequotient betrug bei den normalen Kindern zirka 100.

Der von Heubner angegebene Energiequotient von 120 wurde nur bei dem einen Kind beobachtet, das vorher einige Wochen lang unterernährt gewesen war; bei dem normal gedeihenden Kind betrug der höchste Energiequotient 111.

Bei dem einen Kind, das an einem schweren, durch eine Nephritis komplizierten Mehlnährschaden erkrankt war, betrug bei einem Zuwachs von 400 g in 2 Wochen der Energiequotient nur 75; in den späteren Lebenswochen stieg er dann auf 120 bis 130.

So lange die Kinder gesund waren und normal gediehen sind, ging der Energiequotient niemals unter 90 herunter.

Bei dem debilen Kind war die Nahrungsaufnahme im Verhältnis zum Körpergewicht größer wie bei den normalen Kindern.

Unruhe der Kinder bedingte bei genügender Nahrungsaufnahme geringeren Anwuchs.

Verf. erwähnt, daß er schon im Jahre 1900 überaus günstige Resultate bei Vollmilchdarreichung publiziert habe, daß dieser Arbeit eine weitere im Jahre 1902 und eine dritte im Jahre 1907 gefolgt sei. Er bedauert, daß diese sämtlichen Publikationen nicht vermocht hätten, die Fachkollegen zu einer systematischen Nachprüfung der Vollmilchernährung zu veranlassen, die er im Interesse der Sache für dringend geboten hält.

Verf. ist fest davon überzeugt, daß das einwandfreie Gedeihen der Kinder in den früher und jetzt demonstrierten Fällen der Zufuhr von konzentrierter Nahrung zu verdanken sei.

Er fordert nochmals auf, seine Methode zu versuchen, bittet aber um Einhaltung der schon früher angegebenen Vorschriften.

Erfahrungen bezüglich der Ernährung Neugeborener mit Vollmilch stehen Verf. nicht zu Gebote. Er hat diese Ernährungsweise stets nur bei Kindern nach Ablauf der 3. bis 4. Lebenswoche angewandt.

Die Ausgangsnahrung soll $^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch sein und der Übergang zur konzentrierten Nahrung soll allmählich erfolgen, etwa so, daß zwischen der Darreichung von $^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch und der ersten Flasche Vollmilch eine Spanne Zeit von 3 bis 5 Wochen liegt. So lange verdünnte Nahrung gegeben wird, soll die tägliche Flüssigkeitsmenge 17% des kindlichen Körpergewichtes nicht übersteigen; bei Vollmilch genügt ein Tagesquantum von 14 bis 15% des Körpergewichtes. Die Zahl der Mahlzeiten soll 6 bis 7 nicht überschreiten.

Das Tagesquantum wird unter allen Umständen erst dann erhöht, wenn das Kind anfängt, ungenügende Zunahme aufzuweisen. Mehr als 1 l Vollmilch darf das Tagesquantum nie erreichen. Zeitweiliges Erbrechen ist kein Grund, die Nahrung zu wechseln, es kommt, wie der Vortragende bemerkt, auch bei Brustkindern häufig vor, ohne daß man an Abstillen denkt.

Diskussion: Moro glaubt auch, daß man bei der Kalorienberechnung, insbesondere für Atrophiker und frühgeborene Kinder oft zu niedrig greift. Man braucht aber deshalb noch lange keine Vollmilch für sie, es hilft insbesondere Zusatz von Dextrin und Malzzucker. Auch noch in späteren Monaten (5. bis 6.) macht man nicht selten schlechte Erfahrungen mit Vollmilch, so daß man wieder verdünnen muß. Moro berichtet über frühere üble Erfahrungen mit Vollmilch (Ziegenmilch) in Graz. Es zeigte sich vor allem abundantes Erbrechen von sehr groben Gerinnseln, oft völligen Abgüssen des Magens gleichend. Oppenheimers Kinder sind vielleicht so gut veranlagt gewesen, daß sie trotz der Vollmilch gediehen. In derartigen Fällen hat Moro auch gute Erfolge gesehen bei Säuglingen, die von Anfang an mit Zwiebackmus ernährt wurden, möchte deshalb aber nicht etwa Zwiebackmus als frühe Säuglingsnahrung empfehlen.

Rommel will die Analysen Oppenheimers nicht bemängeln, macht aber darauf aufmerksam, daß bei den von Oppenheimer angeführten Daten doch sehr viele Zufälligkeiten mitspielen können. Man solle nicht nur auf das „Quantum" der gereichten Energiemengen eingehen, sondern auch auf das „Quale". Die Versuche von Oppenheimer scheinen ihm darzutun, daß wir eigentlich immer noch recht unphysiologisch ernähren. Die Deckung der Kalorien durch Eiweiß bei der Vollmilchernährung ist eine ganz andere als sie den normalen Verhältnissen entspricht. Es handelt sich dabei um die von Rubner sogenannte „abundante Eiweißernährung". Hierbei werden die kalorisch besonders wirksamen Nahrungsstoffe doch zu wenig berücksichtigt. Es ist das eine unökonomische Nährstoffverteilung. Rommel erinnert an seine früher an wachsenden Hunden angestellten Ernährungsversuche. Auch klinisch scheint die abundante Eiweißernährung ihre Bedenken zu haben (häufiges Erbrechen, Milchnährschaden Czerny-Kellers). Rommel glaubt, daß der Milchnährschaden Vorstufe oder Beginn der Rachitis sei. Rommel kann sich nach seinen eigenen Erfahrungen nicht zur Empfehlung der Vollmilchernährung entschließen. Er hat nicht viele Kinder gesehen, die bei dieser Ernährung gut weggekommen sind.

Die Zahl, über die Oppenheimer in den letzten 11 Jahren berichtet hat, ist ja auch sehr gering.

Oppenheimer: Bei den Kindern, über die er berichtet hat, sind die Nahrungsmengen genau bestimmt worden. Das ist natürlich nur bei ganz wenigen Kindern durchzuführen. Der Schluß Rommels ist demnach nicht richtig. Vollmilch wurde bei vielen Kindern gegeben, aber nur bei den Kindern, über die Bericht erstattet wurde, sind die Nahrungsmengen genau bestimmt.

Trumpp fragt an, ob Oppenheimer nicht Mißerfolge erlebt hat, und welcher Art diese Mißerfolge waren, ob nicht Symptome vorkamen, die auf die spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes zurückzuführen waren, wie Unruhe im Schlaf, Hyperthermie? Geht die Angewöhnung an die Vollmilch rasch oder langsam vor sich? Was für Indikationen hat Oppenheimer, bei einem Kinde früher, beim anderen später zur Vollmilch überzugehen? Wie weit wendet Oppenheimer bei der Vollmilchernährung seine Pasteurisation an?

Seitz hat in einer großen Zahl von Fällen das Tempo des Überganges von mehr weniger verdünnter Milch zur Vollmilch beschleunigt und hat dabei keine guten Erfahrungen gemacht. Es gibt eine große Anzahl von Fällen, wo man auch beim $^1/_2$jährigen Kinde mit Vollmilchernährung noch nicht durchkommen kann.

Funkenstein führt einen Fall aus der Privatpraxis an, wo das Kind mit Vollmilch gut gedieh.

Ibrahim hat gesunde Kinder nicht mit Vollmilch ernährt. Bei kranken Kindern z. B. bei Mehlnährschaden kann man Vollmilch eine Zeitlang mit gutem Erfolg geben. Man muß aber nach einiger Zeit wegen der Obstipation und der Seifenstühle davon abgehen. Die Vollmilch gerinnt tatsächlich als großes Koagel im Magen. Wenn also auch nur geringe Magenstörungen vorliegen, dann muß Vollmilchernährung zu größeren Störungen führen. Theoretisch tritt Ibrahim dem, was Rommel dargelegt hat, bei.

Ranke meint, daß man bei Berechnung des Energiequotienten nicht alle Zahlen in eine relative Berechnung bringen könne. Im großen ganzen ist die Masse der lebenden Substanz bei gleichem Alter ungefähr gleich groß anzunehmen. Das atrophische Kind muß ganz ohne Rücksicht auf sein Körpergewicht ernährt werden. Es ist lediglich darauf Rücksicht zu nehmen, daß das Körpergewicht wirklich in die Höhe geht.

Reinach fragt an, ob beim Oppenheimerschen Material Kinder mit Nährstörungen von der Vollmich gut beeinflußt worden seien.

Oppenheimer (Schlußwort): In der Diskussion ist man zu wenig auf seinen Wunsch eingegangen, Vergleichsmaterial vorzuführen. Er verlangt nochmals zur Diskussion genaue Krankengeschichten. Bei der Vollmilchernährung sieht er überhaupt keine Mißerfolge. Man muß gelegentlich in der Konzentration der Nahrung zurückgehen, weil man es mit dem Widerstand der Eltern zu tun hat. Die von Moro erwähnten Zwiebackmus-Kinder haben jedenfalls hauptsächlich Milch als Nahrung gehabt. Oppenheimer hält Moros Vorschlag, Maltose zu geben, theoretisch für gut; fragt an, ob Moro aber nie Veranlassung gehabt hat, den Zuckerzusatz zu reduzieren. Das dicke massige Erbrechen, wie es von Moro etc. beschrieben wurde, hat Oppenheimer effektiv nie gesehen, außer bei Kindern, wenn sie eine Verdauungsstörung gehabt haben. Gegenüber Rommel meint Oppenheimer, daß die Theorie ihm nebensächlich sei. Oppenheimers wissenschaftliche Fragestellung sei eine ganz andere. Bei seinen Fällen kommt wahrscheinlich die wärmebildende Eigenschaft des Eiweißes am meisten zur Geltung. Von Hyperthermie ist dabei nie die Rede gewesen. In den ersten Wochen der Vollmilchernährung waren die Kinder häufig unruhig. Aber auch Brustkinder seien in dieser Zeit oft unruhig. Oppenheimer hat nach Schädigungen durch die Vollmilch gesucht, aber nie welche gefunden. Auf die Pasteurisation legt Oppenheimer keinen großen Wert, er zieht sie aber unter allen Umständen der Sterilisation vor. Seifenstühle hat Oppenheimer bei Vollmilchernährung auch gesehen, er ändert deshalb aber die Ernährung nicht. Erst dann tut er dies, wenn keine normale Zunahme der

Kinder mehr vorhanden ist. In seiner ambulanten Praxis überwiegen die Mehlnährschäden. Vielleicht sind eben deshalb die Vollmilcherfolge so gute. Im Ambulatorium habe Oppenheimer freilich auch Mißerfolge mit der Vollmilch zu verzeichnen, aber nie in der Privatpraxis. Oppenheimer kommt nochmals auf die am Schluß seines Vortrages gemachten Vorschläge zurück. Albert Uffenheimer (München).

Besprechungen.

Th. Escherich. *Die Tetanie der Kinder.* (Wien und Leipzig 1909, Alfr. Hölder. Preis 7·20 Mk.)

Die Tetanie des Kindesalters ist in den letzten Jahren Gegenstand so zahlreicher und fruchtbarer Arbeiten gewesen, die ganze Lehre der tetanoiden Zustände hat dadurch ein so verändertes Aussehen gewonnen, daß die monographische Bearbeitung abgetrennt von der Tetanie der Erwachsenen — die inzwischen (1907) in der zweiten Auflage von v. Frankl-Hochwarts bekanntem Werke eine vorzügliche Darstellung erfahren hat — als ein dankenswertes Unternehmen zu begrüßen ist.

Verf.s Darstellung bietet selbstverständlich eine eingehende, auf reiche eigene Erfahrung und umfassende Literaturkenntnis gestützte klinische Schilderung des gesamten Gebietes und ist auch für den, welcher nicht als Neuling Belehrung sucht, dadurch besonders anziehend, daß der Verf. die pathogenetische Auffassung der Krankheit auf der Lehre von der Epithelkörpercheninsufficienz aufbaut. Man kann — wie z. B. der Ref. — abweichender Meinung sein und muß doch diesem streng logisch durchgeführten Versuche Interesse entgegenbringen.

Da ein sachliches Referat des fast 17 Druckbogen starken Buches bei der Fülle des Materiales nicht wohl möglich ist, seien nur einige kritische Bemerkungen gestattet. Die Bedeutung der „anodischen" Übererregbarkeit v. Pirquets scheint dem Ref. überschätzt zu sein. Selbst wenn sie konstant als Vorläufer oder beim Abklingen einer „kathodischen" Übererregbarkeit auftritt, ist damit ihre pathologische Bedeutung noch keineswegs gesichert, da, wie Ref. hervorheben muß, beim Einsetzen oder Bestehen klinisch manifester Krankheitserscheinungen kaum jemals die von Mann und Thiemich gefundene, von v. Pirquet als kathodisch bezeichnete Übererregbarkeit vermißt wird. Daß dabei der Grenzwert von 5 Milliampère nicht, wie Verf. angibt, „eine auf Zehntel und Hundertstel Milliampère bestimmte Zahl" sein kann und will, ist wohl selbstverständlich. Jedenfalls hat Ref. sich nicht veranlaßt gesehen, seine Untersuchungstechnik oder die Deutung seiner Befunde zu ändern, besonders auch dem schon früher bekannt gegebenen Verhalten der Anodenzuckungen in dem Sinne ein größeres Gewicht beizulegen, daß er einem Überwiegen der Anodenöffnungs- über die Anodenschließungszuckung ohne charakteristisches Verhalten der Kathodenöffnung schon pathologische Bedeutung zuerkennt.

Ein schwerer wiegender Einwand gegen Verf.s Deduktion ist folgender: Seine Annahme, daß das Auftreten der kathodischen —

und in beschränktem Maße auch der anodischen — Übererregbarkeit stets von einer funktionellen Insufficienz der Epithelkörperchen abhänge, ist sicher falsch. Das beweisen wichtige, in der Literatur ganz ignorierte Versuche von Geigel, von deren Richtigkeit man sich jeden Augenblick überzeugen kann. Umschnürt man bei einem beliebigen Gesunden, auch elektrisch normal reagierenden Menschen den Oberarm wie zu einer Venalsektion und untersucht nun distal von der Umschnürungsstelle, z. B. dem Nerv. ulnaris oder medianus in der gewohnten Weise, so findet man die schönste typische Übererregbarkeit nach der Mann-Thiemichschen Formel. Hier hat also der Druck auf den Nerven oder die nervöse Stose ohne jede Beziehung zu den Epithelkörperchen die Reizbarkeit der Nerven temporär erhöht. Man darf also wohl sagen, daß die Tetanie oder Spasmophilie die einzige Krankheit sei, bei der wir bisher eine Übererregbarkeit der peripheren motorischen Nerven beobachtet haben, aber es ist falsch, diese Übererregbarkeit als eine pathogenetisch einheitliche Erscheinung hinzustellen. Das ändert nichts an der auf Grund klinischer Beobachtungen gefundenen Tatsache, daß enge Beziehungen zwischen der Übererregbarkeit und den tetanoiden, beziehungsweise spasmophilen Manifestationen bestehen, beweist aber die Möglichkeit, daß diese Übererregbarkeit auf verschiedenen Wegen zustande kommen und vor allem von den Epithelkörperchen ganz unabhängig sein kann.

Schließlich noch ein wichtiger Punkt. Die unbequeme, nur durch wenig plausible Hilfshypothesen erklärbare Erfahrung, daß die tetanoiden Krankheitserscheinungen überwiegend das zweite und dritte Lebenssemester befallen, während die Epithelkörperchenschädigung durch Blutungen gewöhnlich intra partum erfolgt, sucht Verf. dadurch abzuschwächen, daß er „nach Angabe der meisten Autoren, die größte Zahl der konvulsivischen Zufälle in das erste Quartal" verlegt. Das ist aber, wie Ref. auf Grund großer eigener Erfahrung an einem kritisch studierten Kindermaterial behaupten darf, nicht richtig, wenn man nur die funktionellen Krämpfe ins Auge faßt. Es ist im Gegenteile nicht zu viel behauptet, daß Krämpfe im ersten Quartal so überwiegend durch organische Hirn- und Hirnhauterkrankungen bedingt sind, daß man sie zunächst bis zum Beweise des Gegenteiles in jedem einzelnen Falle als organische ansehen muß.

Auf andere Punkte einzugehen, würde den Rahmen des Referates allzusehr überschreiten.

Ganz gleich aber, ob die rege Forschung auf diesem Gebiete die Hypothese der Epithelkörpercheninsufficienz als einzige und einheitliche Grundlage der kindlichen Tetanie bestätigen oder widerlegen wird, das Buch des Verf. wird als Markstein in der Geschichte der Tetanieforschung seinen hohen Wert niemals verlieren.

Thiemich (Magdeburg).

A. Moll. *Das Sexualleben des Kindes.* (Waltersche Verlagsbuchhandlung, Berlin, 313 S., Mk. 5.—.)

Der Verf. hat es unternommen, die Zahl der Bücher sexuellen Inhaltes um das vorliegende zu vermehren. Das Bedürfnis dazu leitet

er daraus her, daß die Zahl dieser Art Bücher in einem groben Mißverhältnis zu ihrem wissenschaftlichen Inhalt stehe, weil die meisten Autoren das von anderen bereits Gesagte abzuschreiben pflegten. Nach diesem gewiß ganz richtigen Urteil über diese Art Literatur hätte man eigentlich erwarten sollen, daß der Verf. sein eigenes Buch — ungeschrieben gelassen hätte. Denn es erhebt sich in keiner Weise über seinesgleichen, reicht insbesondere an die Arbeiten eines Krafft-Ebing, denen er sich an die Seite stellen möchte, bei weitem nicht heran. Seine wissenschaftliche Bedeutung ist gering, wie es denn überhaupt zweifelhaft erscheinen muß, ob der Verf. wirklich seine Leser in den Kreisen wissenschaftlich gebildeter Leute sucht. Für Ärzte zum mindesten dürfte eine sich über 30 Seiten erstreckende Beschreibung der kindlichen Geschlechtsorgane und Geschlechtsunterschiede überflüssig sein. Die folgenden Kapitel sind mit derselben Breite geschrieben, die mit der Dürftigkeit des Inhaltes in grellem Mißverhältnis steht. Nur ab und zu unterbricht das „Bekenntnis einer schönen Seele" den ermüdenden Gang der Darstellung.

Auf Grund von Aussagen erwachsener Personen, sowie unter Heranziehung einzelner Beobachtungen am Tier werden aus allen möglichen — für den normalen, beziehungsweise unbefangenen Menschen meist ganz harmlosen — Reaktionen des Kindes abnorme Anlagen des Geschlechtstriebes, Perversionen u. dgl. herauskonstruiert. Selbst wenn sich herausstellt, daß die betreffenden Kindheitserlebnisse ganz sicher noch keinen sexuellen Charakter tragen, so, meint der Verf., könnten sie doch für den späteren Aufbau des Sexuallebens von größter Bedeutung sein. Von solchen Übertreibungen hält sich kein Kapitel des Buches fern; nur die Ansichten, die der Verf. am Schluß des Buches über den Wert und den Umfang sexueller Aufklärung beim Kind sowie über die Bedeutung pädagogischer Maßnahmen äußert, halten sich in den gebührenden Grenzen.

Mit seinem Buch hat der Verf. gezeigt, daß die Kindheit nicht der geeignete Boden ist, auf dem die sexuelle Literatur gedeihlich wuchern kann; und sein Exkurs in dieses ihm sichtlich nicht allzusehr vertraute Gebiet sollte den anderen Spezialforschern dieser Wissenschaft einen Fingerzeig geben, sich weiterhin nur mit dem Sexualleben des Erwachsenen zu beschäftigen, aber vom Kindesalter abzulassen. Das vorliegende Buch zu empfehlen ist unmöglich. Es dürfte auch unnötig sein, denn es wird seinen Weg ohne das machen, in Laienkreisen wenigstens. Von den Ärzten wird es nur die interessieren, die sich mit der Pathologie medizinischer Journalistik beschäftigen. Birk (Breslau).

L. **Jehle.** *Die lordotische Albuminurie. (Orthostatische Albuminurie.) Ihr Wesen und ihre Therapie.* (Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1909, 114 S.)

Auf Grund seiner Untersuchungen ist Verf. zu der Auffassung gekommen, daß die sogenannte orthostatische Albuminurie auf einer

Lordose der Wirbelsäule beruht. Diese Lordose hat den tiefsten Punkt des Bogens im oberen Abschnitt der Lendenwirbelsäule und eine auf das Kreuzbein treffende Horizontale verläuft — bei aufrechter Körperhaltung — dorsalwärts von der Vertebra prominens. Davon zu trennen ist eine vom Verf. als Pseudolordose bezeichnete Stellungsanomalie der Wirbelsäule, wobei die Knickung ihren tiefsten Punkt in den untersten Abschnitten der Lendenwirbelsäule hat und der obere Teil des Rückens nach hinten ausgebogen ist, so daß die Vertebra prominens hinter eine auf das Kreuzbein gestellte Senkrechte zu liegen kommt. Diese Pseudolordose hat keine Bedeutung für das Auftreten von Albuminurie.

Wenn es sich darum handelt, eine lordotische Albuminurie festzustellen, müssen gewisse Fehlerquellen der Untersuchung beachtet werden. Auch nach längerer Bettruhe kann der Harn — z. B. der erste Morgenharn — noch Spuren Eiweiß enthalten, die von der vorausgegangenen Periode aufrechter Körperhaltung herstammen. Deshalb wird nicht der erste Morgenharn, sondern der nach weiteren 15 bis 20 Minuten Bettruhe entleerte zur Untersuchung verwandt. Auch ist darauf zu achten, daß bei Bettlage keine lordotische Haltung eingenommen wird. Sobald dann später eine Haltung eingenommen wird, die zu Lordose führt, wie aufrechtes Stehen oder Knien, tritt bei den Patienten die Albuminurie schnell auf und erreicht schon in einigen Minuten ihren Höhepunkt. In dem zu dieser Zeit entleerten Harn findet sich reichlich Eiweiß, sowie eine aus zahlreichen Cylindroiden und meist nur vereinzelten hyalinen Zylindern, Leukocyten und weißen Blutkörpern bestehendes Sediment. Verf. stellt sich vor, daß die Lordose dadurch entsteht, daß es bei den betreffenden Individuen zur Zeit des stärksten Wachstumes zu einer Succulenz und Schwäche der Zwischenwirbelscheiben und Bänder der Wirbelsäule kommt. Daneben müsse eine Schwäche der Bauchmuskeln im Spiel sein. Infolge der Lordose komme es zu einer Stauung in den Nierengefäßen, wobei die aufrechte Körperstellung mitwirkt. Denn bei einem in lordotischer Haltung auf einem Brett befestigten Individuum bleibt die Albuminurie aus, wenn der Patient in einer schiefen Ebene von 45° mit dem Kopf nach unten gehalten wird. Bei normalen Kindern gelang es ihm unter 85 Fällen 50mal eine Lordose und damit eine Albuminurie künstlich zu erzeugen. Die Eiweißausscheidung fehlte in den negativen Fällen in der Regel darum, weil der Versuch, eine Lordose zu erzeugen, technisch mißlang.

Unter 223 Kindern fanden sich 87 mit „spontaner" Lordose. Am meisten betroffen war das Alter von 11 bis 14 Jahren. Eine größere Disposition der Mädchen war nicht zu beobachten. Weder tuberkulöse noch nervöse Belastung spielen eine Rolle als disponierendes Moment. Subjektive Beschwerden bestanden in Kopfschmerzen, Herzklopfen, Mattigkeit, Erbrechen. Auffallend häufig wurden Ohnmachtsanfälle beobachtet.

Für die Behandlung ist die wesentliche Aufgabe, die Lordose zu vermeiden. Dazu empfiehlt sich im Anfang das Tragen eines ent-

sprechenden Mieders. Die Bauchmuskeln sind durch Übungen unter Verminderung von Lordose (Aufrichten aus Rückenlage) zu kräftigen. Bergsteigen wirkt günstig. H. Vogt (Breslau).

Fr. van den Velden. *Konstitution und Vererbung. Untersuchungen über die Zusammenhänge der Generationen.* (Verlag der Ärztlichen Rundschau, München.)

Auf diese Zusammenstellung von Aufsätzen, die meist schon einzeln im Drucke erschienen waren, genüge es, Interessenten aufmerksam zu machen. Sie bauen sich auf den genealogischen Tabellen von Riffel auf und scheinen mir im einzelnen sehr viel unhaltbare Anschauungen zu vertreten. H. Vogt (Breslau).

E. Dörnberger und **K. Grassmann.** *Unsere Mittelschüler zu Hause.* (München 1908, Lehmanns Verlag, 208 S.)

In München hat die Schulkommission des ärztlichen Vereines eine Enquete über schulhygienische Fragen veranstaltet, sowohl über etwaige Schädigungen der Schule selbst wie namentlich auch über den Einfluß des häuslichen Lebens der Schüler. Der eine der Autoren, Dr. Grassmann, hat die Untersuchung von 5 Gymnasien, Dr. Dörnberger die der Realgymnasien, Kadettenkorps, Real-, Handels- und höheren Mädchenschulen unternommen. Ihre Ergebnisse werden in dem vorliegenden Buche der weiteren Öffentlichkeit übergeben.

Dasselbe liefert eine Fülle von Material, auf das hier im einzelnen nicht eingegangen werden kann. Wir erwähnen nur das allgemeine Resultat, das — soweit die Schule in Frage kommt — ein ziemlich gutes ist; nur in den obersten Klassen gingen die Anforderungen bis hart an die Grenze der Leistungsfähigkeit der Kinder. Viel schwerer ist das Schuldkonto der Familie belastet. Unsere ganzen Lebensverhältnisse zeigen die Tendenz, die Abend- und Nachtstunden auszunutzen, während der Morgen kaum nennenswert herangezogen wird. Dies muß notwendigerweise zu einer Verkürzung der Schlafzeit der Kinder führen. Wo noch eine andere „Überbürdung" besteht, ist sie meist durch freiwillig übernommene Nebenbeschäftigung der Schüler oder durch den Ehrgeiz der Eltern bedingt. Eine Besserung der Verhältnisse kann durch eine Schulreform infolgedessen nur dann erzielt werden, wenn zugleich Aufklärung und Verständnis in die Elternkreise hineingetragen wird. Eine Herabsetzung der Anforderungen der Schule erscheint besonders wünschenswert im Interesse der körperlichen Ausbildung. Denn von allen diesen „mit der Anwartschaft auf die geistige Führung der Nation" aus der Schule entlassenen jungen Leuten erwiesen sich $^3/_5$ als untauglich zum Militärdienst. Birk (Breslau).

Senator und **S. Kaminer.** *Krankheiten und Ehe.* Darstellung der Beziehungen zwischen Gesundheitsstörungen und Ehegemeinschaft. (Volksausgabe.) (Nach dem Original gemeinverständlich dargestellt von Rudolf Fischer. S. Schottländers Schlesische Verlagsanstalt. 767 S.)

Den Herausgebern und Mitarbeitern des Sammelwerkes erschien es im Interesse der Volksgesundheit ratsam, auch dem Laien die mannigfachen und häufig außerordentlich schwerwiegenden Einflüsse von Krankheiten auf den Verlauf der Ehe, wie umgekehrt von denen der Ehe auf die Entstehung von Krankheiten in leicht verständlicher Form zur Kenntnis zu bringen. Die Namen der Mitarbeiter (Gruber, Orth, Kraus, Fürbringer, v. Leyden, Ewald, Hoffa, Neisser, Posner, Eulenburg, Mendel u. a.) sprechen dafür, daß im einzelnen Gutes geleistet ist; aber ich kann mich dem Eindruck nicht verschließen, daß mit einer derartigen Darstellung für den Laien eher Schaden als Nutzen gestiftet wird. Selbst wenn ich in der Volksausgabe die Besprechung allgemeiner Fragen (wie hygienische Bedeutung der Ehe — angeborene und vererbte Krankheiten — Blutsverwandtschaft in der Ehe — Klima, Rasse und Nationalität in ihrer Bedeutung für die Ehe — sexuelle Hygiene in der Ehe — Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett, Stillen in ihren Beziehungen zur Ehe) gelten lassen will, so würde ich dem Laien manche Kapitel des speziellen Teiles, z. B. perverse Sexualempfindung, physische Impotenz und Ehe nicht empfehlen, weil sie nur mißverstanden werden. Keller.

Alfred v. Lindheim. *Saluti senectutis. Die Bedeutung der menschlichen Lebensdauer im modernen Staate.* (Leipzig und Wien 1909, Franz Deuticke, K 12.—.)

Eine sozial-statistische Untersuchung, die sich den beiden von demselben Verf. herausgegebenen Saluti aegrorum und Saluti juventutis (siehe Referat in dieser Monatsschrift, Bd. VI, S. 484) an die Seite stellt. Wiederum hat Verf. eine Reihe von Fachleuten als Mitarbeiter für die einzelnen Gebiete herangezogen; aber mehr noch als bei den früheren Werken treten diese Mitarbeiter zurück und wird es ein einheitliches Werk des Herausgebers. Die Kapitelüberschriften geben ein Bild von dem Inhalt: Die Lebensdauer der Pflanzen und Tiere — Sterblichkeit und Lebensdauer des Menschen in der Vergangenheit — Lebensdauer früher und jetzt — Expertise betreffend 705 Greise und Greisinnen — Der Wert des Menschenlebens — Die Sterblichkeit im Ruhestande — Forderungen an den Staat und die Gesellschaft, um die menschliche Lebensdauer nutzbringend zu erhöhen. Aus der sozialen Geschichte der Gegenwart und Vergangenheit ist eine Fülle von Material zusammengetragen, das wohl für jeden, der sich für soziale Fragen interessiert, von größtem Wert ist. Ich glaube, daß bei der Lektüre dieses Buches jeder Leser in der einen oder anderen Weise auf seine Kosten kommt. Keller.

Hans Much. *Immunität und Immunitätsreaktionen.* (Sechs Vorlesungen für praktische Ärzte, gehalten während der Ärztekurse des Eppendorfer Krankenhauses, Herbst 1908.) (Hamburg 1909, L. Voß, 66 S.)

Verf. gibt einen orientierenden Überblick über den gegenwärtigen Stand der biologischen Immunitätslehre und Immunisierungs-

methodik. Auf eigenen Arbeiten fußend, hält er an strittigen Punkten mit seiner persönlichen Meinung nicht zurück, wodurch seine Ausführungen, subjektiv gefärbt, an Interesse nur gewinnen. Besonders eingehend werden die Wrightsche Opsoninlehre und die Wassermannsche Komplementablenkungsreaktion behandelt, denen beiden ein hoher, aber nur diagnostischer Wert zugestanden wird.

Peiser (Berlin).

M. Braun und **M. Lühe.** *Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere für Studierende, Ärzte und Tierärzte.* (Mit 100 Abbildungen im Text. A. Stubers Verlag, Würzburg 1909, 186 S..)

Mit diesem Leitfaden kommen die Verff. zweifellos einem Bedürfnisse der Mediziner und Tierärzte entgegen. Er bildet zudem die notwendige Ergänzung zu der kürzlich im gleichen Verlage erschienenen IV. Auflage von Brauns Handbuch „Die tierischen Parasiten des Menschen"; die Aufgabe ist nunmehr erschöpfend gelöst, indem alle drei Seiten des Gegenstandes, die zoologische — im Hauptteil des Handbuches, die klinisch-therapeutische — im Anhange zu diesem, die technische — im vorliegenden „Leitfaden" Würdigung erfahren haben.

Die Technik der Protozoen hat Lühe, die der übrigen Gruppen Braun bearbeitet. Überall sind die zum Verständnis der Technik und ihrer Ziele nötigen Angaben über Organisation und Biologie beigegeben; die dem Arzt und Tierarzt unentbehrlichen Kenntnisse von den Parasiten werden jedoch nicht vermittelt; es würde das dem Zwecke zuwiderlaufen, wie auch in der Vorrede ausdrücklich bemerkt ist. In dem Abschnitte über „Allgemeine Technik der Protozoenuntersuchung" wäre eine eingehende Besprechung der wichtigsten Instrumente willkommen — insbesondere der bei Protozoenuntersuchungen oft entscheidenden Handhabung des Beleuchtungsapparates — es wäre damit zu rechnen, daß die vom Verf. angeführten Werke über mikroskopische Technik dem Mediziner nicht immer zur Hand sind. Bei der Besprechung der Fixier- und Färbemittel stehen die Verff. auch auf diesem Standpunkte; Stoffwahl und Behandlung ist hier vorzüglich, nur ist die altbewährte und bei Anfertigung von Totalpräparaten noch unersetzliche, auch zur Kontrolle der etwas launischen Eisen-Alaun-Hämatoxylinfärbung empfehlenswerte Borax-Karminmethode meines Erachtens nicht gebührend hervorgehoben. Sehr zu begrüßen ist im Protozoenteil die Ausdehnung der Angaben auf einige Gruppen, von denen keine Vertreter aus dem Menschen oder den Haustieren bekannt sind, deren Studium aber dem Verständnis förderlich ist.

Der Teil über die Helminthen ist, wie zu erwarten war, mustergültig, besondere Erwähnung verdienen die außerordentlich instruktiven Abbildungen. Die Arthropoden dagegen sind etwas knapp weggekommen, der Autor hätte sich in der Darstellungsweise an den Lüheschen Teil anlehnen und fernerstehende, aber wirtschaftlich hochwichtige Gruppen, wie die parasitischen Hymenopteren und die Tachiniden, streifen sollen. In den Rahmen des

Buches fielen die Strepsipteren und andere Bienenparasiten, die Pupiparen (Lausfliegen, darunter Pferde-, Schaf-, Bienenläuse), der Sandfloh (Sarcopsylla). Diese etwas dürftigere Darstellung im letzten Teile tut jedoch der Bedeutung des Buches keinen Eintrag.

Schwangart (Neustadt).

INHALT.

Originalmitteilungen.

Leopold *und* **von Reuss.** *Experimentelle Untersuchungen über Milchzuckerausscheidung nach wiederholten subkutanen Injektionen* 1

Finkelstein *und* **Meyer.** *Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter* 8

Rosenstern. *Über alimentäre Leukocytose* 9

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene. *Variot* und *Lassablière.* Hirnentwicklung 24. — *Hand.* Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit 24. — *Hecht.* Eigenschaften des Serums 24. — *Halberstätter, Müller* und *Reiche.* Komplementbindung 24. — *Bauer.* Vakzinetherapie 25. — *Abbott.* Vakzination 25. — *Rosenfeld.* Indikationsgebiet des Alkohols 25. — **Ernährung und Stoffwechsel.** *Kassel* und *Kaminitzer.* Albulactin 26. — *Sommerfeld.* Magensaftsekretion 26. — *Triboulet.* Stuhluntersuchung 26. — *Mathison.* Ammoniakbestimmung 27. — *v. Reuss.* Glykokoll im Harn 27. — *Maylard.* Pylorusstenose 28. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Wile.* Lungenerkrankungen 28. — *Lorne.* Pneumonie 29. — *Escherich.* Skrofulose 29. — *Leuret, Cathala* und *Daunay* 29. *Dieselben.* Icterus neonatorum 30. — *Henderson.* Albumosurie 30. — *Sharp.* Mumps 31. — *Weill* und *Mouriquand.* Masern 31. — *Wollstein.* Keuchhusten 32. — *Goodman. Morgenroth.* Diphtherie 32. — *Zeijsler. Herrman* 33. *Gamaleia. Wladimiroff. Much* und *Eichelberg. Meier.* Scharlach 34. — *Knoepfelmacher* und *Lehnstorff* 34. *Dieselben.* Syphilis 35. — *Huguenin Miller* und *Woodruff. Hess* 35. *Wachenheim. Floyd* und *Bonditch. Heim* und *John* 36. *Preleitner. Ganghofner. Ascher* 37. *Holt. Blumenfeld.* Tuberkulose 38. — *Saunders.* Konvulsionen 39. — *Mac Callum* und *Voegtlin.* Tetanie 39. — *Scripture.* Tiks 39. — *Stiefler.* Tabes 40. — *Stephens.* Poliomyelitis anterior 40. — *Horsley.* Chronische spinale Meningitis 41. — *Doe.* Epidemische Zerebrospinalmeningitis 42. — *Evans.* Inguinalhernie 42. — *Mandry.* Appendicitis 42. — *Ewald.* Blasenexstrophie 43. — *Calmé.* Hirschsprungsche Krankheit 43. — *Cauce.* Osteomyelitis 44. — **Säuglingsfürsorge.** *Bué.* Säuglingsfürsorge in Frankreich 44. — *Czieslik.* Fürsorge für Mutter und Kind 45. — *Haberstolz.* Säuglingssterblichkeit 45. — *Baum.* Säuglingssterblichkeit in Neuß 45. — **Berichte.** Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 46. — **Besprechungen.** *Escherich.* Tetanie der Kinder 49. — *Moll.* Das Sexualleben des Kindes 50. — *Jehle.* Die lordotische Albuminurie 51. — *van den Velden.* Konstitution und Vererbung 53. — *Dörnberger* und *Grassmann.* Unsere Mittelschüler zu Hause 53. — *Senator* und *Kaminer.* Krankheiten und Ehe 53. — *v. Lindheim.* Saluti senectutis 54 — *Much.* Immunität und Immunitätsreaktionen 54. — *Braun* und *Lühe.* Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten 55.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. **Mai 1909.** Bd. VIII. Nr. 2.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn.

1. Mitteilung.

Von **Dr. Hans Vogt.**

Die Aufklärung der Pathologie des Stoffwechsels hat sich in mehrfacher Hinsicht als eine dankbare Aufgabe der Forschung erwiesen. Sie hat uns einmal einen Einblick in den Ablauf pathologischer Vorgänge im intermediären Stoffwechsel verschafft und uns dadurch therapeutische Möglichkeiten von größter Bedeutung an die Hand gegeben. Zur Begründung dessen genügt es, auf die diabetische Acidose, auf die Lehre von der Gicht zu verweisen. Aber abgesehen von diesem praktischen Gewinn hat uns die Forschung auf diesem Gebiet auch dadurch reiche Früchte getragen, daß sie uns einen Einblick verschaffte in gewisse Vorgänge im intermediären Stoffwechsel, die auch im normalen Organismus sich abspielen müssen, ohne daß wir aber hier mehr als Anfang und Ende davon zu überschauen vermöchten.

So kommt bei dem Alkaptonuriker der Abbau der substituierten aromatischen Fettsäuren in einem bestimmten Stadium zum Stillstand, und dadurch wird es möglich festzustellen, ob gewisse Körper nach ihrer Aufnahme in den Organismus des Alkaptonurikers dieses Endstadium, das beim normalen Menschen vermutlich nur ein Zwischenstadium wäre, erreichen oder aber auf andere Weise verarbeitet werden.

Für die Pathologie des Säuglings hat die Erforschung des Stoffwechsels eher noch größere Bedeutung als beim Erwachsenen.

Haben wir doch genügenden Grund zu der Annahme, daß bei den wichtigsten Erkrankungen des Säuglingsalters, den Verdauungsstörungen, eine sehr wesentliche Bedeutung dem intermediären Stoffwechsel zukommt. Die größere Leichtigkeit, mit der die im Bereich der Verdauungsorgane sich abspielenden krankhaften Vorgänge erkennbare Störungen im intermediären Stoffwechsel auslösen, scheint eine bedeutsame Eigentümlichkeit des Säuglingsorganismus zu sein gegenüber dem des Erwachsenen.

Daß die Erforschung des normalen Säuglingsstoffwechsels Besonderheiten aufdecken würde, war von vornherein zu erwarten: ist doch eine wesentliche Funktion der Ernährung beim Kinde — der Ansatz von Körpersubstanz —, beim Erwachsenen scheinbar ausgeschaltet oder findet hier höchstens eine gewisse Analogie in der Neubildung von Körpersubstanz, wie sie während der Erholung von Krankheiten stattfindet, die zu Verlusten geführt haben. Die in beiden Fällen vorhandene Tendenz zum Ansatz findet ihren chemischen Ausdruck in der Zähigkeit, mit der der Stickstoff der Nahrung im Körper zurückgehalten wird.

Von einer Reihe anderer Eigentümlichkeiten im kindlichen Stoffwechsel — ich nenne nur die Unterschiede, die schon die klinische Erfahrung uns aufdeckt, im Verhalten der einzelnen Fettarten oder verschiedener Kohlehydrate — können wir vorläufig noch nicht übersehen, ob hier spezifische Reaktionen des Säuglingsorganismus vorliegen, oder ob es Vorgänge sind, die zwar auch für den erwachsenen Körper Geltung haben, aber nur im Säuglingsorganismus für uns erkennbar werden. Auf ein Glied aus der Kette der Vorgänge im intermediären Stoffwechsel, das im Säuglingsorganismus wichtige Besonderheiten aufweist, soll näher eingegangen werden, ich meine die Harnstoffbildung.

Ehe die Möglichkeit gegeben war, den intermediären Eiweißstoffwechsel im Tierexperiment oder an Stoffwechselkranken in seinen Zwischengliedern zu verfolgen, konnte nur das Studium der Endprodukte, wie sie im Harn erscheinen, gewisse Rückschlüsse auf seinen Ablauf ermöglichen. Da die Hauptmenge des mit der Nahrung eingeführten Stickstoffes beim Menschen als Harnstoff im Harn erscheint, hat dessen Bestimmung von jeher eine wichtige Aufgabe der physiologischen Chemie gebildet.

Die erste leicht ausführbare und zuverlässige Methode hierfür war die von Mörner und Sjöqvist angegebene, mit der die meisten Untersuchungen auch des Säuglingsharnes ausgeführt wurden. Da sich aber herausgestellt hat, daß diese Methode noch gewisse Mängel hat und verbesserungsfähig ist, so muß ich auf die Frage der Methodik etwas näher eingehen.

Von den im Harn enthaltenen Substanzen, die mit dem Harnstoff die Eigenschaft teilen, daß ihr Stickstoff leicht in Ammoniak übergeführt wird, werden Kreatinin, Allantoin und Hippursäure durch Ausfällung mit alkoholisch-ätherischer Barytmischung nicht vollständig entfernt. Das Kreatinin kommt auch bei der von Pflüger, Bleibtreu und Schöndörff ausgearbeiteten Methode der Harn-

stoffbestimmung als Fehlerquelle in Betracht, da $^1/_5$ seines Stickstoffes dabei in Ammoniak übergeführt wird (1).

Für den Säuglingsharn wäre dieser Fehler bedeutungslos, wenn sich die Angabe von Rietschel bestätigt hätte, daß Säuglingsharn kein Kreatinin enthält. Doch hat sich seitdem herausgestellt, daß mit veränderter Methodik, nach Einengen des Harnes, Kreatinin sich darin nachweisen und nach dem Folinschen Verfahren quantitativ bestimmen läßt. S. Amberg und W. P. Morrill (2) fanden bei Untersuchung 24stündiger Harnmengen mehrerer Säuglinge im Alter von 7 bis 14 Tagen 2·56 bis 3·6% des gesamten Stickstoffes in Form von Kreatinin enthalten. Ihr Befund wurde von R. Funaro (3) vor kurzem bestätigt, der auch die Kreatininausscheidung bei kranken Säuglingen und bei verschiedenartiger Ernährung feststellte. Er fand für die tägliche Kreatininausscheidung Werte von 17·25 bis 60 mg.

Einen Fortschritt für die Methodik der Harnstoffbestimmung stellt die von Folin (4) angegebene, von Mörner (1) nachgeprüfte und empfohlene Zersetzung des Harnes durch Kochen mit Magnesiumchlorid und Salzsäure dar. Bei dieser Art der Zersetzung wird, wie Mörner gezeigt hat, der Stickstoff des Kreatinins und ebenso derjenige der Hippursäure nicht abgespalten, wohl aber der im Allantoin enthaltene. Im Harn des erwachsenen Menschen scheint Allantoin trotz gegenteiliger älterer Angaben nicht vorzukommen, wie aus den Untersuchungen Wiechowskis (5) hervorgeht. Im Säuglingsharn aber soll Allantoin nach den Angaben der Lehrbücher enthalten sein. So soll Prout (6) es darin gefunden haben, doch ist in der dafür zitierten Abhandlung vom Allantoin überhaupt nicht die Rede. Dagegen findet sich bei Gusserow (7), der auch im Harn Erwachsener Allantoin gefunden zu haben glaubte, die Bemerkung, daß in Virchows gesammelten Abhandlungen S. 844 eine Untersuchung Prouts mitgeteilt sei, bei der dieser in einer Flüssigkeit, die aus dem erweiterten Nierenbecken eines totgeborenen Kindes stammte, eine „dem Allantoin ähnliche Substanz" gefunden habe. Ferner hat Minkowski (nach einer brieflichen Mitteilung an Keller) (8) im Säuglingsharn beträchtliche Mengen von Allantoin gefunden.

Ich habe bisher noch nicht direkt nach Allantoin im Säuglingsharn gefahndet*), mich aber zu überzeugen gesucht, ob es in solcher Menge im Säuglingsharn vorkommt, daß es bei der Harnstoffbestimmung nach Folin einen erheblichen Fehler ausmachen kann. Wie Söldner (9) gezeigt hat, wird dem Harn zugesetztes Allantoin durch Ausfällung mit alkoholisch-ätherischer Barytmischung zu $^{19}/_{20}$ ausgefällt. Wenn also nennenswerte Mengen von Allantoin im Säuglingsharn vorhanden wären, so müßte die Folinsche Harnstoffbestimmung nach vorhergehender Ausfällung des Harnes niedrigere Werte liefern als ohne diese. Das ist jedoch, wie einige von mir ausgeführte, in Tabelle 1 zusammengestellte vergleichende Be-

*) Ist in Angriff genommen.

stimmungen ergeben, nicht der Fall, und damit erübrigt sich auch für den Säuglingsharn die Ausfällung des Harnes vor der Spaltung mit Magnesiumchlorid.

Tabelle 1.

	Harnstoff in Prozent des Gesamtstickstoffes	
	direkt bestimmt	nach Ausfällung bestimmt
Neugeborener 5. bis 6. Lebenstag . .	73·58	74·73
Neugeborener 2. Lebenstag . .	72·32	73·55
Kind G.	59·57	58·12
Kind P.	39·25	39·03
Kind S.	64·04	64·78
Kind Z.	36·02	37·73

Die Stickstoffverteilung im Säuglingsharn hat schon frühzeitig das Interesse der Pädiater auf sich gelenkt, nachdem sich herausgestellt hatte, daß sie bei Ernährungsstörungen der Säuglinge erhebliche Abweichungen von der Norm zeigt. Die Untersuchungen auf diesem Gebiete gingen im wesentlichen aus von der durch Keller ermittelten Tatsache, daß bei magendarmkranken Säuglingen sehr häufig der prozentische Gehalt des Harnes an Ammoniak erhöht ist. Dieser Befund konnte nach den vorliegenden Kenntnissen über die normale Harnstoffbildung und über die Säurevergiftung verschieden gedeutet werden. Die vermehrte Ammoniakausscheidung konnte als Ausdruck einer entgiftenden Funktion des Körpers gegen eine Säurevergiftung oder aber als eine primäre Störung der Harnstoffbildung aufgefaßt werden. Für eine Säurevergiftung sprachen schon die klinischen Erscheinungen in den betreffenden Fällen. Ferner konnte Keller (8) wichtige Stützen für diese Auffassung beibringen, indem er zeigte, daß eingeführte Aminosäuren, wie Glykokoll, Leucin, Asparagin nicht zu einer Verminderung des relativen Harnstoffgehaltes führten, wie es hätte der Fall sein müssen, wenn der Organismus der magendarmkranken Säuglinge sie überhaupt nicht oder nur teilweise hätte in Harnstoff überführen können. Derselbe Schluß ergab sich aus den Befunden, die bei Zufuhr von Ammonsalzen erhoben wurden. Aus Versuchen von Hijmans van den Bergh (10) ging hervor, daß es ebenso wie beim säurevergifteten Tiere auch beim magendarmkranken Säugling gelingt, die Steigerung der Ammoniakausscheidung durch Zufuhr von Natrium bicarbonicum zu beseitigen.

Im Gegensatz zu Czerny und Keller hat Pfaundler (11) die Ansicht vertreten, daß die gesteigerte Ammoniakausfuhr der Ausdruck einer Schädigung der harnstoffbildenden Funktion der Leber sei. Eine indirekte Stütze für diese Annahme sah er darin, daß er in solchen Fällen die Fähigkeit der Leber, Salicylaldehyd zu oxy-

dieren, vermindert fand. Es erübrigt sich in diesem Zusammenhang näher auf die Ursachen der vermehrten Ammoniakausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen einzugehen, die seither durch Untersuchungen von Steinitz, Keller und Freund noch weiter aufgeklärt worden sind. Nur so viel möchte ich noch hervorheben, daß an dem Vorkommen einer nicht nur relativen Acidose beim magendarmkranken Säuglinge nicht gezweifelt werden kann, insofern es in einzelnen Fällen durch Erbrechen und gehäufte Stuhlentleerungen zum Zustand der Inanition kommt, wenn auch der direkte Nachweis einer vermehrten Bildung von Säuren noch aussteht. Befunde aus neuerer Zeit haben überdies die „Säuerung" des Organismus sinnfällig nachweisen lassen.

Die erhöhte Ammoniakausscheidung beim kranken Säugling stellt ein zwar noch nicht völlig geklärtes, aber doch verhältnismäßig gut erforschtes Gebiet aus der Lehre vom pathologischen Säuglingsstoffwechsel dar. Viel geringer sind unsere Kenntnisse über die Harnstoffbildung im Säuglingsorganismus.

Es leuchtet ein, daß ein verminderter Prozentgehalt des Harnes an Harnstoff bei gleichzeitiger Ammoniakvermehrung zustande kommen kann, ohne daß es sich um eine primäre Schädigung des Oxydationsvermögens zu handeln braucht. Wahrscheinlicher wird eine solche aber dann, wenn der nach Abzug des Harnstoffes und Ammoniaks vom Gesamtstickstoff verbleibende Rest gegen die Norm vergrößert ist. So erhebt sich die Frage nach der Größe dieses „Reststickstoffes" unter normalen Verhältnissen. Für den Säugling können wir diese Frage auf Grund des vorliegenden Materiales noch nicht ausreichend beantworten, worauf ich noch zurückkomme. Wir sind deshalb genötigt, die am erwachsenen Menschen und im Tierversuch erhobenen Befunde als Vergleichsmaterial heranzuziehen.

Über die Stickstoffverteilung im Harn des Erwachsenen liegen schon sehr zahlreiche unter den verschiedensten Bedingungen ausgeführte Untersuchungen vor, von denen hier nur die Hauptergebnisse angeführt werden sollen. Unter normalen Verhältnissen und bei gewöhnlicher Ernährung beträgt die Harnstoffmenge etwa 80% vom Gesamtstickstoff. Der Harnstoffkoeffizient zeigt dabei eine gewisse Abhängigkeit von der Art der Nahrung, was sich zuerst aus Versuchen am Hunde von L. Bleibtreu (12) ergab. Er fand bei gemischter Nahrung einen Harnstoffgehalt von 85·5% und bei reiner Fleischfütterung einen solchen von 92·49% des Gesamtstickstoffes. Noch größere Unterschiede erhielt Schöndorff (13), als er während der Zeit der stärksten Verdauung aufgefangene Harnproben untersuchte. Er fand bei ausschließlicher Kohlehydrat- oder Fettfütterung einen Mittelwert von 85 bis 86%, der im Hunger auf 75·44% absank, bei reiner Fleischfütterung bis auf 97·98% anstieg.

Über die Stickstoffverteilung im Harn des normalen Säuglings liegen nur wenige Angaben vor. An Neugeborenen hat Mörner-Sjöqvist (14) eine Untersuchungsreihe durchgeführt, wobei aber nicht die Frage der Stickstoffverteilung an sich, sondern die Aufklärung des

Harnsäureinfarktes der Neugeborenen die Aufgabe der Untersuchung war. Infolgedessen wurden Mischharne von Kindern untersucht und so ein durchschnittlicher Gehalt von Harnstoff nach Mörner-Sjöqvist von 72·7 bis 76·1%, an Ammoniak von 7·8 bis 9·6% festgestellt. Zu ähnlichen Werten für den prozentischen Ammoniakgehalt (9·5 bis 12·5%) kam Keller (15) bei Untersuchung des Harnes von 5 gesunden 1 bis 10 Tage alten Neugeborenen. An gesunden älteren Säuglingen sind nur sehr wenige Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden. Einige solche verdanken wir Camerer (16). Er fand bei einem Brustkinde gegen Ende des 1. Lebensjahres 10·3% Ammoniakstickstoff und nach Hüfners Methode 75·5% Harnstoffstickstoff. Bei einem 5½ Monate alten Brustkinde ermittelte er 83·2% Harnstoffstickstoff (nach Mörner), 7·7% Ammoniakstickstoff, entsprechend einem Reststickstoff von 9·1%. Ähnliche Werte beobachtete Camerer jun. (17) an einem Brustkind desselben Alters, nämlich 79% Harnstoffstickstoff und 8% Ammoniakstickstoff. Auf die von verschiedenen Untersuchern an künstlich genährten Säuglingen gefundenen Werte will ich jetzt nicht näher eingehen, weil ein großer Teil davon ausgesprochen kranke Kinder betraf und auch bei den übrigen keine Gewähr dafür geleistet werden kann, daß es sich um Kinder gehandelt hat, die in strengem Sinne des Wortes als gesund bezeichnet werden können. Ich bin deshalb auch nicht in der Lage, folgenden Satz von L. F. Meyer und H. Rietschel (18) als genügend begründet anzuerkennen. „Der Harnstoffkoeffizient beträgt beim normalen Kind in allen unseren Versuchen 60 bis 80%, ein Wert, der dem in der Literatur festgestellten entspricht." Weitere Untersuchungen dieser Frage an gesunden, natürlich oder künstlich genährten Kindern verschiedenen Alters wären dringend erwünscht. Denn beim gesunden Erwachsenen unter gewöhnlichen Ernährungsbedingungen stellt der Harnstoffquotient eine ziemlich konstante Größe dar, so daß es nicht wahrscheinlich ist, daß so große Schwankungen wie die hier angegebenen beim Kinde regellos auftreten sollten.

Unter den Bedingungen, von denen die Stickstoffverteilung im Harn Erwachsener abhängt, habe ich die Art der Ernährung schon angeführt. Daß eine extrem einseitig zusammengesetzte Nahrung auf die Stickstoffverteilung im Harn sehr erheblich einwirken kann, hat Folin (19) gezeigt. Bei einer fast stickstofffreien, überwiegend aus Fett und Kohlehydrat zusammengesetzten Nahrung, wobei der Eiweißumsatz also fast ausschließlich „endogener" Natur war, sank der Harnstoffgehalt bis auf 60% des Gesamtsticktoffes herab. Als Ursache für einen niedrigen Harnstoffquotienten könnte eine solche einseitige Zusammensetzung der Nahrung zuungunsten ihres Stickstoffgehaltes aber höchstens beim natürlich genährten Säugling in Betracht kommen, denn in der Kuhmilch sind die 3 Hauptgruppen der organischen Nahrungsstoffe ja ungefähr in demselben Verhältnis vertreten, wie in der gewöhnlichen gemischten Kost der Erwachsenen. Bei den an der Brust ernährten Kindern mag diesem Moment eine gewisse Bedeutung zukommen, worüber weitere Untersuchungen

Aufklärung schaffen müssen. Daß auch beim künstlich genährten Kind ein größerer oder geringerer Stickstoffgehalt der Nahrung für den Harnstoffquotienten etwas ausmacht, geht u. a. aus Versuchen von Keller (20) hervor. Er untersuchte den Einfluß vermehrter Eiweißzufuhr beim Säugling und bestimmte in seinen Versuchen auch den Harnstoffgehalt des Urins nach Mörner-Sjöqvist. Dabei ergab sich in einem Versuch bei Ernährung mit Halbmilch ein mittlerer Harnstoffgehalt von 80·52%, bei Ernährung mit Vollmilch ein solcher von 89·2%. In einem 2. Versuch waren die entsprechenden Zahlen bei Ernährung mit $^1/_3$ Milch, $^1/_2$ Milch und Vollmilch 79·5%, 82·8% und 87·7%. Es zeigt sich also ein deutliches Ansteigen des Harnstoffquotienten mit zunehmendem Stickstoffgehalt der Nahrung. Zu demselben Befund, nur in anderer Formulierung, kommen Langstein und Steinitz (21), wenn sie aus ihren Versuchen folgern, daß der Quotient C:N im Harn des Säuglings um so höhere Werte annimmt, je niedriger die absolute Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes ist. Ein entsprechendes Verhalten ergibt sich auch aus einigen Versuchen, die ich bei Ernährung mit Milch und mit Molke am gleichen Kinde ausgeführt habe, wie die Tabelle 2 ausweist.

Auf Grund eigener Versuchsresultate glaubte Keller (21), einem einzelnen Nahrungsbestandteil eine besondere Bedeutung für den Harnstoffgehalt des Harnes zuschreiben zu müssen, dem Malzextrakt. Bei seinen Untersuchungen über die Malzsuppe prüfte er den Einfluß ihrer einzelnen Bestandteile auf die Zusammensetzung des Harnes. Dabei zeigte sich, daß bei Ernährung mit Malzwürze die Harnstoffwerte auf 50 bis 60% herabsanken, während die prozentische Ammoniakausscheidung bis auf etwa 20% gesteigert war. Durch Verabreichung von Alkali neben der Malzsuppe ließ sich die Ammoniakausscheidung erheblich herabdrücken, ohne daß es aber zu einer entsprechenden Steigerung der Harnstoffausscheidung kam. Die verminderte Harnstoffausscheidung war also in diesem Falle nicht als einfache Folge vermehrter Säurebildung zu betrachten, sondern schien die Bedeutung einer selbständigen Erscheinung zu haben. Ganz entsprechende Verhältnisse ergaben sich bei Ernährung mit 10% Malzextraktlösung. Keller legte sich die Frage vor, ob der Einfluß des Malzextraktes auf seinen Gehalt an Aminosäuren und Amiden oder an pflanzlichen Eiweißkörpern zurückgeführt werden könnte. Beide Vermutungen hielten der Prüfung durch den Versuch nicht stand. Denn zugeführte Aminosäuren, wie Leucin, Glykokoll, Asparagin wurden auch vom magendarmkranken Säugling in Harnstoff übergeführt und bei Zusatz von pflanzlichen Eiweißkorpern in Gestalt von Hartensteins Leguminose und von Weizenmehl wies der Harnstoffkoefficient normale Werte auf.

Den Einfluß des Malzextraktes auf die Harnstoffausscheidung habe ich noch einmal untersucht und bin dabei zu dem Resultat gekommen, daß es sich um einen gesetzmäßigen direkten Einfluß nicht handeln kann. Keller war es in seinen Versuchen schon aufgefallen, daß der Harnstoffgehalt unter dem Einfluß von Malzextrakt nicht in allen Fällen abnahm. Aus der umstehenden Tabelle 3

Tabelle 2.

Name	Alter	Datum	24stdl. Harnmg.	Gesamt-N mg	Harnst.-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des Ges.-S	Menge in mg	% d. Ges.-N		
Ha.	4½ Mon.	7. 8. VIII.	331	716·6	520·8	72·68	64·11	8·95	18·36	600 g Milch und Milchzucker
Ha.	4½ Mon.	8.–9. VIII.	280	604·8	365·3	60·40	100·4	15·85	23·75	600 g Molke
Lu.	6 Mon.	23.–24. VIII	113	1212·0	846·8	69·87	155·1	12·80	17·33	400 g Molke 150 g Milch
Lu.	6 Mon.	18.—19. VIII.	278	658·6	300·3	45·59	168·5	25·59	28·82	1 l Molke
Gl.	7½ Mon.	24.–25. VIII.	790	248·3	209·9	84·45	129·4	5·21	10·34	500 ⅓ g Milch m. Schleim
Gl.	7½ Mon.	26. 27. VIII.	560	1396	1037	74·28	69·65	4·99	20·73	500 g Molke, 500 g Schleim

Tabelle 3.

Name	Alter	Datum	24stdl. Harnmg.	Gesamt-N mg.	Harnst.-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des Ges.-N	Menge in mg	% d. Ges.-N		
Roe.	1¾ Mon.	23.–24. IV.	358	582·5	312·5	53·63	119·3	20·47	25·90	375 g Milch + 375 g Schleim
Roe.	4¾ Mon.	26.–27. IV.	238	621·7	301·7	48·53	103·7	16·68	34·79	Dasselbe und 2½ Teel. Malzextrakt
Roe.	6¾ Mon.	18. 19. VI.	134	1058	865·8	81·83	86·50	8·18	9·99	400 g Milch + 350 g Schleim, 5 Teel. Malzextrakt
Roe.	6¾ Mon.	19.—20. VI.	346	1073	899·2	83·77	113·5	10·58	5·65	Dasselbe ohne Malzextrakt

über 2 an demselben Kinde angestellte Versuche, bei denen an kurz aufeinanderfolgenden Tagen jedesmal die gleiche Nahrung mit und ohne Zusatz von Malzextrakt gegeben wurde, ist ersichtlich, daß beide Male unter dem Einfluß des Malzextraktes die Harnstoffzahlen etwas niedriger liegen.

Die Unterschiede an den sich entsprechenden Tagen sind aber so gering, daß sie mit den von Keller mitgeteilten Ausschlägen nicht zu vergleichen sind. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Mengen Malzextrakt, die in meinen Versuchen verwendet wurden, erheblich kleiner waren, besonders im Verhältnis zu den übrigen Nahrungsbestandteilen.

Um über den Einfluß der einzelnen Nahrungskomponenten ein sicheres Urteil zu gewinnen, habe ich noch einen weiteren Versuch angestellt, der in Tabelle 4 (Kind Ko., 4 Monate alt) wiedergegeben wird.

Er zeigt mit Sicherheit, daß wie beim Erwachsenen so auch beim gesunden Säugling der Harnstoffquotient nur innerhalb enger Grenzen schwankt, so lange nicht eine abnorme Zusammensetzung der Nahrung in Frage kommt. Daraus ergibt sich zugleich der weitere Schluß, daß die von Keller in einzelnen Fällen beobachtete Wirkung des Malzextraktes, den Harnstoffquotienten herabzudrücken, wahrscheinlich eine anormale Reaktion darstellt. Vielleicht handelt es sich dabei nicht einmal um eine dem Malzextrakt als solchem eigentümliche Wirkung, sondern um eine durch zu große Kohlehydratzufuhr ausgelöste Schädigung. Dafür würde eine meiner Beobachtungen sprechen, wo ein Kind bei Ernährung mit verdünnter Milch ziemlich hohe Harnstoffwerte aufwies, die bei Zugabe von Kohlehydraten in Gestalt von Mehl und dann von Malzextrakt unter gleichzeitiger Verschlechterung des Allgemeinzustandes stark absanken. In anderen Fällen, bei denen ich nach den klinischen Erscheinungen ebenfalls Grund zur Annahme einer Schädigung durch Kohlehydrate zu haben glaubte, habe ich allerdings ein entsprechendes Verhalten des Harnstoffquotienten nicht beobachtet.

Damit kommen wir zur Erörterung der Harnstoffausscheidung des Säuglings unter pathologischen Bedingungen. Hier begegnet uns von vornherein die Schwierigkeit, daß wir eine scharfe Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Bedingungen auf diesem Gebiete vorläufig noch nicht ziehen können, weil hierfür unsere Kenntnisse des normalen Verhaltens nicht ausreichend sind. Wir werden also nur da, wo es sich um ausgeprägte Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten handelt, pathologische Verhältnisse annehmen können. Solche Abweichungen kommen aber vor, und zwar bei den akuten schweren Ernährungsstörungen der Säuglinge. Wie L. F. Meyer und H. Rietschel (23) gefunden haben, ist dabei die nach Pfaundlers Methode bestimmte Aminosäurenfraktion des Harnes, die schon unter normalen Verhältnissen beim Säugling höhere Werte aufweist als beim Erwachsenen, beträchtlich vermehrt. Für einzelne Fälle von schwerem Magendarmkatarrh gelang ihnen auch mit der Naphthylisocyanatmethode der Nachweis, daß in den

Tabelle 4.

Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
			Menge in mg	% des Ges.-N	Menge in mg	% des Ges.-N		
8. VI.	?	817·2	672·2	82·26	58·69	7·18	10·56	300 g Milch, 300 g Wasser + 5 Teel. Milchzucker
9. VI.	519	1164 8	954·1	81·91	92·39	7·93	10·16	
10. VI.	354	1086·4	838·7	77·23	68·80	6·34	16·43	
17. VI.	376	1180·0	948 4	80·37	85·78	7·27	12·36	300 g Milch, 300 g Schleim + 5 Teel. Milchzucker
18. VI.	336	1149·0	948 2	82·45	78·36	6·81	10·74	
19. VI.	330	1494·0	1207·0	80·78	118·8	7·95	11·27	
24. VI.	505	1358 0	1030·0	76·08	185·4	13 64	10·28	300 g Milch, 300 g Mehlsuppe, 5 Teel. Milchzucker
25. VI.	395	1190 0	935·4	78·65	105·1	7 02	14·33	
26. VI.	248	971 6	786·5	80 95	80 71	8·31	10 74	
30. VI.	394	1132 0	958·1	84·67	64·80	5·73	9·60	300 g Milch, 300 g Mehlsuppe, 65 g Malzextrakt
1. VII.	334	1034 0	863·0	83·51	50 97	4 93	11·56	
2. VII.	292	1197 0	1007·0	84·28	54·06	4·52	11·20	

Tabelle 5.

Name	Alter	Datum	24stdl. Harnm.	Gesamt-N mg	Harnstoff-Stickst.		Ammoniak-Stickst.		Rest-Stickst.	Ernährung
					Menge in mg	% des Ges.-N	Menge in mg	% des Ges.-N		
Fl.	4 Mon.	8.—9. VII.	501	1570	1119	71·31	193·8	12·35	16·34	200 g Milch, 300 g Schleim
„	„	9.—10. VII.	422	1462	1081	73·96	200·9	13·74	12·40	
„	„	10.—11. VII.	471	1483	1178	79·45	147·5	9·95	10·60	
„	„	11.—12. VII.	360	1437	1115	77·59	158·5	11·04	11·37	200 g Milch + 300 g Mehlsuppe
„	„	12. 13. VII.	366	1374	1045	76·07	169·2	12·31	11·62	
„	„	13. - 14. VII.	241	1380	948·2	72·51	148·9	11·39	16·10	
„	„	14.—15. VII.	89	475·6	288·0	60·57	67·96	14·29	25·14	Teediät
Nie.	7 Mon.	23.—24. VII.	216	1033	803·7	77·80	71·65	6·94	15·26	100 g Fr.-Milch, 200 g Kuhmilch, 200 g Mehlsuppe, 1 Teel. Malz
Ha.	3¼ Mon.	30.- 31. VII.	—	812·1	564·8	69·55	129·4	14·52	14·52	Teediät
Ko.	1¼ Jahr	17.- 18. VII.	585	1785	1017	56·98	473·9	26·55	16·47	Teediät
Fa.	3 Mon.	2.—3. VIII.	198	1064	821·0	76·35	132·0	12·41	11·24	250 g Milch, 300 g Schleim

Magen eingeführtes Glykokoll zum Teil der Umwandlung in Harnstoff entging und als solches im Harn erschien. Eine erhebliche Verkleinerung des Harnstoffquotienten bei gleichzeitiger Steigerung des Reststickstoffgehaltes in solchen Fällen habe ich wiederholt beobachten können. So fand ich, um nur ein Beispiel anzuführen, in einem Fall 38·46% Ammoniak, 36·02% Harnstoff- und 25·5% Reststickstoff.

Ehe ich auf die Schlüsse, die wir aus diesen Befunden ziehen können, näher eingehe, möchte ich ihnen einige weitere Beobachtungen zur Seite stellen, denen in dieser Hinsicht eine gewisse Bedeutung zukommt. Zunächst habe ich mich davon überzeugen können, daß ein niedriger Harnstoffquotient durchaus nicht zu den notwendigen Erscheinungen bei akuten Verdauungsstörungen gehört, vielmehr können solche ohne klinisch oder anatomisch nachweisbare Komplikation zum Tode führen, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Verminderung der relativen Harnstoffausscheidung kommt. Ein derartiger Fall ist der in Tabelle 5 wiedergegebene des Kindes Fl.

Bei Kind Nie. derselben Tabelle handelt es sich ebenfalls um eine chronische, nicht lange nachher letal verlaufene Ernährungsstörung, bei der akute Erscheinungen im Krankheitsbild vollkommen fehlten. Bei dem in derselben Tabelle verzeichneten Kind Ha. handelte es sich um eine ziemlich heftig einsetzende, aber schnell günstig verlaufende akute Störung. Der darunter verzeichnete Fall Ko. betrifft ein 5/4 Jahr altes, durch einen chronischen Durchfall mit Fieber stark herabgekommenes Kind, bei dem zur Zeit der Untersuchung noch dieselben Erscheinungen bestanden.

Im lebhaften Gegensatz zu diesen Fällen, bei denen es trotz mehr oder weniger schwerer Ernährungsstörung zu keiner wesentlichen Verschiebung der Stickstoffverteilung im Harn gekommen ist, steht eine andere Gruppe in Tabelle 6 zusammengefaßter, die das gemeinsam haben, daß der Harnstoffquotient erheblich vermindert, der Reststickstoff beträchtlich erhöht ist, ohne daß es sich um akute Formen von Magendarmerkrankung handelte.

Die hier zusammengestellten Fälle betreffen Kinder, die meist niemals vorher schwere akute Erscheinungen aufgewiesen hatten, aber alle bei künstlicher Ernährung und auch an der Brust schlecht gediehen. Auch zur Zeit der Untersuchung des Harns bestanden weder stärkere Durchfälle, noch Erbrechen, noch höhere Temperatursteigungen, die durch die Ernährungsstörungen nicht ausreichend begründet waren. Ein Teil dieser Kinder (Schu., Bö.) erholte sich später, während es bei den anderen nicht gelang, sie am Leben zu erhalten. In allen Fällen bestand ausgesprochene Intoleranz gegen Milchfett.

Es wird noch fortgesetzter Untersuchungen bedürfen, um zu ermitteln, welche klinische Bedeutung dem Symptom des verminderten Harnstoffquotienten zukommt; daneben erwächst uns die weitere Aufgabe, festzustellen, wodurch es zustande kommt und welche Rückschlüsse auf den Ablauf des intermediären Stoffwechsels es uns erlaubt.

Tabelle 6.

Name	Alter	Datum	24std. Harnm.	Gesamt-N mg	Harnstoff-Stickst.		Ammoniak-Stickst.		Rest-Stickst.	Ernährung
					Menge in mg	% des Ges.-N	Menge in mg	% des Ges.-N		
Schu.	6 Mon.	20.—21. II.	302	1041	666·3	64·04	117·0	11·25	24·71	350 g Milch, 350 g Mehlsuppe, 5 Teel. Malzextrakt
Bö.	3½ Mon.	24.–25. III.	218	372·7	213·8	57·35	40·44	10·54	32·11	580 g Frauenmilch
Po.	2½ Mon.	5.—6. III.	170	523·0	260·0	49·70	85·64	16·38	33·92	200 g Milch, 1 Eigelb
„	„	9.–10. III.	157	412·8	161·1	39·03	80·46	19·49	41·48	200 g Milch
„	„	17.—18. III.	296	432·8	213·0	49·20	104·9	24·23	26·55	420 g Frauenmilch
„	„	25.–26. III.	265	334·4	159·5	47·73	42·68	12·77	39·50	450 g Frauenmilch
Gä.	1½ Mon.	13.–14. III.	170	297·3	147·4	49·59	75·68	25·45	24·96	570 g Frauenmilch
„	„	20.–21. III.	254	341·5	153·4	44·89	47·19	13·81	41·30	600 g Frauenmilch
Fä.	4 Mon.	11.–12. V.	198	228·6	102·2	44·71	55·04	24·07	31·22	400 g Frauenmilch
„	„	25.–26. V.	316	219·0	63·44	28·97	48·88	22·30	48·73	600 g Frauenmilch

Es bedarf keiner näheren Begründung, daß wir aus einem erniedrigten Harnstoffquotienten bei Erhöhung des Reststickstoffes noch nicht ohne weiteres auf eine verminderte Harnstoffbildung, eine „insuffisance hépatique" schließen dürfen. Denn die Fraktion des Reststickstoffes setzt sich, abgesehen von den Aminosäuren, deren vermehrtes Auftreten eine geschädigte Harnstoffbildung sehr wahrscheinlich macht, noch aus einer Reihe anderer stickstoffhaltiger Substanzen zusammen, die sehr wohl unter pathologischen Bedingungen in vermehrter Menge auftreten können. Dahin gehören die Alloxurkörper mit der Harnsäure, fernerhin Kreatinin, die Oxyprotsäure u. a. Der Gehalt des Säuglingsharns an Substanzen dieser Gruppe unter normalen Verhältnissen ist für die Harnsäure und das Kreatinin festgestellt worden. Die Harnsäureausscheidung des Säuglings hat Orgler (23) untersucht; der prozentische Gehalt des Harns an Harnsäurestickstoff schwankt in seinen Versuchen (von mir berechnet) zwischen 1·39 und 5·94%.

Auch der Kreatininausscheidung scheint eine erhebliche Bedeutung in dieser Hinsicht nicht zuzukommen. Funaro (3) kommt wenigstens zu dem Schlusse, daß auch bei kranken Kindern die Kreatininmenge des Harnes sich innerhalb enger Grenzen bewegt. Leider hat er keine Zahlen über die gleichzeitige Stickstoffausscheidung mitgeteilt, aus denen sich der Kreatininquotient ersehen ließe. Im Fieber wurde er von Leathes (26) vermindert gefunden. Ob die von Folin (19) ermittelte Tatsache, daß bei Ernährung mit sehr stickstoffarmer, an Fett und Kohlehydraten reicher Kost der Kreatininstickstoff im Harn des Erwachsenen bis zu 17% des gesamten Stickstoffes ansteigen kann, auch für den Säuglingsorganismus Geltung hat, müssen weitere Untersuchungen lehren. Der Gehalt des Säuglingsharnes an Oxyproteinsäure ist unbekannt; beim Erwachsenen entfallen nach Untersuchungen von Ginsberg (27) 3·1 bis 5% des gesamten Stickstoffes auf sie.

Nach alledem haben wir bis jetzt keinen Anlaß, für die von uns beobachtete Erhöhung des Reststickstoffes einen der genannten Bestandteile dieser Fraktion verantwortlich zu machen. Die Beobachtung von Meyer und Rietschel (18), daß bei einem Teile dieser Fälle eine vermehrte Ausscheidung von Aminosäuren im Spiele ist, verleiht der Annahme eine größere Wahrscheinlichkeit, daß es sich in den übrigen Fällen um entsprechende Verhältnisse handelt. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, daß ein Beweis dafür erst noch erbracht werden muß. In den Fällen von Meyer und Rietschel handelt es sich um sehr schwer kranke Kinder, bei denen eine so schwere Schädigung einer elementaren Leistung des Stoffwechsels allenfalls erklärlich erscheint. Die von mir in Tabelle 6 mitgeteilten Fälle sind damit nicht ohne weiteres zu vergleichen, denn es kamen dabei weder akute Erscheinungen von Erkrankung des Magendarmkanales in Frage, noch bestanden sonstige Zeichen der „Intoxikation".

Immerhin sind es chronisch kranke Säuglinge, bei denen eine erhebliche Schädigung des Stoffwechsels wohl zu vermuten ist. Ich werde aber noch über Fälle zu berichten haben, die uns in dieser Hin-

sicht zu noch größerer Vorsicht veranlassen müssen. Unter der Annahme, daß die verminderte Harnstoffausscheidung mit vermehrter Ausscheidung von Aminosäuren verknüpft sind, erhebt sich die weitere Frage: In welchem Zusammenhange stehen diese beiden Erscheinungen? Genügen sie als Unterlagen für den Schluß, daß das Vermögen der Leber, Aminosäuren in Harnstoff überzuführen, gegen die Norm herabgesetzt ist?

Für einen anderen Fall aus der Pathologie, bei dem es zu entsprechenden Erscheinungen in der Stickstoffverteilung im Harn kommt, war man früher geneigt, diese Frage zu bejahen, d. i. die Phosphorvergiftung und die ihr pathogenetisch anscheinend sehr nahe verwandte akute gelbe Leberatrophie. Auch hierbei kommt es zu einer vermehrten Ausscheidung von Ammoniak, zu vermindertem Harnstoffgehalt und erhöhtem Gehalt an „Reststickstoff". Dabei ist für die Phosphorvergiftung und die akute Leberatrophie das Auftreten von Aminosäuren in vermehrter Menge im Harn schon lange sichergestellt. Es hat sich aber gezeigt, daß die vermehrte Ammoniakausscheidung wenn überhaupt, so nur zum Teil auf eine mangelhafte Harnstoffbildung bezogen werden kann, da sie durch Darreichung von Alkali sich stark herabdrücken läßt. Und anderseits ist der Nachweis für die Existenz abnormer Mengen von organischen Säuren im Organismus für diese Fälle erbracht worden. Ferner aber wissen wir jetzt, daß es bei diesen Erkrankungen zu pathologischen Abbauprozessen in der Leber kommt, die zu gesteigerter Bildung von Aminosäuren bei gleichzeitiger Verarmung des Lebergewebes an basischen Substanzen führen. So muß jetzt durchaus die Möglichkeit berücksichtigt werden, daß die im Harn erscheinenden Aminosäuren aus einer vermehrten Bildung dieser Substanzen in der Leber herzuleiten sind.

Die Beobachtung, daß bei Phosphorvergiftung und bei akuter Leberatrophie ähnliche Erscheinungen im Stoffwechsel sich abspielen wie bei den uns hier beschäftigenden Fällen, legt den Gedanken nahe, daß auch bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge eine schwere Funktionsstörung der Leber die Erscheinungen im intermediären Stoffwechsel auslösen könnte. Läßt sich eine solche Annahme durch weitere Gründe stützen? Für die akute Leberatrophie ist es sehr wahrscheinlich, daß sie ebenso wie die Phosphorvergiftung einen toxischen Prozeß darstellt und in gleicher Weise sind wir bereit, die Erscheinungen bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge zum Teil als toxischer Natur aufzufassen. Über die Bedeutung aber, die einer Beteiligung der Leber am Krankheitsprozesse in diesen Fällen zukommen könnte, lassen sich bisher nicht viel mehr als Vermutungen äußern. Der Ikterus als ein auf die Leber zu beziehendes Symptom fehlt gänzlich. Auch die pathologische Anatomie vermag uns keinen genügenden Aufschluß zu geben. Aus den Untersuchungen von Thiemich (28) geht hervor, daß nur in einem kleineren Teile der Fälle bei den an Magendarmkrankheiten verstorbenen Säuglingen die Leber schwerere Veränderungen erkennen läßt. Auch Terrien (28) fand in akuten wie chronischen

Fällen im anatomischen Bilde der Leber Veränderungen; aber wenn wir uns an die Erfahrung aus der experimentellen Pathologie erinnern, welch kleine Reste von normalem Lebergewebe ausreichen, die Leistung des Organes in vollem Umfang aufrecht zu erhalten, so können wir diesen Befunden kein allzu großes Gewicht beilegen. Wenn die Angaben sich bestätigen sollten, daß man mit Hilfe neutraler Farbstoffgemische eine Säuerung des Lebergewebes in diesen Fällen nachweisen kann, so hätten wir darin einen wichtigen Anhalt für die Annahme eines abnormen Leberchemismus. Ich hoffe, daß uns auch die chemische Untersuchung auf diesem Gebiete noch weitere Aufklärung bringen wird.

Da die Magendarmerkrankungen der Säuglinge in der Regel zu einer Einschränkung der Nahrungszufuhr zwingen und auch die Ausnutzung der Nahrung oft beeinträchtigen, wird die Erwägung nahegelegt, welche Bedeutung der Unterernährung für die Ausbildung der uns beschäftigenden Erscheinungen zukommt.

Beim Erwachsenen führt langdauernder Hunger zu erheblicher Vermehrung der prozentischen Ammoniakmenge im Harn mit entsprechender Verminderung des Harnstoffes. Aus den Untersuchungen von Brugsch (30) geht aber hervor, daß der Reststickstoff im Harn dabei nur eine mäßige Vermehrung (bis zu 17%) aufweist. Ob das beim Kinde ebenso ist, darüber werden uns erst spezielle Versuche aufklären müssen.

An dieser Stelle möchte ich noch 2 Beobachtungen anführen, die in Tabelle 7 zusammengefaßt sind.

Tabelle 7.

Name	Alter in Monaten	Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-Stickstoff		Ammoniak-Stickstoff		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des Ges.-N	Menge in mg	% des Ges.-N		
Kr.	1	20.—21. VIII.	265	282·24	140·19	49·66	55·08	19·51	30·83	400 g Frauenmilch
„	1¹	3.—4. IX.	265	292·96	164·0	55·98	40·88	13·96	30·06	60 g Kuhmilch 270 g Frauenmilch 120 g Schleim
Sta	14	15.—16. VIII.	412	1022·0	575·1	56·27	136·5	13·36	30·37	11 g Frauenmilch
„	15	18.—19. VIII.	868	1012·0	654·8	64·73	145·2	14·35	20·92	440 g Kuhmilch 440 g Schleim 250 g Eichelkakao

Hier fand sich in einem Falle eine bedeutende Verschiebung in der Stickstoffausscheidung, ohne daß stärkere Störungen der Ernährung jemals aufgetreten wären (Kr.). Das betreffende Kind zeigte nur Erscheinungen von exsudativer Diathese, gedieh aber bei entsprechender Regelung der Ernährung ohne Störung.

Der andere Fall (Sta.) ist dadurch bemerkenswert, daß es sich um ein schon älteres Kind handelt, das ebenfalls Erscheinungen der exsudativen Diathese aufwies, früher an chronischer Ernährungsstörung gelitten hatte und wegen Tetanie in Behandlung stand.

Diese Beobachtungen legten den Gedanken nahe, daß die abnorme Stickstoffverteilung im Harn mit der Konstitutionsanomalie der exsudativen Diathese in Zusammenhang zu bringen war. Ich habe versucht, mir darüber, ob es sich um angeborene Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels handelt, ein Urteil zu verschaffen durch Untersuchung des Harnes von Neugeborenen. (Für das Material zu diesen Untersuchungen bin ich dem Direktor der Universitäts-Frauenklinik Herrn Geheimrat Küstner und dem Assistenzarzt Herrn Dr. Hartog zu Dank verpflichtet.) Die dabei erhaltenen Resultate finden sich zusammengestellt in Tabelle 8 (Seite 76). Es ergibt sich daraus der bemerkenswerte Befund, daß auch hier schon ganz erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Kindern bestehen. Solche konnten bei den Versuchen von Sjöqvist (14), den bisher einzigen, die mit zuverlässigen Methoden an Neugeborenen ausgeführt sind, nicht hervortreten, weil er Mischharne verwandt hat. Die Unterschiede in meinen Versuchen betreffen nicht so sehr die Ammoniakausscheidung, die vielmehr in relativ engen Grenzen schwankt. Jedenfalls erreicht hier die prozentische Ammoniakausscheidung nicht entfernt die Werte, wie sie bei verdauungskranken Säuglingen vorkommen. Recht auffallend sind dagegen die großen Schwankungen im relativen Gehalt an Harnstoff und an Reststickstoff. Es scheint dabei eine gewisse Abhängigkeit von der Größe der Nahrungsaufnahme zu bestehen. Ganz genaue Angaben über diese kann ich nicht machen, im allgemeinen haben aber die Kinder mit größerer Nahrungsaufnahme einen höheren Harnstoffquotienten. Dasselbe Verhältnis scheint zwischen der Größe der Gesamtstickstoffausscheidung und der Höhe des Harnstoffkoeffizienten zu bestehen. Ausnahmen kommen aber anscheinend vor: so finde ich für Nr. 3 und 5 verhältnismäßig große Nahrungsmengen verzeichnet und entsprechend ist auch die Stickstoffausscheidung nicht klein und trotzdem bestehen ziemlich niedrige Harnstoff- und hohe Reststickstoffquotienten.

Es ist mir vorläufig nicht möglich, festzustellen, worauf diese Unterschiede im Verhalten der Neugeborenen beruhen. Zunächst müßte festgestellt werden, ob sich hinter den von Sjöqvist ermittelten Durchschnittswerten für die Harnsäureausscheidung ebensolche Unterschiede verbergen, wie sie sich für die Harnstoffausscheidung herausgestellt haben. Gröbere krankhafte Störungen im Befinden der Kinder kann ich für die von mir untersuchten Fälle ausschließen; vielleicht würde sich durch eingehende Beobachtung insbesondere auch der weiteren Entwicklung der betreffenden Individuen ein Zusammenhang zwischen dem Symptom der niedrigen Harnstoffausscheidung und bestimmten Konstitutionsanomalien feststellen lassen. Doch glaube ich, daß noch ein weiterer Gesichtspunkt vielleicht geeignet ist, zum Verständnis dieser Erscheinung beizutragen, den ich deshalb noch kurz zur Sprache bringen muß.

Auf Grund der Beobachtung, daß ein Teil des im Harn erscheinenden Stickstoffes, und hierher gehörte der weitaus größte Teil des im Harnstoff enthaltenen, die engste Abhängigkeit von der Stickstoffzufuhr mit der Nahrung aufwies, während ein anderer, und zwar der in der Harnsäure und im Kreatinin enthaltene, sich davon gänzlich unabhängig zeigte, ist Folin (19) zu der Auffassung gekommen, daß im Organismus ein exogener und endogener Stickstoffstoffwechsel nebeneinander ablaufen. Im exogenen Stoffwechsel entledigt sich, so stellt er sich vor, der Organismus des ganzen eingeführten Stickstoffes, etwa mit Ausnahme eines geringen Bruchteiles, der als Ersatz des im endogenen Stoffwechsel in Verlust geratenen zu dienen hätte. Leathes (32) hat weitere Stützen für diese Annahme beigebracht, indem er auf die von Jacoby und Lang aufgefundenen, im Organismus anscheinend sehr verbreiteten desamidierenden Fermente hinweist und weiterhin ausführt, daß die Stickstoffabspaltung bei den Aminosäuren zu nur unerheblichem Energieverlust führt. Danach könnten also die Desamidierung der Aminosäuren und die Oxydation des stickstofffreien Restes zwei voneinander ganz unabhängige Vorgänge sein. Eine ähnliche Vorstellung hat auch Rubner (33) entwickelt. Damit wäre die Möglichkeit gegeben, daß das weitere Schicksal dieses stickstofffreien, aus Fettsäuren oder Oxyfettsäuren bestehenden Restes ganz ohne Beziehung zu dem des synthetisch gebildeten Harnstoffes sich vollzöge. Aus einer von Spiro (34) mitgeteilten Beobachtung scheint hervorzugehen, daß unter dem Einflusse von Tannigen ein Teil zur Ausscheidung im Kot gelangen kann, ohne daß dadurch das Stoffwechselgleichgewicht gestört zu sein braucht.

Für den Organismus des Säuglings liegen nun insofern besondere Verhältnisse vor, als er aus der zugeführten Nahrung das Material zum Ansatz von Körpersubstanz entnehmen muß. Dabei ist das Angebot an Kohlenstoff besonders bei Ernährung mit Frauenmilch verhältnismäßig erheblich reichlicher bemessen als das an Stickstoff. Aus diesem Grunde erscheint es begreiflich, daß der Säuglingsorganismus selbst unter pathologischen Verhältnissen mit großer Zähigkeit bestrebt ist, Stickstoff anzusetzen, während er mit der Abgabe kohlenstoffhaltigen Materials weniger zurückhaltend ist. Wenn übrigens, wie Folin annimmt, Kreatinin und bei purinfreier Kost die Alloxurkörper ausschließlich dem endogenen Zellstoffwechsel entstammen, und für die Oxyproteinsäure ist dies auch wahrscheinlich, so ist die Möglichkeit, ihre Ausscheidung einzuschränken, vielleicht kaum je gegeben. Von diesem Gesichtspunkte aus wird die Annahme nahegelegt, daß die Tendenz zu verhältnismäßig niedriger Harnstoffausscheidung schon in den physiologischen Bedingungen des Säuglingsorganismus begründet liegt.

Überblicken wir noch einmal die über die Harnstoffbildung unter pathologischen Verhältnissen vorliegenden Kenntnisse, so ergibt sich, daß die Annahme einer schweren Leberfunktionsstörung bislang nur für Fälle von schweren akuten Magendarmerkrankungen sich ausreichend begründen läßt.

Die Pathogenese dieses Symptoms im Verlaufe chronischer Ernährungsstörungen bedarf noch weiterer Aufklärung. Hier scheint es ohne direkte Abhängigkeit von gleichzeitiger Acidose, soweit sich solche in vermehrter Ammoniakausscheidung zu erkennen gibt, auftreten zu können. Ob der Gesichtspunkt der behinderten Sauerstoffversorgung der Gewebe, unter dem O. Loewi (35) die Fälle zusammenfassen konnte, wo unter toxischen Einflüssen relativ verminderte Harnstoffausscheidung auftritt und der auch für den Fall des Aufenthaltes unter vermindertem Luftdruck sich zutreffend erweist, auch für diese Fälle herangezogen werden kann, muß die Zukunft entscheiden.

Literatur.

1. Mörner, K. A. H. Skandin. Arch. f. Physiol. **14**, 297—336.
2. Amberg, S. u. Morrill, W. P. The Journ. of biol. chemistry **3**, Nr. 4, September 1907.
3. Funaro, R. Biochem. Zeitschr. **10**, 467—471.
4. Folin, O. Zeitschr. f. physiol. Chem. **30**, 504 und **36**, 333.
5. Wiechowski, W. Hofmeisters Beitr. zur chem. Physiol. u. Pathol. **11**, 109—131.
6. Prout, W. Med.-Chir. Trans. 8, 526—549.
7. Gusserow, A. Arch. f. Gynäkol. **3**, 241—270.
8. Keller, A. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie **9**, 739—745.
9. Camerer sen., Zeitschr. f. Biol. **38**, 243—244.
10. Hijmans van den Bergh, Jahrb. f. Kinderheilk. **45**, 265.
11. Pfaundler, M. Jahrb. f. Kinderheilk. **54**, 247—336.
12. Bleibtreu, N. Arch. f. d. ges. Physiol. **42**, 512—535.
13. Schöndorff, B. Arch. f. d. ges. Physiol. **117**, 257—274.
14. Sjöqvist, Nord. med. ark. 1894, zitiert nach Czerny-Kellers Handbuch **1**, 176. Anm. 4.
15. Keller, A. Jahrb. f. Kinderheilk. **44**, 35.
16. Camerer, W. Zeitschr. f. Biol. **35**, 206—251 u. ebenda **38**, 276.
17. Camerer, W. jun. Zeitschr. f. Biol. **43**, 13—45.
18. Meyer, L. F. u. Rietschel, H. Biochem. Zeitschr. **3**, 31—44.
19. Folin, O. Amer. Journ. of Physiol. **13**, 45—65; 116—138.
20. Keller, A. Zentralbl. f. innere Med. **19**, 1—19.
21. Langstein L. u. Steinitz, F. Jahrb. f. Kinderheilk. **61**, 94—105.
22. Keller, A. Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena, Gust. Fischer 1908, 43—49.
23. Meyer, L. F. u. Rietschel, H. l. c.
24. Orgler, A. Jahrb. f. Kinderheilk. **67**, 383—412.
25. Cathcart, E. P. u. Leathes, I. B. Proceedings Royal. Soc. **79**. 1907.
26. Leathes, I. B. The Journ. of physiol. **35**, Nr. 3, 1907.
27. Ginsberg, W. Beitr. zur chem. Physiol. u. Pathol. **10**, 411—446.
28. Thiemich, M. Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol. **20**, 179—191.
29. Terrien, Eug. Revue mens. des malad. de l'enfance **18**, 1—20 u. 91—101.
30. Rott, F. Monatsschr. f. Kinderheilk. **7**, 73—75 u. Tugendreich, G. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 18.
31. Brugsch, Th. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. **1**, 419—430.
32. Leathes, I. B. Problems in animal. metabolism. London 1906.
33. Rubner, Zeitschr. f. Biol. **19**, 395.
34. Spiro, K. Festschr. f. O. Schmiedeberg, 504—512.
35. Loewi, O. i. v. Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels 2. Aufl., S. 692.

Tabelle 8.

Alter in Tagen	24-stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Rest-N	Menge Frauenmilch
			Menge in mg	% des Ges.-N	Menge in mg	% des Ges.-N		
2	18	162·8	76·16	46·77	13·70	8·41	44·82	70 g?
8	248	323·0	150·1	46·47	44·94	13·91	39·62	140 g?
6	187	428·5	228·3	53·27	55·60	12·97	33·76	150—200 g
5	177	421·3	243·8	57·88	39·88	9·47	32·65	100 g
7	94	443·7	259·5	58·48	49·43	11·14	30·38	200 g
5	186	304·5	195·4	64·18	27·54	9·13	26·69	180 g
2	120	435·6	346·3	71·29	47·44	9·78	48·93	200 g
2	44	524·3	398·4	75·98	30·32	5·78	18·21	Sehr wenig
2	154	339·9	245·5	72·23	38·19	11·24	16·53	?
6	136	724·3	573·7	79·21	48·36	6·67	14·21	200 g?
6	210	1074·0	878·2	81·77	72·66	6·77	11·46	250 g?

Kasein und Molke.

Betrachtungen im Anschluß an Ludwig F. Meyers sogenannte Austauschversuche.

Von H. Koeppe.

In den Lehrbüchern der Physiologie finden wir über den Eiweißgehalt der Milch die Angaben wie folgt:

„Das Milchserum enthält in Lösung einen oder mehrere eiweißhaltige Körper, das Kasein und das Albumin" (C. Ludwig 1861, Bd. II, S. 451) oder „Die Milch enthält Eiweißkörper; Albumin, Kasein usw." (Hermann 1889, S. 227), oder „Das Milchplasma oder diejenige Flüssigkeit, in welcher die Milchkügelchen suspendiert sind, enthält mehrere verschiedene Eiweißkörper, Kasein, Lactoglobulin, Lactalbumin usw." (Hammarsten 1899, S. 396). Diese Darstellung führt zu der Annahme, daß in der Milch das Kasein als solches, d. h. in der Form des reinen Kaseins, als aschefreier Eiweißkörper enthalten sei, wie er durch die verschiedenen Methoden aus der Milch dargestellt, respektive isoliert werden kann. Auch in den Analysen der Milch ist das Kasein als das aschefreie, reine Kaseineiweiß angeführt. In der Tat ist das die allgemeine Ansicht, die in folgendem Satz aus einem pädiatrischen Lehrbuch klar zum Ausdruck kommt: „Das Kasein ist ein phosphorhaltiger Eiweißstoff, der in der Milch in gelöstem und gequollenem Zustand vorkommt." Wenn der Name Kasein, wie jetzt üblich, für das reine, aschefreie Eiweiß gebraucht wird, das in Wasser nicht löslich ist und sich wie eine ziemlich starke Säure verhält, so ist es sicher in solcher Form in der Milch nicht vorhanden. Der Name Kasein wird also für verschiedene Stoffe oder verschiedene Formen desselben Stoffes gebraucht: in der Milch ist Kasein vorhanden, aus der Milch wird Kasein durch Lab gefällt, aus der Milch wird Kasein durch Säuren gefällt. Ist das immer dasselbe Kasein? Dasselbe Kasein wohl, aber sicher in verschiedener Form. Diese unklare, unscharfe Fassung des Begriffes Kasein kann aber sehr leicht Mißverständnis bewirken und zu falschen Vorstellungen führen. Die sogenannten L. F. Meyerschen Austauschversuche (diese Monatsschrift V, 1907, p. 361) geben dafür ein lehrreiches Beispiel:

Um denjenigen Bestandteil der Kuhmilch zu finden, der für die klinisch bekannte Minderwertigkeit der Kuhmilch für die Ernährung des Säuglings verantwortlich zu machen ist, geht L. F. Meyer nach folgender sehr hübschen Überlegung vor:

Kuhmilch und Frauenmilch werden beide in ihre Bestandteile, Kasein und Molke, zerlegt und diese beiden Bestandteile der beiden Milcharten gegeneinander ausgetauscht, dann erhält man zwei neue Nährgemische:

I. Frauenmilchmolke + Kasein (und Fett) der Kuhmilch,

II. Kuhmilchmolke + Kasein (und Fett) der Frauenmilch.

Danach wären in den beiden Milcharten nur das Kasein und Fett ausgetauscht; es würde also gewissermaßen darstellen Nährgemisch I eine Frauenmilch, welche statt des Frauenkaseins (und

Fettes) Kuhkasein (und Fett) enthält, während Nährgemisch II Kuhmilch wäre, die statt des Kuhkaseins (und Fettes) jetzt Frauenkasein (und Fett) enthält. Nun zeigt sich Nährgemisch I für den Säugling zuträglich, Nährgemisch II dagegen verursacht Ernährungsstörungen, hindert das Gedeihen. Da das Frauenmilchkasein in der Frauenmilch, d. i. Frauenkasein in Frauenmolke, gut vertragen wird, so muß im Nährgemisch II, welches Frauenkasein in Kuhmolke ist, die Kuhmolke der schuldige Teil an der Unbekömmlichkeit sein. Dies ist der Gedankengang von L. F. Meyer, und so werden seine Arbeit und seine Schlüsse aus seinen Versuchen auch von anderen aufgefaßt, trotzdem dieser Gedankengang nicht konsequent durchgeführt wurde und nicht durchgeführt werden konnte und L. F. Meyer selbst zeitweilig und teilweise Bedenken aufsteigen, die er aber beschwichtigt.

Tatsächlich läßt sich nämlich weder die Kuhmilch noch die Frauenmilch glatt in die beiden Komponenten: Molke und Kasein trennen. L. F. Meyer ist ein Opfer der üblichen Ausdrucksweise geworden, die nicht unterscheidet zwischen den einzelnen Formen, in denen das Kasein auftritt und dargestellt wird. Verstehen wir unter Kasein den aschefreien Eiweißkörper, und diesen meint L. F. Meyer in seiner Arbeit durchweg, so ist das die reine Kaseinsäure. Wird Kuhmilch gelabt, so erhält man aber nicht die beiden Komponenten: Molke und Kaseinsäure, sondern es fällt die Kaseinsäure mit $^2/_3$ des Kalkes und $^1/_2$ der Phosphorsäure der Vollmilch aus. Die süße Kuhmilchlabmolke ist also nicht Kuhmilch minus Kaseinsäure (und Fett), sondern ist Kuhmilch minus Kaseinsäure (und Fett) und noch minus Calcium (66% des vorhandenen) und minus Phosphorsäure (50% der vorhandenen). (L. F. Meyer erwähnt beiläufig diesen Umstand, indem er darauf hinweist, daß bei Nährgemisch II Frauenmolke plus Kuhkasein die Salze der Brustmolke durch den Kalk und Phosphorsäuregehalt des Kuhkaseins vermehrt wurden, jedoch werde der Salzgehalt der Kuhmilch dadurch nicht erreicht. Daß dieser Umstand aber von Bedeutung für seine Versuche sein könnte, ist ihm entgangen.) Ferner ist noch zu beachten, daß in süßer Labmolke von Kuhmilch die mineralischen Bestandteile wie in frischer Kuhvollmilch zu einem großen Teile gebunden (nicht in Ionenform) vorhanden sind (denn süße Labmolke hat die gleiche Gefrierpunktserniedrigung und annähernd die gleiche elektrische Leitfähigkeit wie die Vollmilch, und beim spontanen Sauerwerden der süßen Labmolke wächst die Gefrierpunktserniedrigung und die elektrische Leitfähigkeit).

Da bei Frauenmilch Kaseinfällung durch Lab nicht gelingt, so muß L. F. Meyer zur Herstellung der beiden Komponenten, Kasein und Molke, aus Frauenmilch eine ganz andere Methodik anwenden: Außer Lab muß er noch Salzsäure zusetzen, um Kasein und Molke zu trennen.

Dieser Salzsäurezusatz bei einer der beiden Milcharten genügt an sich schon, den ursprünglichen Plan der Meyerschen Versuche

über den Haufen zu werfen, denn nun handelt es sich nicht mehr um entsprechend gleiches Ausgangsmaterial. Mindestens hätte auch der Kuhmilch Salzsäure zugesetzt werden müssen, aber trotz Zusatz der gleichen Menge von Salzsäure auch zur Kuhmilch wäre es noch immer sehr fraglich, ob dadurch die Gleichheit des Versuchsmateriales im Sinne der Versuchsanordnung erzielt werden könnte.

Durch den Salzsäurezusatz zur Frauenmilch wird aber die Versuchsanordnung wesentlich irritiert, weil der Salzsäurezusatz eine erhebliche Verschiebung des Gleichgewichtes der Salze zueinander in der Frauenmilch herbeiführt, während bei der Labung der Kuhmilch dies nicht der Fall ist, oder aber in ganz anderer Weise. Die absolute Menge der zugesetzten Salzsäure mag minimal erscheinen, darf aber doch nicht übersehen werden. Da genaue Angaben nicht vorliegen, läßt sich die Menge der zugeführten HCl nicht berechnen. Dazu kommt noch die lange Dauer (15 bis 20 Stunden) der Einwirkung der HCl auf die Frauenmilch. Alles das hat zur Folge, daß in der so präparierten Frauenmilch die Trennung der Molke vom Kasein in anderer Weise erfolgt, als bei der Labung der Kuhmilch. (L. F. Meyer [p. 362] erwähnt ganz richtig die Wirkung des Säurezusatzes, aber der Einfluß dieser Manipulation auf den Sinn seiner Versuchsanordnung ist ihm ebenfalls entgangen.) Wir haben es hier also zwar nicht ausschließlich aber vorwiegend um eine Säureausfällung des Kaseins zu tun, und infolgedessen ist das ausgefällte Kasein, wenn auch vielleicht nicht reine Kaseinsäure, so doch sehr viel mineralstoffärmer als bei der Labausfällung.

Also gerade in bezug auf die anorganischen Salze bestehen große Verschiedenheiten der einzelnen Komponenten, aus denen dann wieder die Nährgemische zusammengestellt wurden.

Das aus der Kuhmilch abgeschiedene Kasein ist Kaseinsäure plus Calcium ($^2/_3$ des Gesamtcalciums) plus Phosphorsäure ($^1/_2$ der Gesamt-PO_5).

Das aus der Frauenmilch ausgeschiedene Kasein ist fast reine Kaseinsäure, demzufolge sind auch die Molken verschieden: Der süßen Kuhmilchmolke fehlt $^2/_3$ des Calciums, $^1/_2$ der Phosphorsäure und die übrigen Salze sind teilweise auch organisch gebunden. Die Frauenmilchmolke enthält fast die gesamten anorganischen Salze der Frauenmilch in Ionenform, dazu noch eine Quantität Cl mehr. Es werden also ganz und gar nicht gleichwertige Komponente ausgetauscht, und es enthält dann Nährgemisch I alle Salze der Frauenmilch in Ionenform plus HCl, respektive Cl, dazu außer dem Kasein noch Calcium und Phosphorsäure der Kuhmilch. Nährgemisch II nur einen Teil der Salze der Kuhmilch und das Kasein der Frauenmilch.

Damit ist aber auch der Gedankengang von L. F. Meyer nicht eingehalten worden, und seine Schlüsse im Sinne dieses Gedankenganges aus den Versuchsresultaten sind nicht beweisend.

Wenn L. F. Meyer als Resultat seiner Versuche angibt: „Die Hauptdifferenz in der Wirkung beider Mahlzeiten besteht vielmehr in der Verschiedenheit beider Molken", so ist das nur richtig, wenn man diesen Satz vervollständigt zu: „in der Verschiedenheit beider Molken seiner Nährgemische", also nicht im Sinne seines Versuchsplanes, der eben nicht ausführbar war, weil aus den beiden Milcharten nicht auf die gleiche Weise Molken sich herstellen ließen, und weil die zu den Austauschversuchen benutzten Molken sich nicht nur nach dem Ausgangsmaterial (Frauen- und Kuhmilch), sondern auch in dem Herstellungsverfahren unterschieden. So sind an der Verschiedenheit der Bekömmlichkeit der beiden Nährgemische (wenn die Verschiedenheit der beiden Molken verantwortlich zu machen ist), in Wirklichkeit zwei Faktoren schuld: einmal die Herkunft der Molken nämlich von verschiedener Milch und dann die Herstellungsart der Molken.

Hieraus folgt, daß die besprochenen Versuche Meyers durchaus nicht so eindeutige Tatsachen ergaben, wie er meint, und deshalb logisch wie formal die Schlußfolgerungen nicht notwendig zutreffen müssen, selbst nicht in der allgemeinen Fassung, wie sie gegeben werden.

Nach L. F. Meyer ist also die Verschiedenheit der Molken die Ursache der verschiedenen Bekömmlichkeit der beiden Nährgemische, und bei der Frage nach der Komponente der Molke, welche für das Gedeihen des Säuglings unerläßlich ist, nimmt er außer dem Fehlen der Frauenmilchfermente noch einen schädigenden Faktor in der Kuhmilchmolke an. „Und als dieser zweite schädigende Faktor kann nach unserer (L. F. Meyers) Meinung nur die qualitativ und quantitativ verschiedene Zusammensetzung beider Molken in bezug auf ihre anorganischen Bestandteile oder deren Relation zu den Nährstoffen in Frage kommen."

Diesen Standpunkt von 1906 hat L. F. Meyer jüngst (Medizinische Klinik 1909, Nr. 16) wiederholt vertreten: „Durch den klinischen Versuch ist der Beweis erbracht, daß die Molken der Milch und man darf wohl schließen, daß der Gehalt an Mineralstoffen der Molken für den Ablauf der Ernährung von hoher Bedeutung sind." Nun aus der Darlegung, daß die Versuchsanordnung wie Durchführung durchaus anfechtbar ist, ergibt sich, daß der Beweis für die Erkrankung der Versuchskinder durch die Kuhmilchmolke nicht erbracht ist. Die Bedeutung der Mineralstoffe ist schon vor diesen Versuchen in dieser allgemeinen Form wiederholt von verschiedener Seite betont worden.

Außerdem kann aber die Kuhmilchmolke doch wohl nicht so schädigend sein, wie Meyer annimmt, wird sie doch gerade für magendarmkranke Säuglinge als Übergangsnahrung empfohlen und ebenso in der Pegninmilch. Die Logik der Versuchsanordnung braucht vielleicht in der Praxis nicht zuzutreffen: Wenn Bestandteil A der Nahrung mit einem zweiten Bestandteil B gut vertragen wird, ist A auch mit einem anderen zweiten Bestandteil C nicht schädlich; und wird das Gemisch AC nicht vertragen, so ist der Bestandteil C

daran schuld. Frauenkasein in Frauenmolke ist bekömmlich, aber nicht in Kuhmolke, also ist die Kuhmolke schädlich! Kuhmilchmolke allein wird aber ganz gut vertragen, also kann der erste Schluß nicht unbedingte Giltigkeit haben. Es bleibt nur übrig anzunehmen, daß beide Komponenten für sich allein zwar bekömmlich sein können, nicht aber, wenn beide zusammen dargereicht werden. Daran denkt vielleicht Meyer, wenn er annimmt, daß auch „die Relation der anorganischen Bestandteile zu den Nährstoffen in Frage kommen könnte".

Es ist ja nicht bloß sehr wohl möglich, sondern sogar wahrscheinlich, daß wirklich die anorganischen Salze, respektive ihre Relation zu den Nährstoffen den Schlüssel zum Verständnis für die Bekömmlichkeit der Nährgemische liefert, wenn auch L. F. Meyers Beweisführung der Kritik nicht stand hält. Es bleibt ja jetzt in der Tat auch kein anderer Faktor als die anorganischen Salze übrig, um für die Unbekömmlichkeit der Kuhmilch verantwortlich gemacht zu werden, nachdem der Reihe nach Eiweiß, Fett, Fermente, physikalische, chemische und Artverschiedenheit des Eiweißes nicht auf die Dauer die Schuldigen sein konnten.

Nach meiner Meinung darf man die Bekömmlichkeit der beiden Meyerschen Nährgemische nicht nach ihren Komponenten, Kasein und Molke, beurteilen, sondern nach ihren tatsächlichen Bestandteilen, wobei die Mineralstoffe nicht übersehen werden dürfen. Schon 1898 habe ich im Anschluß an meine Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Bereitung von Säuglingsnahrung sehr häufig durch eine Verbesserung der Kuhmilch durch Änderung einer ihrer Eigenschaften eine Verschlechterung, eine ungünstige Änderung einer anderen Eigenschaft bedingt wird. Weiterhin habe ich damals zum ersten Male auf das Wechselverhältnis zwischen zwei Bestandteilen der Milch (Salzgehalt und Zuckergehalt) hingewiesen, fernerhin auch die Bedeutung der Salze für die Resorption der Nahrung erwähnt. In der weiteren Verfolgung dieses allgemeinen Gedankenganges versuchte ich Wechselbeziehungen zwischen Eiweiß und Salzen zu finden und glaube, daß eine gewisse Relation besteht zwischen dem Eiweißgehalt der Nahrung und der Menge der anorganischen Salze, speziell des Calciums und der Phosphorsäure der Nahrung, insofern als zur Resorption einer bestimmten Menge Eiweiß auch eine bestimmte Menge Salze, speziell Calcium und Phosphorsäure nötig ist. In bezug auf diese Punkte würden sich dann für die Meyerschen Gemische folgende Verhältnisse ergeben.

Nach Eugling enthält die Labmolke der Kuhmilch nur 34% CaO und 50% P_2O_5 des Gesamtgehaltes der Vollmilch. Es sind danach enthalten im Nährgemisch I das aschefreie Kasein der Kuhmilch, dazu 66% des Calciums und 50% der Phosphorsäure der Kuhmilch, dazu alle Salze der Frauenmilch und noch die der Frauenmilch zugesetzte Salzsäure.

In Nährgemisch II ist das Kasein der Frauenmilch, das Albumin der Kuhmilch, 34% des Calciums, 50% der Phosphorsäure

und die übrigen Salze der Kuhmilch. Setzen wir nach den Bungeschen Aschenanalysen die betreffenden Zahlen ein, so ist die Zusammensetzung der Nährgemische folgende (ohne Mg und Fe):

Nährgemisch:	Eiweiß:	Ca O:	P_2O_5	K_2O:	Na_2O:	Cl:
I	30·00	1·39	1·47	0·78	0·23	0·44
II	20·0	0·54	1·00	1·8	1·1	1·7

Diese Zusammenstellung zeigt deutlich, daß in bezug auf die anorganischen Bestandteile eine erhebliche Verschiebung der Verhältnisse stattgefunden hat. Zuerst daß die gelösten Bestandteile der Nährgemische I wesentlich von dem der „Frauenmolke" abweichen, die Zahlen für „Frauenmolke" sind 0·33 Ca O, 0·47 P_2O_5, 0·78 K_2O, 0·23 Na_2O, 0·44 Cl, und zwar bei den Zahlen für Calcium und P_2O_5.

Tatsächlich sind die beiden Nährgemische in ihrem Gesamtaschegehalt weniger voneinander verschieden als Frauen- und Kuhmilch, aber eben in bezug auf Calcium und P_2O_5 unterscheiden sie sich sehr. Trotzdem das Nährgemisch I entstand, indem man dem „Kasein" der Kuhmilch die salzarme Frauenmolke hinzufügte, enthält aus den oben auseinandergesetzten Gründen das Nährgemisch I nun doch erhebliche Mengen von Calcium und Phosphorsäure, dagegen Nährgemisch II verhältnismäßig wenig, im Nährgemisch I kommen auf 1 g Eiweiß 0·046 g Kalk und 0·049 P_2O_5, im Nährgemisch II auf 1 g Eiweiß nur 0·027 g Kalk und 0·05 g P_2O_5.

Dieser Umstand kann für die Bekömmlichkeit des Nährgemisches I wie die Schädlichkeit von II von Bedeutung sein. Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die Buttermilchsuppe (speziell das Präparat H. S. holländische Säuglingsnahrung von Staudt & Co. Vilbel) bin ich auf die Wechselbeziehungen zwischen Eiweißgehalt und Kalk und Phosphorsäuregehalt der Milch aufmerksam geworden. Die bekannte Zusammenstellung der Analysen der verschiedenen Milcharten gab mir zuerst Anlaß, diese Beziehungen dahin zu deuten, daß, wie schon oben erwähnt, zu einem gewissen Eiweißgehalt der Milch eine entsprechende Menge Calcium und Phosphorsäure nötig sei, um Resorption des Eiweißes zu erzielen.

100 Teile Milch von:	enthalten g Eiweiß:	Kalk:	Auf 1 g Eiweiß in der Milch kommen g Kalk:
Frau	1·6	0·033	0·0275
Stute	2·0	0·124	0·062
Kuh	3·5	0·160	0·045
Ziege	3·7	0·197	0·0532
Schaf	4·9	0·245	0·050
Meerschweinchen	5·1	0·24	0·047
Schwein . . .	5·2	0·249	0·047
Hündin	7·4	0·455	0·061
Kaninchen . . .	10·4	0·891	0·08

Die Zunahme im Eiweißgehalt der Milch entspricht einer Zunahme im Kalkgehalt, doch nimmt der Kalkgehalt stärker zu als der Eiweißgehalt. In dieser Beziehung zeigt sich nun das Nährgemisch I dem zweiten überlegen, bei I kommt auf 1 g Eiweiß

0·046 g Kalk, bei II nur 0·027 g Kalk, die Phosphorsäure beträgt bei beiden auf 1 g Eiweiß 0·05 g, doch ist hierbei der Unterschied zwischen anorganischem und organischem Phosphor nicht berücksichtigt.

Außer diesem Punkte ist noch anzuführen, daß im Nährgemisch I die anorganischen Bestandteile zum größten Teil in Ionenform vorhanden sein müssen, einmal, weil in der Frauenmilch an sich schon die Salze fast alle dissoziiert sind, dann auch weil durch den Salzsäurezusatz auch die anorganischen Bestandteile des der Frauenmolke zugesetzten Labkäses in Lösung gebracht werden. Im Gegensatz hierzu sind im Nährgemisch II die mineralischen Bestandteile zum großen Teile organisch gebunden oder im neutralen, inaktiven Zustande, also nicht in Ionenform vorhanden, was aus der Gefrierpunktserniedrigung und der elektrischen Leitfähigkeit der süßen Labmolke sich ergibt.

Nach diesen Erörterungen kämen wir zu dem Schluß: L. F. Meyers Nährgemisch I ist bekömmlich, weil es eine seinem Kaseingehalt entsprechende Kalk- und Phosphorsäuremenge hat und seine Mineralstoffe dissoziiert, in Ionenform enthält. Nährgemisch II vermochte keine günstigen Nährerfolge zu bewirken, war einmal sogar schädlich, weil in ihm nicht die dem Eiweißgehalt entsprechende Menge Calcium war, und seine anorganischen Bestandteile zum großen Teile nicht in Ionenform vorhanden sind.

Außerdem könnten natürlich noch andere Faktoren mitspielen, so wäre weiter bei den Salzen zu achten auf das Verhältnis der Gruppe CaO und P_2O_5 zur Gruppe K_2O, Na_2O, Cl, das bei beiden Nährgemischen ein grundverschiedenes ist. Die Schwierigkeiten in der Erörterung dieser Verhältnisse sind ja so mancherlei. Einmal fehlen exakte Zahlenwerte und die vorhandenen lassen immer den Einwand zu, daß die benutzten Zahlen ja nicht den bei den Versuchen vorhandenen zu entsprechen brauchen, da sie nicht direkt für das Versuchsmaterial bestimmt, sondern von anderen Untersuchungen geliehen werden. Dann betreffen alle unsere Bestimmungen der Mineralbestandteile ja nur die Asche; und Asche und Salze sind verschiedene Begriffe. Der Aschegehalt gibt an, wie viel anorganische Bestandteile in einer Nahrung u. dgl. beim Verbrennen übrig bleiben, die Salze der Asche sind ursprünglich in der Nahrung in ganz anderer Form und Verbindung vorhanden, das betonen nicht nur die Lehrbücher der Chemie, sondern auch die physikalisch-chemischen Untersuchungen lehren, daß noch mannigfaltigere Gruppierungen der Einzelbestandteile vorhanden sind. Die physikalische Chemie gibt aber noch weitere Fingerzeige, wie und unter welchen Gesichtspunkten die Bedeutung der anorganischen Salze zu beurteilen ist. So handelt es sich oft gar nicht so sehr um quantitative Verhältnisse, welche durch Zusatz oder Wegnahme von Stoffen verändert werden, als um Gleichgewichtsverschiebungen in den gegenseitigen Verhältnissen der Stoffe zueinander, solche Störungen des Gleichgewichtes können mancherlei Folgen haben: die Löslichkeitsbedingungen für einzelne Stoffe werden

verändert, Fällungen können eintreten, Doppelsalzbildungen, kurz eine Reihe besonders biologisch wichtiger Bedingungen werden erheblich beeinflußt, während die quantitativen Veränderungen minimal sind.

Diese Labilität der Verhältnisse erschwert die Untersuchungen ungemein, noch mehr die Deutung der Ergebnisse, außerdem kommt noch störend in Betracht, daß der Organismus in bezug auf die Störungen im anorganischen Stoffwechsel besonders schnell arbeitende regulatorische Einrichtungen besitzt, so daß unsere Methoden nicht imstande sind, die Störungen nachzuweisen. Deshalb sind wir eben darauf angewiesen, als Versuchsobjekte empfindlich reagierende Individuen zu benutzen, ohne eigentlich zu wissen, ob sie auch gerade die für den anzustellenden Versuch nötige Empfindlichkeit besitzen, oder ob ihre Empfindlichkeit bei der gestellten Frage gar nicht in Betracht kommt.

Eines aber dürfen wir bei allen Betrachtungen über den anorganischen Stoffwechsel nicht außer acht lassen, vielmehr ist unbedingt zu fordern, daß nicht allein die rein chemischen quantitativen und qualitativen Verhältnisse festgestellt worden, sondern daß auch die Lehren der physikalischen Chemie eingehend berücksichtigt werden, denn die physikalische Chemie hat gerade für die anorganischen Mineralstoffe unsere Begriffe und Vorstellungen erweitert, in der Formulierung und in der Aufstellung der Gesetze, in der Ausbildung der Untersuchungsmethoden die Grundlagen gegeben, auf denen wir bauen können.

Akuter cerebraler Tremor des Kindesalters.

Von **Dr. Forest** in Straßburg.

Unter dieser Bezeichnung stellte Zappert in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde (ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 3. Folge, XIX, 3) folgenden Fall vor:

Ein zweijähriges Kind erkrankt 8 Tage nach einer Pneumonie des rechten Oberlappens an einem Tremor der linken Extremitäten, welcher ohne Allgemeinerscheinungen in drei Wochen ausheilt. Leichte Spasmen und gesteigerte Reflexe begleiten den Tremor.

Einen dazu gehörenden Fall, der das von Zappert entworfene klinische Bild ergänzen soll, will ich hiermit kurz beschreiben.

Heinrich G., 10 Monate alt, erkrankt an Varicellen mit Fieber. 14 Tage später setzt plötzlich ein Zittern des ganzen Körpers ein, das auch im Schlafe fast kontinuierlich zunächst anhält. Einmal erfolgt Brechen, sonst sind Appetit und Verdauung in Ordnung. Das Kind schläft ruhig, benimmt sich bis auf das Zittern wie vorher; nur stellt es sich nicht mehr auf. Am dritten Krankheitstage wird es mir vorgezeigt.

Es ist blaß, kräftig entwickelt, zeigt Reste der überstandenen Varicellen, sonst aber normale Organe. Es zittert am ganzen Körper in gleichmäßigen, rasch aufeinanderfolgenden Zuckungen; die Gesichtsmuskeln sind frei, die Augenmuskeln ebenfalls.

Die Art des Tremors erinnert außerordentlich an Paralysis agitans Das Bewußtsein ist frei. Das Kind sitzt auf dem Arm der Mutter aufrecht, folgt nach allen Richtungen mit Augen, Kopf und Rumpf. Es greift eben-

falls nach der Uhr. Dabei sind die aktiven Bewegungen etwas träge, aber sicher. Die passiven werden durch einen leichten Spasmus der Extremitäten- und Nackenmuskeln behindert. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, der Bauchhautreflex auch, ohne daß eine erhebliche Steigerung bemerkbar wird. Nur der Vergleich mit den Reflexen nach der Genesung sichert das Bestehen einer Steigerung während der Erkrankung. Zwei Tage später — inzwischen war eine leichte Besserung des Tremors eingetreten — wird das Kind schlafend hereingebracht: Zuckungen der linken Hand sind noch vorhanden, die nach dem Erwachen auf den ganzen Körper übergreifen, nun aber intermittierend, so daß abwechselnd die eine oder andere Extremität still steht. Die Spasmen sind gewichen. Die Pupillen reagieren prompt. Es ist noch zweimal Erbrechen erfolgt. In der Nacht vorher plötzliche Unruhe und Fieber: der Rachen ist rot, die Tonsillen vergrößert, die Temperatur 38·3. Dieser Anfall von Grippe läuft in 3 Tagen glatt ab.

Der Tremor wird zunächst im Schlafe sehr selten, die freien Intervalle vergrößern sich auch allmählich im wachen Zustande. Nach 8 Tagen rufen Aufregung oder aktive Bewegung den Tremor noch hervor; nach 3 Wochen ist er ganz verschwunden. 5 Wochen nach Beginn sieht das Kind wieder gut aus und macht Gehversuche.

Eine neuropathische Belastung läßt sich nicht feststellen. Die galvanische Erregbarkeit ist, 8 Tage nach Beginn des Tremors gemessen, vollständig der Norm entsprechend.

Die von Zappert gewählte Bezeichnung ist auch diesem Falle durchaus angemessen. Das Brechen, das nur zum Teil auf die mitten einsetzende Grippe bezogen werden könnte, die Spasmen, die wenn auch leichte Steigerung der Reflexe weisen auf eine cerebrale Erkrankung hin, leichter Art, denn sie heilt rasch und restlos ab. Der Verlauf der beiden Fälle ist durchaus analog: Akuter Beginn nach einer Infektionskrankheit, Abklingen in drei Wochen.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

Theobald Smith. *Aktive Immunität, hervorgerufen durch sogenannte ausgeglichene oder neutrale Mischungen von Diphtherietoxin und Antitoxin.* (The journal of experimental medecine Bd. XI, 241 bis 256.)

Durch Versuche an Meerschweinchen wurde nachgewiesen, daß eine aktive Immunisierung gegen Diphtherie möglich ist durch subkutane Injektion von Mischungen von Toxin und Antitoxin. Dabei erzeugen solche Mischungen, die bei der Injektion noch lokale Symptome hervorrufen, also einen Überschuß an Toxin enthalten, einen höheren Grad von Immunität als solche, denen jede schädigende Wirkung fehlt. Doch erzeugen auch letztere einen beträchtlichen Grad von Immunität, der durch mehrere Jahre bestehen bleibt. Die verschiedenen Mischungen von Toxin und Antitoxin bleiben wirksam auch bei mehrtägigem Aufbewahren bei Zimmertemperatur. Verf. hält es für wünschenswert, diese Methode auch für den Menschen auszuarbeiten, wenn auch für Fälle von unmittelbarer Gefährdung durch Diphtherie die Anwendung großer Dosen Antitoxin unerläßlich bleiben würde.

H. Vogt.

Gewin. *Der Amboceptorengehalt vom Blut des Säuglings.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1909, I, S. 1008.)

An Schloßmanns Klinik ist durch Verf. bei 75 Säuglingen der Gehalt des Blutes an Normalamboceptoren für Schafblut untersucht. Es waren 25 Neonate, 15 natürlich und 17 künstlich Ernährte; 18 waren anfänglich natürlich, später künstlich ernährt.

Die Methode war die folgende: In 4 kleinen Reagenzröhren werden 4, 3, 2, resp. 1 Tropfen des Serums gebracht; $^1/_2$ Stunde bei 56° erwärmt. An jedem Glase wird nun 1 Tropfen frisches Serum (Komplement) und 10 Tropfen einer 5%igen Aufschwemmung von Schafblutkörperchen hinzugefügt. Danach werden alle Gläser mit Kochsalzlösung zu gleicher Höhe gefüllt und 2 Stunden auf 37° erwärmt.

Es ergab sich nun folgendes: Das Serum der Neonate zeigte niemals eine Spur Amboceptor. In den ersten Lebenswochen wurden Amboceptoren gefunden bei den natürlich und den künstlich Ernährten, welche einige Erkrankungen durchgemacht hatten. Nach dem 3. Lebensmonate fehlten bei keinem der künstlich Ernährten die Amboceptoren, während von den Brustkindern mehrere im Alter von 8 und 9 Monaten noch keine Spur Amboceptoren zeigten.

In einigen Fällen, wo Amboceptoren für Schafblut fehlten, wurden Amboceptoren für Kaninchenblut gefunden.

Jedenfalls zeigte sich ein Einfluß der Ernährungsart auf den Gehalt an bestimmten Amboceptoren. Graanboom.

M. Kochmann (Greifswald). *Der Einfluß des Alkohols auf den hungernden Organismus.* (Aus dem pharmakologischen Institut zu Greifswald.) (München. med. Wochenschr. 1908, Nr. 11.)

In passender Dosis verlängert Alkohol, subkutan beigebracht, die Lebensdauer hungernder Kaninchen. Größere Alkoholgaben beschleunigen den Tod der Versuchstiere. Die günstige Wirkung des Alkohols beruht auf Eiweißsparung und Wasserzurückhaltung. Die Beschleunigung des Eintrittes des Todes beruht auf vermehrtem Gewebszerfall, der besonders die schwefelreichen Eiweißsubstanzen ergreift, wie der Quotient N:S beweist. Größere Dosen Alkohol wirken diuretisch, kleinere schränken die Diurese ein. Klotz (Breslau).

Ernährung und Stoffwechsel.

Heinrich Keller. *Stillwille und Stillmöglichkeit in den unteren Volksschichten.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 18.)

Den Untersuchungen liegen 1300 poliklinisch beobachtete Fälle zugrunde, deren statistische Ordnung folgendes ergab: Der Beginn der Stilltätigkeit ist in den unteren Schichten der Wiener Bevölkerung nicht gering (78·6%). Sie könnte größer sein, wenn nicht ein bedeutender Prozentsatz durch mangelhafte Einsicht oder fremde Einflüsse am Stillen gehindert würde. So haben 110 Frauen auf den Rat der Hebamme das Stillen unterlassen, in 10 Fällen hatten Ärzte (vielleicht mit Recht? Ref.) zur künstlichen Ernährung geraten. Sicher ist nur bei 0·8% der Frauen absolute Stillunfähigkeit anzunehmen. Von den ledigen Müttern stillten verhältnismäßig

weniger als von den verheirateten, von den Angehörigen „besserer" Berufe weniger als von den Proletarierfrauen, von Erstgebärenden weniger als von den Müttern mehrerer Kinder. Die in Arbeit gehenden Frauen säugten relativ selten. Unter den anderen, auf Schwangerschaft versicherten Frauen war die Stillust größer als unter den nicht versicherten.

Sechs Monate gestillt haben nur 378 (29%) Frauen. Vorher schon abgestillt haben 380 (29·2%), davon 11·9% ohne stichhältigen Grund, auf den Rat von Hebammen oder Ärzten. Auch hier macht sich der Einfluß des ledigen Standes und der Zugehörigkeit zu den „besseren" Berufen geltend. Die Zwiemilchernährung wird selten geübt, meist wird eher abgestillt. In 8 Fällen, die wegen interkurrenter Krankheiten gerade nach dem Abstillen in Behandlung kamen, war es möglich, die Brusternährung wieder auf unbestimmte Zeit einzuleiten. Die Zahl der durch mindestens 6 Monate ausschließlich an der Brust ernährten Kinder war verhältnismäßig gering (21%). Neurath.

A. E. Austin. *Enterokinase im Kindesalter.* (The journal of medical research. 20, p. 137.)

Aus den bei der Autopsie gewonnenen Organen (Pankreas und Duodenum) wurden Glyzerinextrakte hergestellt und das Verdauungsvermögen des Pankreasextraktes mit und ohne Zusatz von Duodenalextrakt nach der Methode von Löhlein bestimmt. Mit dieser Methodik gelang Verf. bei einer Anzahl Kindern, wovon das jüngste 24 Tage alt war, der Nachweis von Enterokinase. Ein Einfluß des Lebensalters, der vorausgegangenen Erkrankung (Darmkrankheiten waren nicht vertreten), sowie der seit dem Eintritt des Todes bis zur Autopsie verstrichenen Zeit war nicht erkennbar. Eine Antikinase kam nicht zur Beobachtung. H. Vogt.

H. Schlecht. *Zur Methodik der Pankreasfunktionsprüfung.* (Aus der medizinischen Klinik in Breslau (Zentralbl. f. inn. Med. 1909, Nr. 6.)

Die Prüfung erfolgt durch Aussaat von Fäcespartikelchen auf Blutserumplatten und Bebrütung bei 50 bis 60° bis zu 24 Stunden. Dellenbildung beweist Pankreastrypsin. Der zeitliche Eintritt der Dellenbildung und ihre Intensität erlaubt diagnostische Schlüsse auf die Pankreasfunktion. Zweckmäßig erscheint die Verwendung von Rumpelschen Geloduratkapseln, die mit Holzkohle gefüllt sind. Die Kapselhülle löst sich in trypsinhaltigen Medien — nur in diesen — auf und die Holzkohle färbt die Probe schwarz. Klotz (Breslau).

de Jong. *Das Pasteurisieren der Milch und das Abtöten von Tuberkelbazillen.* (Nederl. Tijds. vor Geneesk. 1909, I, S. 147.)

Unter dem Namen „krankheitskeimfreie Milch" wird in Holland Milch in geschlossenen Flaschen in den Handel gebracht, welche in diesen Flaschen eine halbe Stunde auf 70 bis 72° C erwärmt wird nach einer Vorerwärmung von $^1/_2$ Stunde.

Allgemein wird nun angenommen, daß in der Milch, auf diese Weise pasteurisiert, nicht nur die Typhus- und Cholerabazillen, sondern auch Koli- und Tuberkelbazillen abgetötet sein sollten.

Verf. hat nun mit Bezug auf die Tuberkelbazillen den Wert des genannten Pasteurisierungsverfahrens von neuem untersucht und kommt dann zu folgenden Schlüssen:

1. Tuberkelbazillen, herstammend vom Pferd, Rind, Ziege, Schaf, Schwein, Katze und Mensch, widerstehen genannter Art des Pasteurisierens.

2. Dasselbe Widerstandsvermögen zeigen die Tuberkelbazillen in Milch, welche von Natur aus tuberkulös ist, ebenso in Milch, die mit Tuberkuloseprodukten infiziert ist.

3. Die genannte Methode des Pasteurisierens ist also nicht imstande, die Tuberkelbazillen unter allen Umständen zu töten, so daß die erwähnte pasteurisierte Milch nicht unter den Namen „krankheitsfreie Milch" verkauft werden sollte. Graanboom.

G. Singer. *Die atonische und die spastische Obstipation. Ihre Differentialdiagnose und Behandlung.* (Aus der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten; herausgegeben von Professor Albu, Bd. I, Heft 6.) (Halle a. S., Carl Marhold, 1909.)

In Form einer Vorlesung bringt Verf. „an der Hand je eines typischen Falles das für den Praktiker Wissenswerte" über die genannten beiden Formen der chronischen Obstipation. Symptomatologie, Differentialdiagnose und Behandlung sind erschöpfend besprochen. Die beiden vorgestellten Fälle sind typisch. Verf. betont aber, daß Übergangsformen zwischen der atonischen und der „hypertonischen" Obstipation das häufigere sind. — Die erste Form entsteht (außer durch eine eventuell vorhandene ererbte Disposition) durch verkehrte Lebensweise, d. h. Mangel an körperlicher Bewegung und unzweckmäßige Ernährung (Überfütterung mit Fleisch!); ferner durch gewohnheitsmäßig verzögerte Stuhlentleerung, ferner durch reichlichen Gebrauch von Abführmitteln. Auch auf der Grundlage einer Neurasthenie oder Hysterie kann atonische Obstipation entstehen. Schließlich führt Erschlaffung der Bauchdecken (z. B. durch zahlreiche Geburten) zur atonischen Obstipation und zur Enteroptose. — Bei der spastischen Obstipation ist ein hypertonischer Zustand der Darmmuskulatur Ursache der seltenen und erschwerten Stuhlentleerungen. Die Ursachen dieses Zustandes sind teils anatomischer Art: Erkrankungen des Darmes und der angrenzenden Organe (Genitalerkrankungen); auch kleinste Verletzungen sowohl am Anus (Fissur, Rhagaden, Hämorrhoiden), als auch weiter oben gelegen; ferner toxische (Blei, Nikotin) und nervöse Schädlichkeiten. Der spastische Zustand kann sich bis zum Ileus spast. steigern. — Während, entsprechend der Ätiologie, bei der atonischen Form der Hauptwert auf anregende therapeutische Maßnahmen zu legen ist (körperliche Übungen, Aufnahme von fett- und zellulosereichen Nahrungsgemischen), sind bei der spastischen Form der Obstipation insbesondere alle mechanischen und physikalischen Methoden (Massage, Elektrisieren, körperliche Bewegung) kontraindiziert, Bett-

ruhe und unter Umständen Narcotica (Atropin!) erwünscht. — Abführmittel, deren Wirkung sich sehr bald erschöpft, sind bei beiden Formen möglichst ganz wegzulassen. Eckhardt (Breslau).

Southworth and **Schloss.** *The hards curd of infant stools.* (Die festen Gerinnsel der Säuglingsstühle.) (Arch. of Pediatrics, April 1909.)

Verff. haben eine neue Untersuchung der sogenannten Kaseingerinnsel übernommen, indem sie bezweifelten, daß diese ausschließlich aus Fett und Fettderivaten bestehen. Es stellte sich heraus, daß sowohl Protein wie Fettsäuren vorlagen, jedoch in schwankendem Verhältnis; manchmal betrug der Proteingehalt 50% und mehr, ganz fehlte er nie. Verff. meinen, daß die Basis dieser Gerinnsel das Parakasein sei und daß der Fettgehalt auf mechanischer Inklusion beruhe. Die Resultate dieser Forschung weichen also von den in vielen Kreisen herrschenden Meinungen nicht wenig ab und scheinen die ältere Ansicht großenteils zu bestätigen: weitere Untersuchung dieses äußerst wichtigen Gegenstandes ist gewiß gefordert. Wachenheim (New-York).

Kendall. *Bacillus infantilis and its relation to infantilism.* (Die Verhältnisse des Bac. infantilis [n. sp.] zum Infantilismus.) (Journ. Biol. Chem., Februar 1909.)

Herter and **Kendall.** *Products of bacillus infantilis grown in artificial media.* (Produkte des Bac. infantilis auf künstliche Nährböden.) (Ibid.)

In den von Herter untersuchten Fällen von Infantilismus fand Kendall den erwähnten neuen Bazillus. Unter noch unbekannten Umständen findet dieser Saprophyt im Darm günstige Wachstumsbedingungen: er erzeugt daselbst keine Agglutinine und es ist kein direkter Beweis eines Verhältnisses zum Infantilismus geliefert. Seine Stoffwechselprodukte, Ammoniak nebst Aminen und Diaminen, können nachweislich höchstens Darmreizung hervorrufen.

Wachenheim (New-York).

I. Ergänzende Literaturübersicht.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

Mc. Alister. Fresh-air treatment in the home as applied to pediatrics. (Die Anwendung frischer Luft im Hause in der Kinderheilkunde.) Journ. Amer. Med. Assoc., 31. Oktober 1908.

G. Boschi. Ricerche sui centri nervosi di un embrione umano di due mesi. (Riv. di patol. nerv. 1908, Bd. XIII, S. 353.)

L. Bouchacourt. Sur la valeur de la radiographie en médecine légale chez le nouveau-né. (Bull. Soc. obstétr. de Paris 1908, Bd. XI, S. 244.)

A. Branca. Recherches sur la vésicule ombilicale de l'homme. (Ann. de gynécol. et d'obst. Paris 1908, Bd. XXXV, S. 577.)

W. J. Carr. Health resorts and climates for children. (Practitioner, London 1908, Bd. 81, S. 12.)

A. Crzellitzer. Über Sippschaftstafeln, ein neues Hilfsmittel zur Erblichkeitsforschung. (Med. Ref. 1908, S. 574.)

Curran. The ethmoidal cells at birth and their development during foetal life. (Die Ethmoidalzellen bei der Geburt und ihre Entwicklung während des Fötallebens.) Boston Med. and Surg. Journ. 29. Oktober 1908.
Eine embryologische Untersuchung.

A. L. Ferrand. L'évolution clinique du foie chez l'enfant normal (Thèse de Bordeaux 1908.)

L. Gérard. La forme de l'uretère chez le foetus et le nouveau-né. (Thèse de Paris 1908.)

B. Gomperz. Über die Anwendung der Luftdouche bei Kindern. (Arch. f. Ohrenheilk., Leipzig 1908, S. 42.)

Gossage. The Inheritance of certain human abnormalities. (Die Vererbung von Abnormitäten.) Quarterly Journ. Med. 1908, Bd. I, S. 331.

Graham. Fresh air in the treatment of disease. (Freiluftbehandlung.) Arch. of Pediatrics, Februar 1909.

Georg Heimann. Die Lebensaussichten der Kinder tuberkulöser schwangerer Wöchnerinnen. (Med. Ref. 1908, Nr. 49, S. 586.)

Holt. Recent diagnostic methods in children. (Die neueren diagnostischen Verfahren bei Kindern.) Amer. Journ. of Obstetrics, November 1908.

W. Knöpfelmacher und H. Lehndorf. Revakzination der Kaninchencornea. Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien. (Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 47.)
Vortrag der pädiatrischen Sektion der 80. Naturforscher-Versammlung in Köln a. Rh. 1908. Siehe den Verhandlungsbericht in dieser Monatsschrift, Oktoberheft 1908, S. 431. Unger (Wien).

J. Lederer. The care of the mouth during infancy and childhood. (Die Mundpflege im Kindesalter.) Med. Record, 5. Dezember 1908. Band LXXIV. S. 959.
Verf. rügt scharf die übliche Vernachlässigung des Mundes und der Zähne der Kinder, selbst in den besser situierten Familien.

E. Lesné. Sommeil de l'enfant. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 741.)
— Chambres d'enfants. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 715.)

Marvel. Hyperpyrexia in children. (Hyperpyrexie bei Kindern.) Journ. Amer. Med. Assoc., 5. Dezember 1908.
Hyperpyrexie ist bei Pneumonie, Tuberkulose und schweren Traumen des Nervensystems ein ernstes Symptom, doch ist die Aussicht weniger ungünstig als bei Erwachsenen. Die Anwendung kalten Wassers und von Stimulantien hat sich therapeutisch am meisten bewährt.

A. Most. Über die Topographie des Lymphgefäßapparates im kindlichen Organismus und ihre klinische Bedeutung. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 48, S. 75.)

P. Nobécourt. Emploi du sphymo-signal de Vaquez pour l'étude de la pression artérielle chez l'enfant. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 381.) R. Weigert (Breslau).

Northrup. Fresh air in the treatment of disease. (Die Freiluftbehandlung.) Amer. Journ. of Obstetrics, November 1908. — Arch. of Pediatrics, Februar 1909.

G. E. Pritchard. The physiology of the child. (Med. Press. and Circ., London 1908, new ser., Bd. LXXXVI, S. 686.)

Heinrich Pudor. Die Hygiene der Bewegung beim Kinde. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge, Bd. III, Heft 2.)

Schamberg. Smallpox before and since the discovery of vaccination. (Die Pocken vor und seit der Vakzination.) New-York Med. Journ. 16. Jan. 1909.
Unter anderem notiert Verf., daß in der Pockenepidemie von 1901 bis 1905 in Philadelphia über 5000 Personen erkrankten, wovon 560 starben, darunter befand sich nicht eine binnen 10 Jahren erfolgreich geimpfte.

O. Schweissinger Ein neuer Phosphorlebertran. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 3, S. 109.
Verf. verwahrt sich dagegen, daß ein von ihm erfundener Phosphorlebertranersatz von einem anderen „Erfinder" finanziell ausgebeutet wird. Birk.

Theuveny. L'état histologique des follicules dentaires chez les embryons, foetus et nouveau-nés dans les cas d'infection conceptionelle (syphilis, tuberculose, alcoolisme, etc.) (Odontologie, Paris 1908, Bd. XXVIII, S. 337.)

Variot. Les effets du froid chez les nouveau-nés. (Rev. internat. de méd. et chir. Paris 1908, Bd. XIX, S. 403.)

R. Vincent. Lectures on babies. (London 1908. Ballière, Tindall and Cox.)

Welch. Remarks on the so called dangers of vaccination. (Bemerkungen über die sogenannten Impfgefahren.) New-York Med. Journ. 16, Januar 1909.

Verf. bemerkt ihre Seltenheit bei sachverständigem Verfahren. Speziell wird die Vermeidung von Tetanusbeimengung betont: die Gefahr der Tuberkuloseübertragung ist kaum zu berücksichtigen, und beim gegenwärtig allgemeinen Gebrauch der Kälberlymphe ist an Lues nicht zu denken. Wachenheim (New-York).

Physische und psychische Entwicklung und Erziehung, Schule.

C. Achinger. Die sexuelle Pädagogik vom Standpunkte unserer sittlichen Kultur (Lehrer-Prüfungs- und Informationsarbeiten, Heft 36. Minden i. W. 1908. Alfred Hufeland. Mk. 1.20.)

Konrad Agahd. Worauf beschränkt sich die sogenannte individuelle Behandlung gebrechlicher Kinder im Massenunterricht. (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1908, Nr. 2, S. 91.)

Karl Baldrian. Moderne Taubstummenbildung. VIII. (Wien 1908. Karl Gläser und Co., Mk. 1.20.)

Kurt Boas. Über den gegenwärtigen Stand der Schularztfrage. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 11.

Otto Bodstein. Die Erziehungsarbeit der Schule an Schwachbegabten. Erfahrungen und Ratschläge für Lehrende, Eltern und Behörden. (Berlin 1908. Georg Reimer, Mk. 8.—.)

Georg Büttner. Hilfsschulen für das Land. (Zeitsch. f. Schulgesundheitspfl. 1908, Bd. XXI, S. 583.)

Anregung zur Errichtung von Hilfsschulen in kleinen Städten, zu Verträgen von Landstädten mit Städten, in denen Hilfsschulen schon bestehen, zur Angliederung von Hilfsschulen an schon bestehende Idiotenanstalten. R. Weigert (Breslau).

G. Compayré. L'Education intellectuelle et morale. (Paris 1908, Delaplane.)

R. Cruchet. Règles générales de l'éducation chez l'enfant. (Province méd., 1908, Bd. XXI, S. 449.)

Delitsch. Zum Auf- und Ausbau unseres Hilfschulwesens. (Zeitschr. f. Kinderforschung 1908, Nr. 12, S. 90.)

Van Derslice. The school child. (Das Schulkind.) New-York, Med. Journ., 7. November 1908.

Eugen Dörnberger und Karl Grassmann. Unsere Mitschüler zu Hause. Schulhygienische Studie. Nach Erhebungen an Münchner Mittelschulen, veranstaltet durch die Schulkommission des ärztlichen Vereins in München. (München 1908. J. F. Lehmann, Mk. 5.)

Fritz Droop. Schülerselbstmorde. (Dortmund 1908, Fr. Wilhelm Ruhfus, Mk. —.40.)

Dupureux. De l'éducation et de la psychologie des anormaux en belgique. (Journ. de neurol. Bruxelles, 1908, Bd. XIII, S. 361.)

S. Train Dutton und D. Snedden. The administration of public education in the United States; with an introduction by N. Murray Butler. (Erziehung in den Vereinigten Staaten; mit einer Einleitung von N. Murray Butler.) (New-York 1908, Macmillian.)

Eschle. Die Anfänge einer Erziehung zu geistiger und körperlicher Gesundheit während des ersten Lebensjahres. Fortschritt der Medizin 1908, Nr. 21.

Beherzigenswerte Ausführungen. Hohlfeld (Leipzig).

Flanders. Nerve strain of school children. (Nervenüberanstrengung bei Schulkindern.) Boston Med. and Surg. Journ. 25. Februar 1909.

F. W. Förster. Scuola e carattere: contributo alla pedagogia dell'obbedienza ed riforma della disciplina scolastica. Versione italiana di L. E. Bongioanni sulla quarta edizione tedesca. (Schule und Charakter: Pädagogik des Gehorsams und zur Schuldisziplin. Übersetzung der vierten deutschen Ausgabe von L. E. Bongioanni. Torino 1908, Lire 2.50.)

Frank F. Gray. Corrective Education. (Charities and the Commons. New-York 1908, Nr. 2, S. 87.)

Freeman. Fatigue in school children as tested by the ergograph. (Bestimmung des Ermüdungsgrades bei Schulkindern mittels des Ergographen.) Amer. Journ. of the Med. Sciences, November 1908.

Wachenheim (New-York).

Wilhelmine Geissler. Anleitung zur hygienischen Erziehung. (Zeitschr. f. Schulgesundh. 1908, Bd. XXI, S. 344.)

Verf. regt an, die älteren Kinder dazu anzuhalten, selbst hygienisch zu erziehen, indem man ihnen den Auftrag gibt, bei ihren Mitschülern gewisse Lebensgewohnheiten zu überwachen. Die einen sollen das Essen in der Schule, die anderen die Sauberkeit der Hände, die dritten den Gebrauch der Taschentücher beobachten usw. Die Verf. hofft durch diese praktische Betätigung bei den Kindern auch ein größeres Interesse an den theoretischen Belehrungen über Hygiene zu erzielen.

R. Weigert (Breslau).

Karl Grassmann. „Spielnachmittage!" Eine Forderung für die Mittelschulen. (Arzt als Erzieher 1908, Nr. 12, S. 170.)

Gulick. Departments of hygiene under boards of education. (Hygienische Abteilungen unter dem Unterrichtsvorstand.) Journ. Amer. Med. Assoc. 2. Januar 1909.

Beim Vorschlag einer hygienischen Abteilung im Unterrichtsamt will Verf. nicht nur die ärztliche Untersuchung der Kinder aufnehmen, sondern auch den Lehrplan und die Schulgebäude unter medizinische Aufsicht stellen.

Geraldine Hodgson. Studies in French education from Rabelais to Rousseau. (Studien über französische Erziehung von Rabelais bis Rousseau.) New-York 1908, Dol. 1.10.

Adolf Juba. Schularzt im Haupt- oder Nebenamt? (Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 1908, Bd. XXI, S. 541.)

Vortrag gehalten auf dem II. Internationalen Kongreß für Hygiene in London. Verf. plädiert für Schulärzte im Nebenamt.

R. Weigert (Breslau).

Fritz Kalle. Der hauswirtschaftliche Unterricht in der Volksschule. (Volksbildung 1908, S. 311.)

Paul Kayser. Über Turnen und Bewegungsspiele in den höheren und niederen Schulen vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. (Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspfl. 1908, Nr. 4, S. 595.)

Kerley. Public school education. (Die Belehrung in den Volksschulen.) Amer. Journ. of Obstetrics, November 1908.

Heinrich Theodor Kimpel. Geschichte des hessischen Volksschulwesens bis zum Jahre 1800. (Kassel 1906, Rottger Mk. 4.—)

Kirchner. Die Tuberkulose in der Schule, ihre Verhütung und Bekämpfung. (Gemeinwohl 1908, Nr. 7 und 8, S. 200.)

Willibald Klinke. Das Volksschulwesen des Kantons Zürich zur Zeit der Helvetik (1798—1803). Zürich 1907 (Gebrüder Leemann u. Co. Fr. 4.—).

A. Kraft. Die IX. Jahresversammlung des deutschen Vereines für Schulgesundheitspflege. (Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 1908, Bd. XXI, S. 328 und 501.)

Leopoldine Kulka. Charakterbildung in der Schule. (N. Frauenleben 1908, S. 214.)

O. Kuntze. Der Haushaltungsunterricht und die Mädchenfortbildungsschule. (Zeitschr. f. das gesamte Fortbildungsschulwesen 1908, November, S. 103.)

Eduard Leupolt. Die Stellung der Volksschule in der Gegenwart. (Die Schulpraxis, 1908, 8. September.)

O. H. Michael. Die Wohn- und Schlafverhältnisse unserer Schulkinder. (Sammlung pädagogischer Vorträge, Bd. XVII, Nr. 2, Minden i. W. 1908, C. Marowsky, Mk. —.60.)

P. Michaux. Les adénoïdiens à l'école. (Policlinique. Bruxelles 1908, Bd. XVII, S. 305.)

Newton. Medical and sanitary inspection of schools. (Ärztliche Schulaufsicht.) Med. Record, 20. März 1909.

V. Pauchet. L'éducation physique de l'enfant. (Rev. psychol. Bruxelles 1908, Bd. I, S. 166.)

C. D. J. Perrens. Les arriérés scolaires. (Thèse de Bordeaux 1908.)

Plummer. Gymnasium and training in personal hygiene as factor in overcoming abnormalities of health in infancy and puberty. (Das Turnen und die Belehrung in der Personalhygiene zur Bewältigung der Gesundheitsabnormitäten des Säuglings und Pubertätsalters.) Denver Med. Times, Januar 1909.

Poelchau-Charlottenburg. Über die Fürsorge für vernachlässigte Schulkinder durch die Schulschwester. (Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 1908, Bd. XXI, S. 749.)

Auf Vorschlag des Verf. wurde in Charlottenburg eine Krankenschwester als Schulschwester angestellt. Sie hat ihre Aufgabe, auf Anweisung des Schularztes, vernachlässigte Kinder ärztlicher oder sozialer Fürsorge zuzuführen, gelegentlich auch selbst einzugreifen, gut erfüllt.

R. Weigert (Breslau).

Poetter-Chemnitz. Die körperliche Erziehung der Mädchen. (Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl., Bd. XXI, S. 574.)

J. Radomski. Statistische Nachrichten über die Taubstummenanstalten Deutschlands, sowie über deren Lehrkräfte für das Jahr 1909. (XIII. Jahrg., Posen 1908, Friedrich Ebbecke, Mk. 1.20.)

P. de Ridder. L'inspection oculaire dans les écoles de la ville de Bruxelles. (Journ. de méd. de Bruxelles 1908, Bd. XIII, S. 495.)

Hermann Schäfer. Krisen in der französischen Volksschule. (Pädagog. Zeitung 1908, Nr. 48, S. 1221.)

E. v. Schenckendorff. Erhebungen des Zentralausschusses zur Förderung der Volks- und Jugendspiele in Deutschland. (Concordia 1908, S. 466.)

F. A. Schmidt. Die Förderung der körperlichen Erziehung durch Jugendspiele vom Kindesalter bis zur Reife. (Vortrag.) (Gemeinwohl 1908, Nr. 7 und 8, S. 162.)

Seinig. Zur Einführung des Werksunterrichtes in der Volksschule. (Blätter für Knabenhandarbeit 1908, S. 221.)

Stephanie (Mannheim). Zur Vereinheitlichung des Schularztwesens. (Zeitschr. f. Gesundheitspfl. 1908, Bd. XXI, S. 729 u. 805.) R. Weigert (Breslau).

Sullivan, Murphy and Cronin. The medical inspection of schools from the standpoint of the medical inspector. (Die ärztliche Schulaufsicht vom Standpunkte des Schularztes.) Boston Med. and Surg. Journ., 17. Dezember 1908.

H. Treillet. L'Education physique à l'école et dans la famille. (Mende 1908, A. Privat.)

G. Weigelin. Zur Schulreform. (Eth. Kultur 1908, S. 162.)

Weigl (München). Was die Eltern von der Erziehung geistig schwacher Kinder wissen sollen. (Donauwörth 1908, Ludwig Auer. Mk. —.30.)

Der Autor — Hilfsschullehrer — löst die Aufgabe, die er sich gestellt hat, in ansprechender Weise. Klotz (Breslau).

Karl Wilker. Die Bedeutung und Stellung der Alkoholfrage in der Erziehungsschule. (München 1909. Reinhardt. Mk. 2.—.)

Wychgram. Die Reform des höheren Mädchenschulwesens in Preußen. (Vortrag. Lübeck. Blatt 1908, S. 43.)

Bericht der Volksschulkommission über Abänderung der Gesetze über das Volksschulwesen. (Beil. 249—252 der Verhandlungen der württembergischen Kammer vom 28. November bis 5. Dezember 1908, T. I—IV.)

Entwurf eines Gesetzes über Abänderung der Gesetze über das Volksschulwesen in Württemberg. (Beil. 253 der Verhandlungen der württembergischen II. Kammer vom 4. Dezember 1908.)

Denkschrift betreffend die Notwendigkeit einer geregelten Körperpflege für die Jugend des Volkes im 14. bis 18. Lebensjahre. (Leipzig [Deutsche Turnerschaft], Görlitz [Zentralausschuß zur Förderung der Volks- und Jugendspiele] und Hannover [Turnlehrerverein] 1908.)

Hungry School Children in Chicago. (Hungernde Schulkinder in Chicago.) (Charities and the Commons. New-York 1908, S. 74 u. 93.)

L'institution des médecins scolaires à l'étranger. (Rev. Pédagog. 1908, Nr. 10, S. 326.)

Ernährung und Stoffwechsel.

G. B. Allaria. Syndrome pseudo-ascitique chez des enfants atteints d'entérite chronique. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 9.)

Allen. Criteria and standards in infant feeding. (Richtschnuren bei der Säuglingsernährung.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 14. November 1908.)

Verf. empfiehlt ein außerordentlich gekünsteltes System, bei dem der Proteinquotient und der Energiequotient zusammen in Rechnung gebracht werden. Es ist eine weitere Arbeit in der Richtung, im Kinde einen bloßen Mechanismus zu erblicken.

Wachenheim (New-York).

T. G. Allen. Criteria and standards in infant feeding. (Journ. Amer. Assoc., Chicago 1908, Bd. 51, S. 1687.)

J. Andérodias. Choix d'une nourrice. (Journ. d'obst., gynécol. et pédiat., Paris 1908, Bd. 5, S. 269.)

— Sevrage, alimentation pendant la seconde année (Province méd., Paris 1908. Bd. 21, S. 540.)

Austin. The proteolytic enzyme of human milk. (Das proteolytische Enzym der Menschenmilch.) (Journ. of Med. Research, Oktober 1908.)

L. Bailleul. Ce qu'il faut penser des contre-indications de l'allaitement maternel. (Thèse de Paris 1908.)

Barbillion. Note sur le ballonnement périnéal chez les enfants du premier âge atteints de débilité congénitale ou accidentelle. (Clinique infantile, Paris 1908, Bd. VI, S. 685.)

Bartley. Fevers of intestinal origin in children. (Fieber intestinalen Ursprungs bei Kindern.) (Amer. Journ. of Obstetrics, November 1908.)

Berchoud. A propos d'un cas de scorbut infantile. (Lyon méd. 1908, Bd. XL, S. 1027.)

Agnes Blum. Familiärer Alkoholismus und Stillfähigkeit. (Arch. für Rassen- und Gesellschafts-Biologie 1908, Nr. 5—6, S. 635.)

E. Bonjeau. Emploi de l'eau oxygénée dans l'industrie laitière. Savage des ustensiles et récipients. (Rev. Soc. scient. d'hyg. aliment., Paris 1908, Bd. 6, S. 55.)

Bosc. Que doit manger un enfant au cours de sa seconde année? (Gaz. méd. du Centre, Tours 1908, Bd. 13, S. 120.)

Bradley. Report of a case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. (Bericht über einen Fall von angeborener Pylorusstenose.) (New-York Med. Journ., 13. Februar 1909.)

M. Brelet. Le régime alimentaire dans la scarlatine. (Gaz. méd. de Nantes 1908, Bd. 26, S. 1034.)

J. Brennemann. Remarks on the feeding of the healthy infant. (Journ. Amer. Med. Assoc. Chicago 1908, Bd. 52, S. 101.)

— Food intoxication in infancy. (Nährtoxikosen bei Säuglingen.) (Journ. Amer. Assoc., 27. Februar 1909.)

Im wesentlichen eine Darstellung von Fällen von Azidose infolge von Überfütterung. Verf. will im Zucker das hauptsächlich schädigende Moment erblicken, unterschätzt aber nicht den toxischen Einfluß exzessiver Fettgaben. Übermaß an Proteinen ist relativ harmlos.

Wachenheim (New-York).

F. G. M. Brittin. A case of hemophilia in the newly-born. (Lancet, London 1908, Bd. CLXXV, S. 158.)

Brown. The feeding of the infant in health. (Die Ernährung des gesunden Säuglings.) (Boston Med. and Surg. Journ., 4. Februar 1909.)

— Pyloric stenosis. Med. Record, 23. Januar 1909.

Th. Brugsch und A. Schittenheim. Zur Frage des Harnsäureinfarktes der Neugeborenen. (Zeitschr. für exper. Path. u. Therap. Berlin 1908, Bd. V, S. 405.)

A. Bruno. Calcul de l'écrémage et du mouillage. (Rev. Soc. scient. d'hyg. aliment. 1908, Bd. III [od. VI], S. 1151.)

Carrière (Lille). Sur une cause singulière de retention d'urine chez l'enfant. Oxalurie par l'ingestion d'oscille. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 331.)

Bei einem 6jährigen Mädchen trat eine Urinretention ein, für die Verf. als einzige Erklärung eine Steigerung der Azidität und der Oxalsäureausscheidung (0·1 statt 0·02 g pro die) im Urin fand. Als Ursache der Oxalurie beschuldigt Verf. den Genuß rohen Sauerampfers. Bei Milchdiät schwanden Oxalurie und Beschwerden.

R. Weigert (Breslau).

A. Chanal. De l'accouchement prématuré provoqué comme traitement de la mort habituelle du foetus. (Thèse de Paris 1908.)

Chapin. A plan of dealing with atrophic infants. (Vorschlag zur Behandlung atrophischer Säuglinge.) (Amer. Journ. of Obstetrics, November 1908.)

A. Couvelaire. Procédé nouveau de traite mécanique du lait par la „succi-pompe" de M. de Rohan. (Rev. pract. d'obst. et paediat. Paris 1908, Bd. 21, S. 378.)

G. Cornalba. Une constante chimique du lait comme critérium nouveau plus sûr et plus précis pour l'appréciation de la pureté du lait. (Rev. génér. du lait, Lierre 1908, Bd. 7, S. 33.)

Déléarde. Le traitement des gastro-entérites aiguës de l'enfance par l'opium. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 712.)

Denny. Human Milk in the treatment of various infections. (Behandlung verschiedener Infektionskrankheiten mit Frauenmilch). (Boston Med. and Surg. Journ., 11. Februar 1909.)

Verf. hat die Frauenmilch bei magendarmkranken Kindern im 2. Lebensjahre mit Erfolg angewandt und meint, daß sie mit Vorteil auch bei älteren Kindern zu versuchen wäre.

A. Dingwall-Fordyce. The percentage composition of Edinburgh milks. (Edinburgh, M. J. 1908, new. ser., Bd. I, S. 230.)

Engel. Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Frauenmilch zu Säure und Lab. (Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 13, S. 89.)

Die Säuregerinnung der Frauenmilch tritt nur bei einer bestimmten Azidität auf, die zwichen 2 und 3 cm³ $\frac{n}{10}$ Säure für 10 cm³ Milch liegt. Labzusatz macht den Eintritt der Gerinnung von diesem engbegrenzten Optimum weniger abhängig. Orgler.

— Eine einfache Methode der quantitativen Abscheidung des Kaseins aus genuiner Frauenmilch. (Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. XIV, S. 234.)

Die Methode, die nichts wesentlich Neues bringt (cf. L. F. Meyer, Fuld und Wohlgemuth) ist folgende: „Fünffach verdünnte Frauenmilch wird mit Essigsäure auf eine Azidität von 60 bis 80 gebracht. Die Mischung wird 2 bis 3 Stunden abgekühlt und hierauf, da inzwischen eine feine Gerinnung schon eingetreten ist, nochmals umgeschüttelt und bei 40° im Wasserbade in wenigen Minuten zur Ausfällung gebracht, alsdann erfolgt die Filtration." Orgler.

— Zur Kenntnis der Magensaftsekretion beim Säugling. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 16.)

Der Magensaft wurde von einem 4 Wochen alten Brustkind gewonnen, bei dem wegen Pylorostenose eine Jejunumfistel angelegt wurde. Das Kind wurde durch ein Darmrohr ernährt, das in den abführenden Schenkel des Jejunums eingelegt war. Der erhaltene Magen-

saft, der vom Verf. als rein angesprochen wird, unterschied sich qualitativ und quantitativ nicht wesentlich vom Magensaft älterer Individuen.

Englisch. The development of the infants stomach. (Die Entwicklung des Kindermagens.) (Journ. Amer. Assoc., 21. November 1908.)

A. d'Espine. Rousseau et l'allaitement maternel. (Rev. med. de la Suisse romande. Lausanne 1908, Nr. 9, Bd. 28.)

Verf. gibt einen kurzen Überblick der Entwicklung der künstlichen Ernährung vom Altertum bis auf die Jetztzeit, mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses J. J. Rousseaus, der bekanntlich in Frankreich mit Schrift und Wort für die natürliche Ernährung gewirkt hatte. Im weiteren bespricht er die bekannten Einrichtungen, Bestrebungen und Gesetze zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.

Schneider (Basel).

Evans and Cope. Bactericidal property of milk. (Keimtötende Eigenschaft der Milch.) (Univ. of Penn. Med. Bull., November 1908.)

Frische Milch hat keimtötende, respektive keimhemmende Eigenschaften, die 6 bis 12 Stunden nach der Melkung andauern; sie werden bei Erwärmung auf 55° geschädigt und bei 68° vernichtet. Die Gerinnung und das Ansäuern sind nicht vom Bakteriengehalt abhängig; sie können in keimfreier Milch stattfinden, die bedingenden Fermente werden indes meist von bakteriellen Stoffwechselprodukten überwuchert.

Frische sterile Kuhmilch reagiert auf Phenolphthalein sauer und der Säureindex steigt langsam, wahrscheinlich wegen Untergang der Kolostrumzellen.

H. Finkelstein. Über alimentäres Fieber. (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 5.)

A. Fiorentini e A. Ceradini. Il latte di bovine che reagiscono alla tubercolina dal punto di vista dell' igiene alimentare. (Giorn. d. r. Soc. ital. d'igiene. Milano 1908, Bd. 30, S. 440.)

G. Gallerand. Étude sur le sclérème des nouveau-nés (étiologie et prophylaxie). (Thèse de Montpellier 1908.)

P. Gallois. Le régime sec dans les gastro-entérites des enfants. (Méd. praticien, Paris 1908, Bd. IV, S. 651.)

E. Gaujoux. Quelques recherches nouvelles sur l'élimination rénale provoquée chez l'enfant. (Ann. de méd. et chir. infant. Paris 1908, Bd. XII, S. 721.)

R. Gaultier. Moulages de garde-robes de nourrissons présentés dans un but didactique d'hygiène digestive infantile. (Bull. Soc. de thérap., Paris 1908, 4. sér., Bd. 13, S. 311.)

J. Geiringer (Wien). Über die Behandlung der Darmkatarrhe des Säuglingsalters. (Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 35.)

Keine neuen Gesichtspunkte. Unger (Wien).

C. Gerber. Action des albumines et globulines du sang, des oeufs et des muscles sur la caséification du lait. — Action de quelques aliments normaux du lait (caséine, lactose...) sur sa coagulation par les présures. (C. R. hebd. Soc. de Biol., Paris 1908, Bd. LXV, S. 180 u. 182.)

Humberto Gisbert. Exámen microscópico de la leche y del colostro. Según Deguy y Guillaumin. (Mikroskopische Untersuchung der Milch und des Kolostrums. Nach Deguy und Guillaumin.) (La medicina de los niños, Bd. X, Januar, S. 26.)

Gorter. L'indoxylurie en pathologie infantile. Indoxylurie en général. Tuberculose infantile et indoxylurie. Indoxylurie et traitement des gastro-entérites. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 9.)

Gorton. The danger of using cow's milk containing tubercle bacilli. (Die Gefahr im Gebrauch Tuberkelbazillen enthaltender Kuhmilch. (New-York Med. Journ., 12. Dezember 1908.)

Die Arbeit, noch vor dem internationalen Kongreß verfaßt, enthält noch die Meinung über die Umwandlungsmöglichkeit menschlicher und boviner Bazillen, welche Ansicht in den letzten Monaten stetig Anhänger verloren hat, so daß die meisten Vorstände der Gesundheitsbehörden die Milchsanierung aus anderen Gründen als die Tuberkulosengefahr befürworten. Wachenheim (New-York).

Gruleep. The length of the interval between feedings. (Die Länge des Fütterungsintervalles.) (Arch. of Pediatrics, Oktober 1908.)
Eine weitere Bevorzugung des vierstündlichen Intervalles, der auch hier jetzt mancherseits empfohlen wird.

Hanauer. Zur Geschichte der Milchhygiene bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts. (Hygienische Rundschau 1908, Nr. 20.)
Ein lesenswerter geschichtlicher Überblick. Hohlfeld (Leipzig).

E. G. Hastings und C. Hoffmann. The milking machine as a factor in milk hygiene. (Centralbl. f. Bakteriol., Jena 1908, 2. Abt., Bd. XXII, S. 222.)

Heinemann and Glenn. Comparison of practical methods for determining the bacterial content of milk. (Vergleich der praktischen Methoden zur Bestimmung des Bakteriengehaltes der Milch.) (Journ. of Infect. Dis., Oktober 1908.)

G. Hinard. Analyse des laits et produits lactés. (Paris 1908, Masson et Comp.)

Rud. Th. Jaschke. Die Bedeutung des Selbststillens im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit; bestehende Einrichtungen und Vorschläge zur Förderung derselben. (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1908, Bd. XXVIII, S. 172 u. 257.)
Referat über die modernen Säuglingsfürsorgebestrebungen, speziell über die Vorschläge zur Propagation des Stillens und mit besonderer Auswahl derjenigen Wege, welche für den Geburtshelfer gangbar sind.
R. Weigert (Breslau).

J. H. Kastle. On the available alkali in the ash of human and cows milk in its relation to infant nutrition. (Amer. Journ. Pysiol., Boston 1908, Bd. 22, S. 284.)

G. M. Mc. Kee. The practical value of sour milk. (New-York Staate Journ. Med. 1908, Bd. VIII, S. 475.)

Kerr. Chronic constipation in infants and children. (Chronische Obstipation bei Kindern.) (Amer. Med., Oktober 1908.)
Wachenheim (New-York).

Kirchner. Die städtischen Milchregulative. (In: Amtl. Bericht der 48. Gesamtsitzung des sächsischen Landeskulturrates, Dresden 1908, S. 105.)

Knox and Meakins. Urinary findings in a series of infants suffering from intestinal infection. (Harnbefunde bei Darminfektionen der Säuglinge.) (Arch. of internal med., Oktober 1908.)

Marie Kobilinski-Beylinsohn. Stillfähigkeit und Stillungsdauer bei den Frauen Zürichs. (Diss. Zürich 1908.)

A. Kreidl und A. Neumann. Zur Frage der Labgerinnung im Säuglingsmagen. (Centralbl. für Physiol., Leipzig 1908, Bd. XXII, S. 133.)

H. Labbé et R. Pépin. Recherches dans le lait des nourrices des substances considérées comme indices de putréfaction intestinale (sulfo-éthers, phénols). (Rev. de méd., Paris 1908, Bd. 28, S. 476.)

J. E. Lane-Claypon. On the presence of haemolytic factors in milk. (Journ. Pathol. and Bacteriol., Cambrige 1908, Bd. 13, S. 34.)

F. Langmaid. On some modern methods of infant feeding. (Clin. Journ., London 1908, Bd. 32, S. 219.)

P. Lascoux. Étude sur l'accroissement du poids et de la taille des nourrissons. Croissance physiologique, Anomalies de la croissance. (Thèse de Paris 1908.)

Lavaud und E. Lalaurencie. Contribution à l'étude des laits modifiés dans leur composition physique, chimique ou moléculaire. (Thèse de Paris 1908.)

P. Lemuet. De la différence du volume des seins chez la femme à l'état physiologiquie. (Thèse de Paris 1908.)

Levy. The artifical feeding of infants. (Die künstliche Säuglingsernährung.) (Arch. of Pediatrics, März 1909.)
Verf. schließt sich der stetig wachsenden Gruppe der Gegner der Obermilchmischungen an; er schätzt richtig die Gefahren zu großer Fett- und zu kleiner Eiweißmengen. Wachenheim (New-York).

Lippe. Urinary infection. A common cause of fever in infancy and childhood. (Infektion der Harnwege als häufige Fieberursache im Kindesalter.) (Arch. of Pediatrics, Januar 1909.)

Verf. erinnert an das häufige Übersehen von Zystitis und Zystopyelitis bei Kindern, dies sollte namentlich bei gleichzeitiger Enuresis nicht vorkommen, besonders wenn sich der Arzt die mikroskopische Harnuntersuchung zur Gewohnheit macht. Wachenheim (New-York).

Magniaux. Intolérance des nourrissons pour le lait. (Normandie méd. Rouen 1908, Bd. XXIV, S. 445.)

L. Margain. Contribution à l'étude de la flore microbienne intestinale du nourrisson. (Rev. de méd. Paris 1908, S. 930.)

C. Maygrier. Le prématuré. La protection; son avenir. (Presse méd., Paris 1908, Bd. XVI, S. 817.)

G. Meillère. Considérations sur l'analyse du lait. (Bull. d. sc. pharmacol., Paris 1908, Bd. XV, S. 269.)

L. F. Meyer. Experimentelle Untersuchungen zum alimentären Fieber. Aus dem städt. Kinderasyl der Stadt Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 5, S. 194.)

Vgl. Autoreferat in Bd. VII, Nr. 10, S. 642. Birk.

Mitchell and Oliver. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. (Angeborene hypertrophische Pylorusstenose.) (Arch. of Pediatrics, November 1908.)

Verff. berichten über 2 mit Gastrojejunostomie erfolgreich behandelte Fälle.

A. Monvoisin. L'eau oxygénée dans la conservation du lait. (Rec. de méd. vétér., Paris 1908, Bd. LXXXV, S. 793.)

Moquot. De l'influence de l'alimentation des vaches sur la composition du lait. (Progrès méd. Paris 1908, Bd. XXXVII, 392.)

Morse. Some of the vagaries of the obstetrician from the standpoint of the pediatrician. (Irrtümer der Geburtshelfer vom Standpunkte der Kinderärzte.) (Boston Med. and Surg. Journ., 28. Januar 1909.)

Morse and Crothers. The Urine in the diseases of infancy. (Der Harn bei Säuglingskrankheiten.) (New-York Med. Journ., 13. März 1909.)

Albuminurie und Harnzylinder im Säuglingsalter scheinen im allgemeinen ein Zeichen schwererer Toxämie zu sein und sind eigentlich nur deshalb prognostisch ungünstig, denn bei Pneumonie und Meningitis z. B. ist der letale Einfluß einer komplizierenden Nephritis kaum nachzuweisen. Übrigens handelt es sich meist bloß um Zellentartung, denn parenchymatöse, respektive interstitielle Nephritis kommt nicht besonders häufig vor. Wachenheim (New-York).

Julius Neumann. Über Beeinflussung der tryptischen Verdauung durch Fettstoffe. (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 46.)

Durch Zusatz von Seifenlösungen und alkoholischer Lecithinlösung wird eine Hemmung der tryptischen Eiweißverdauung herbeigeführt.

Nobécourt. Considérations pratiques sur la croissance et l'alimentation du nourrisson. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 600.)

Nové-Josserand et Péhu. Sur un cas de sténose pylorique par l'hypertrophie musculaire, chez un nourrisson de trois mois. (Lyon méd. 1908, Bd. CXI, S. 661.)

A. Ostermann. Drohen beim Genuß von Milch und Milcherzeugnissen von perlsüchtigen Kühen Gefahren? (Molkerei-Ztg., Berlin 1908, Bd. XVIII, S. 493.)

— Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten von perlsüchtigen Kühen. (Zeitschr. f. Hyg., Leipzig 1908, Bd. L, S. 410.)

G. Paul-Boncour. Sur l'influence scorbutigène de certains aliments. (Progrès méd. 1908, 3e sér. Bd. XXIII, S. 197.)

S. de Raczkowski. Méthodes d'analyse du lait. (Rev. Soc. scient. d'hyg. aliment., Paris 1908, Bd. III, S. 1155.)

Riesenfeld. A case of scurvy with X-ray plates. (Fall von Skorbut mit Röntgen-Abbildungen.) (Arch. of Pediatrics, Februar 1909.)

Wachenheim (New-York).

J. Rosenstern. Über den Energiebedarf der in der Entwicklung zurückgebliebenen Säuglinge a. d. Kinderasyl der Stadt Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 7, S. 295.)

In der Entwicklung zurückgebliebene Säuglinge haben einen erhöhten Nahrungsbedarf, als dessen Ursachen der Verf. folgende Faktoren ansehen möchte:

1. Den geringeren Fettbestand und den relativ höheren Gehalt an lebendem, arbeitendem Protoplasma;
2. die gesteigerte Beweglichkeit der älteren Säuglinge;
3. eine für die Rekonvaleszenz spezifische (?) Oxydationssteigerung.

Birk (Breslau).

Rousseau-Saint-Philippe. De la suppression et de la reprise du lait dans les diarrhées de l'enfance. (Clinique, Bruxelles 1908, Bd. XXII, S. 589. (Anjou méd., Angers 1908, Bd. XV, S. 186.)

Russell. Bemerkungen über kongenitale Stenose des Pylorus bei Erwachsenen. (Brit. med. Journ. Nr. 2480.)

Bericht über 3 Fälle, die zur Operation kamen.

Philippson (Frankfurt a. M.).

R. Sahut. De la polyurie essentielle chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

M. Salomon et P. Halbron. Lésions du pancréas dans les gastro-entérites infantiles. (C. R. Soc. de biol. 1908, Bd. LXIV, S. 1018.)

E. Schlesinger. Der Wandel unserer Anschauungen von den Ernährungsstörungen der Säuglinge. (Straßburger med. Ztg. 1908, Bd. V, S. 146.)

E. G. A. ten-Siethoff. Des conditions auxquelles doit satisfaire le lait destiné à la nourriture des enfants. (Industrie laitière, Paris 1908, Bd. XXXIII, S. 858.)

Snow. Curative effect of rest in children with persistent loss of appetite. (Ruhekuren bei der persistierenden Appetitlosigkeit der Kinder.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 5. Dezember 1908.)

Diese neurotischen Kinder weisen neben der Appetitlosigkeit Abmagerung, Muskelschwäche, Schlafstörungen und geistige Ermüdbarkeit auf. Dazu sind sie unruhig und reizbar. Für diese Kinder wird anfangs strengste Liegekur empfohlen, die dann bei eingetretener Besserung, im Verlauf von wenigen Wochen, allmählich nachgelassen wird. Aufenthalt auf dem Lande spielt bei der Behandlung eine wesentliche Rolle, da die schädigenden Momente des städtischen Lebens an der Ursache dieser Neurose einen bedeutenden Anteil nehmen.

Wachenheim (New-York).

Taggart. Peculiarities of the stools of young children. (Stuhleigentümlichkeiten junger Kinder.) (Providence Med. Journ., Januar 1909.)

Wachenheim (New-York).

Talbot. The composition of small curds in infants' stools. (Die Zusammensetzung der kleinen Gerinnsel in den Säuglingsstühlen.) (Boston Med. and Surg. Journ., 6. Januar 1909.)

Die Forschungen des Verf. stimmen mit den meisten darin überein, daß die kleinen Gerinnsel meist aus Fettsäuren und Seifen bestehen und daß Kasein in ihnen fehlt. Dagegen enthalten die großen Gerinnsel reichlich Kasein. Wachenheim (New-York).

Teimer. Some contributions to the calorimetric method of infant feeding. (Beiträge zur kalorimetrischen Methode der Säuglingsernährung.) (Arch. of Pedriatics, Januar 1908.)

Eine mathematische Studie mit nicht zu bewältigendem Formeln- und Tabellenreichtum. Man könnte demnach die Säuglingsernährung als reines Ingenieurproblem auffassen.

Trask. Milk and its relation to infectious diseases. (Die Verhältnisse der Milch zu den Infektionskrankheiten.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 31. Oktober 1908.)

Trillat et Sauton. Étude sur la présence de l'ammoniaque dans le lait. Cette présence est-elle normale et peut-elle être utilisée pour la contrôle de la pureté du lait? (Rev. scient. d'hyg. aliment., Paris 1908, S. 1164.)

Tuley. Hemorrhagic diseases of the newborn. (Hämorrhagische Erkrankungen der Neugeborenen.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 26. Dezbr. 1908.)

Verf. erwähnt u. a. die Serumbehandlung, aber ohne eigene Erfahrungen anzubringen.

G. Variot. Statistique de la mortalité des enfants du premier âge élevés exclusivement au sein par les nourrices choisies pour les enfants assistés de la ville de Paris. Déductions pratiques. (Clinique infantile, Paris 1908, Bd. VI, S. 545.)

G. Variot et P. Lassablière. Sur l'inégalité de volume des glandes mammaires chez la femme. Conséquences physiologiques. (Clinique infantile 1908, Bd. VI, S. 481.)

— Troubles produits par la panade (bouillie de pain dans l'eau) sur la nutrition et le développement des jeunes organismes. (Clinique infantile, Paris 1908. Bd. VI, S. 449.)

— Documents pour servir à fixer la ration alimentaire des nourrissons au sein. Utilité de la toise. (Clinique infantile, Paris 1908, Bd. VI, S. 641.)

V. Viel. L'élimination mammaire des médicaments minéraux et organiques. (Thèse de Paris 1908.)

G. v. Wendt. Zur Variabilität der Milch. Über den Einfluß verschiedener Salzbeigaben auf die Zusammensetzung und Menge der Milch. (Skand. Arch. f. Physiol., Leipzig 1908, Bd. XXI, S. 89.)

Zahorsky. Nutritive disturbances from the fat in milk. (Verdauungsstörungen vom Milchfett.) (Interstate Med. Journ., November 1908.)

Ein weiterer Beitrag über die Milchfettindigestion und ihre Behandlung.

Klinik der Kinderkrankheiten.

L. Babonneix. Les réflexes dans la chorée de Sydenham. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 12.)

Adolf Baginsky. Klinische Mitteilungen. II. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 193.)

Klinisch-diagnostisch schwierige Fälle aus der Gruppe der infektiösen Darmerkrankungen (Enteritis, Dysenterie, Pseudodysenterie, Paratyphus, Typhus etc.)

— Klinische Beiträge. Mit 13 Abbildungen. (Nach einem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Siehe Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 4.) (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 48, S. 1.)

Septische Arteriitis. Aneurysma der Bauchaorta und Arteria subclavia dextra. — Aneurysma der Bauchaorta und der A. subclavia bei einem 7¾ Jahre alten Mädchen.

Barbarin et Bruneau de Laborie. Traitement de la paralysie infantile. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 778.)

P. Barbier. L'incontinence d'urine nocturne essentielle de l'enfance. Son traitement, en particulier par les injections épidurales et la ponction lombaire. (Thèse de Paris 1908.)

F. Barnes. The treatement of infantile paralysis. (Birmingham, Med. Rev. 1908, new ser., Bd. XII, S. 76.)

J. Bartel. Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 4.)

Übersichtsreferat über die verschiedenen experimentellen Untersuchungen, speziell die des Autors und Konstatierung der noch bestehenden Ungewißheit über die Infektionswege. Neurath.

— Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 4.)

Nach einschlägigen Versuchen ist es als erwiesen zu betrachten, daß es gelingt, eine bestimmte Beeinflussung von Tuberkelbazillen durch Organgewebe, speziell durch lymphatisches Gewebe, zum Ausgangspunkte eines erfolgreichen spezifischen Immunisierungsverfahrens gegen Tuberkulose zu machen. Neurath.

L. Batigne. La cutiréaction à la tuberculine chez les enfants. (Thèse de Paris 1908.)

L. Baumel. Un cas de chorée à type électrique. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 545.)

— Un cas d'inanition grave chez un enfant de 12 ans. (Montpellier med. 1908, Bd. XXVII, S. 475.)

L. Bax. Recherche et diagnostique de l'hérédo-syphilis dans un dispensaire d'enfants. (Thèse de Paris 1908.)

Beards. Familiäre Tendenz zu Rückfall bei Scharlacherkrankung. (Lancet 1909, Nr. 9, Vol. I.)

Bei 4 Geschwistern, die an Scharlach erkrankt waren, trat in der 3., respektive 4. Woche ein Rückfall mit einem Exanthem, Fieber, Halserscheinungen etc. auf. Derselbe bot bei 2 Kindern ein schwereres Bild als die erste Attacke. Philippson (Frankfurt a. M.).

P. Bourneville et Ch. Richet fils. Contribution à l'étude de la paralysie générale juvénile. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 793.)

F. Billebeaud. La fièvre dans la pneumonie des enfants. (Thèse de Paris 1908.)

Bosc. Six nouveaux cas de faux croups graves, opérés. Une nouvelle méthode de traitement du croup. (Ann. méd.-chir. du Centre, Tours 1908, Bd. VIII, S. 337.)

Boulade-Périgois. Anorexie nerveuse chez une fille de neuf ans. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 12.)

Bresset et Détré. Sur quelques cas anormaux de varicelle observés au dispensaire de la caisse des écoles du VII. arondissement. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 10.)

Bridger. Melancholia in children. (Melancholie bei Kindern.) (Memphis Med. Monthly, Oktober 1908.)

Verf. berichtet über einen Fall bei einem 3jährigen Mädchen. Es entwickeln sich allmählich Apathie und Willenlosigkeit, das Kind nahm nur nach Befehl Nahrung zu sich, auch die Entleerungen mußten suggeriert werden; später traten kataleptische Erscheinungen auf. Nach einfach roborierender Behandlung schwanden die Symptome langsam, so daß Heilung binnen 3 Monaten erfolgte. Wachenheim (New-York).

Broca. Paralysie radiculaire supérieure obstétricale. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 835.)

Burvill-Holmes. Lumbar puncture: its technique and the value of cytodiagnose in differentiating tuberculous meningitis from the epidemic variety. (Die Technik der Lumbalpunktion und der Wert der Zellendiagnostik zur Differenzierung der tuberkulösen und epidemischen Meningitis.) (Arch. of Pediatrics, Oktober 1908.)

Verf. bemerkt das starke Vorherrschen der polynukleären Leukocyten bei epidemischer Meningitis und das fast gänzliche Fehlen derselben bei Tuberkulose, wo man Lymphocyten fast allein findet. Interessant ist ein Fall, in dem tuberkulöse Meningitis den Ausgang einer epidemischen Meningitis bildete; hier fand im Verlaufe eine allmähliche Umkehrung von 96% polynukleären Zellen auf 100% Lymphocyten statt. Wachenheim (New-York).

de Buy Wenniger. Ein Fall von generalisiertem Vaccine bei einem Kinde mit Ekzem. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1908, II, 737.)

Kind von 9 Monaten infiziert durch Berührung mit den Puste des geimpften Vaters. Heilung. Graanboom (Amsterdam).

Cannac. Un cas d'idiotie myxoedémateuse. (Écho méd. du Nord, Lille 1908, Bd. XII, S. 636.)

Carpenter. A case of contractures following epidemic cerebrospinal meningitis in a boy of ten years. (Kontrakturen nach Zerebrospinalmeningitis bei einem 10jährigen Knaben.) (Arch. of Pediatrics, November 1908.)

V. Charmettes. Notes sur trois épidémies de rougeole à la Clinique infantile de Toulouse. (Thèse de Toulouse 1908.)

Cheney. The newer silver salts as compared with silver nitrate in the treatment of ophthalmia neonatorum. (Der Wert der neuen Silbersalze im Vergleiche zu Silbernitrat bei der Behandlung der Ophthalmia neonatorum.) (Boston Med. and Surg. Journ., 4. März 1909.)

Churchill. The serum treatment of meningococcic meningitis. (Die Serumbehandlung der Meningokokkenmeningitis.) (Arch. of Pediatrics, Oktober 1908.)

F. J. Collet et Bouchut. Septicémie postdiphthérique avec manifestations articulaires. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 570.)

J. Comby. Le poumon, porte d'entrée de la tuberculose chez l'enfant. (Bull. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1908, 3e sér., Bd. XXV, S. 232.)

— Encéphalite chez les enfants. (Bull. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1908, 3e sér., Bd. XXV, S. 227.)

J. Coudret. Du traitement du faux-croup. (Gaz. méd. du Centre, Tours 1908, Bd. XIII, S. 157.)

Mc. Crae. 325 Cases of scarlet fever. (325 Scharlachfieberfälle.) (Montreal Med. Journ., September 1908.)

L. Cunnac. Rigidités spasmodiques de l'enfance (étiologie, formes cliniques traitement). (Thèse de Paris 1908.)

C. David. L'ictère infectieux d'origine stomacale chez le nouveau-né. (Clinique 1908, Bd. III, S. 353.)

Albert Delcourt et René Sand. Un cas de chorée de Sydenham terminé par la mort. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 12.)

Fr. Desmars. Pneumonie du sommet chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

Donnally. Present knowledge of whooping-cough. (Gegenwärtige Kenntnisse über den Keuchhusten.) (Arch. of Pediatrics, November 1908.)

J. M. Downey. Toxemia in the newborn simulating cerebral hemorrhage. (Journ. Amer. Med. Assoc., Chicago 1908, Bd. LI, S. 1232.)

L. Dufestel. Les effets de la gymnastique respiratoire chez les prétuberculeux. (Journ. des praticiens. Paris 1908, Bd. XXII, S. 597.)

C. H. Dunn. The peculiarities of the symptomatology of rheumatism in children. (Amer. Journ. Med. Sc., Philadelphia and New-York 1908, Bd. CXXXVI, S. 66.)

Eastman. Psychotherapy as applied to children. (Die Anwendung der Psychotherapie im Kindesalter.) (Boston Med. and Surg. Journ., 11. Februar 1909.)

Ehelmerdine. Polioencephalitis infantilis. (Amer. Med., September 1908.)

Ellenbeck. Kutane Tuberkulinreaktion bei Säuglingen. (Med. Klinik Nr. 42.)

Unter 232 Säuglingen des Dresdener Säuglingsheims reagierten 5 positiv. Verf. spricht der Kutanreaktion eine große diagnostische Bedeutung bei. Steinitz.

Emile, Weil et Boyé. Histoire d'une famille d'hémophiles. La petite hémophilie familiale. (Bull. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1908, 3e sér., Bd. XXV, S. 377.)

Fairbanks. Fibroid phthisis in childhood with presentation of a case. (Fall von Phthisis fibrosa bei einem Kinde.) (Boston Med. and Surg. Journ., 18. Februar 1909.)

M. Ferrand. Les dermites des nourrissons (érythèmes infantiles); étude clinique et histologique. (Thèse de Paris 1908.)

Fisher. Eigentümlichkeiten einiger chronischer Lungenerkrankungen bei Kindern. (Lancet 1909, Vol. I, Nr. 1.)

Verf. weist auf die Möglichkeit einer Fehldiagnose: Tuberkulose bei Kindern hin, bei denen sich schließlich bei der Autopsie Erweiterung der Bronchien in einem oder mehreren Lappen finden.

Bericht über mehrere einschlägige Fälle.

Philippson (Frankfurt a. M.).

— An aid to the diagnosis of tuberculosis in infancy and childhood. (Hilfsmittel zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter.) (New-York Med. Journ., 20. März 1909.)

— A diphtheric epidemic. Its bearing on question of bacillus carriers, and the necessity of more strict quarantine regulations. (Die Rolle der Bazillenträger bei Diphtherieepidemien und die Notwendigkeit einer strengeren Isolierung.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 6. Februar 1909.)

J. Flesch. Progressive Paralyse eines 13jährigen Mädchens. (Aus d. Wiener allg. Poliklinik.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 4.)

In dem mitgeteilten Falle handelt es sich um eine einfache, in der Pubertät einsetzende progressive Demenz, die sich mit paralytischer Pupillenstörung und Sprachstörung (anarthrisch stolpernd) kombiniert. Desgleichen besteht eine nukleare Glossoplegie und eine gewisse ataktische und adynamische Gehstörung. Auffallend ist die hochgradige Lähmung der Zunge bei verhältnismäßig geringgradigen psychischen

Störungen und die frühzeitige Änderung des Ganges. Luetische Infektion soll niemals bestanden haben. Pat. und ihre Mutter wurden auf Lues serologisch untersucht. Bei der Mutter fiel die Komplementbindungsprobe schwach positiv aus, während das Serum der Pat. stark positiv reagierte. Unger (Wien).

E. P. Fowler. Treatment of otitis media complicating scarlatina and measles. (Amer. Journ. Obst. New-York, Bd. LVIII, S. 530.)

Freiberg. Sciatic pain as an orthopedic symptom. (Verwertung der Ischias in der Orthopädie.) (Ohio State Med. Journ., Januar 1909.) Wachenheim (New-York).

L. Friedmann. Das Eulatin, ein neues Keuchhustenmittel. (Med. Klinik Nr. 43.) Wieder ein neues und natürlich brauchbares Keuchhustenmittel! Steinitz.

E. Fürth. Beiträge zur Kenntnis des Scharlachrezidivs. (Med. Klinik Nr. 46.) Verf. beschreibt die Krankengeschichte eines Knaben, bei dem im Verlaufe einer Scharlachnephritis fast 5 Monate nach dem ersten Exanthem unter schweren Allgemeinerscheinungen ein neuer Scharlachausschlag auftrat. Unter Würdigung der Literatur ist er geneigt, diesen nicht als Neuinfektion, sondern als echtes Scharlachrezidiv aufzufassen. Läßt man die Beweisführung des Verf. gelten, so handelt es sich bei diesem Falle um ein Unikum. Steinitz.

Gaujoux. Existe-t-il une maladie de Hirschsprung? (vue d'ensemble anatomo-clinique et étude critique). (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 11.)

Gewin (Amsterdam). Chlorcalcium gegen die Serumkrankheit. (Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 51.) Verf. will durch dreitägiges Verabreichen von Chlorcalcium per os das Auftreten von Serumkrankheit bedeutend eingeschränkt und gutartiger verlaufen gesehen haben. Klotz (Breslau).

H. Gillet. Antispasmodiques, opiacés et morphine dans la coqueluche. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 745.)

L. Girard. La tuberculose du poignet chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

Giron. Angines nécrotiques au cours de la scarlatine. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 11.)

A. Glaser. Über einen Fall von Vergiftung nach Formaminttabletten. (Med. Klinik Nr. 25.) Bei dem betreffenden Pat. trat nach Gebrauch von 2 Tabletten eine intensive Urticaria auf, die 8 Tage dauerte. Steinitz.

F. Glaser. Die Mikrosporie und Makrosporie der Kinderköpfe. (Kopftrichophytie der Kinder.) (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 45.) Beschreibung und Besprechung einiger in Berlin und Umgebung beobachteter Fälle von Herpes tonsurans bei Kindern. Erörterung der Differentialdiagnose.

Goodman Variability in the diphteria group of bacilli. (Variabilität in der Diphtheriebazillengruppe.) (Journ. of infect. dis., Oktober 1908.)

Graves. A study of the respiratory signs of chorea minor. (Die Atmungsphänomene der Chorea.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 30. Januar 1909.) Verf. hat bei Choreapatienten die verschiedenen Störungen des Respirationsrhythmus kymographisch aufgezeichnet und meint, daß sie durch Affektion des Atmungszentrums verursacht sind. Interessant ist eine umfangreiche Sammlung der Meinungen der Autoren, von denen viele die Mitaffizierung der Atmungsbewegungen in Abrede stellen.

J. Guiard. La néphrite dans l'impétigo chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

L. Guinon. Tuberculeuse végétante de la valvule mitrale, tuberculose bronchique et méningée. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 301.) Bei einem 8jährigen, an tuberkulöser Meningitis zugrunde gegangenen Mädchen fand Verf. tuberkulöse Exkreszenzen an der Mitralklappe. Diese hatten in vivo keine Erscheinungen gemacht. Verf. glaubt daher, daß solche Veränderungen an den Herzklappen bei sorgfältiger Beobachtung bei Miliartuberkulose häufiger gefunden werden könnten. R. Weigert (Breslau).

Häberlin. Blutbefunde an der Nordsee. (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 52.)
Verf. will beweisen, daß eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins bei Kindern während des Aufenthaltes an der See eintritt und daß selbst in hochgradigen Fällen von Blutarmut der Seeaufenthalt günstige Resultate zeitigt.

Farnz Hamburger. Über die Stichreaktion bei der Diagnose kindlicher Tuberkulose. (Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 1.)
Die v. Pirquetsche Kutanreaktion kann, wenn auch recht selten, so doch ab und zu bei aktiver Tuberkulose versagen. Es empfiehlt sich daher gegebenenfalls bei negativer Kutireaktion und klinischem Tuberkulosenverdacht mittels Injektion von 0·1 bis 1 mg Tuberkulin nachzuprüfen und die eventuelle Stichreaktion zu beobachten. Die Injektion muß innerhalb von 2 bis 3 Tagen nach der Pirquetisierung erfolgen, um einer durch die Kutanapplikation eingetretenen Steigerung der Empfindlichkeit zu begegnen. Klotz (Breslau).

Haynes. The causative factors of the Paralyses of early life. (Die Ursachen der Kinderlähmungen.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.)
Wachenheim (New-York).

Otto v. Herff. Zur Behandlung der Augengonorrhöe. (Centralbl. f. Gynäkol. 1908, Bd. 32, S. 1510.)
Empfehlung des 5%igen Sophol zur Bekämpfung der Augengonorrhöe bei Neugeborenen. R. Weigert (Breslau).

Herzig. Sequelae of adenoids. (Folgen der Adenoide.) (New-York Med. Journ., 6. Februar 1909.)

Hollopeter. The prephysical signs of tuberculosis in children. (Die präphysikalischen Zeichen der Tuberkulose bei Kindern.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 21. November 1908.)

Howland. Circulatory disturbances in diphtheria. (Kreislaufsstörungen bei der Diphtherie.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 19. Dezember 1908.)

Huber. A case of empyema in a subject suffering from purpura. (Empyem in einem Purpurafalle.) (Arch. of Pediatrics, November 1908.)
Der Fall betraf einen Knaben im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Im Verlaufe einer Purpura, wahrscheinlich skorbutischer Natur, traten Symptome eines Pleuraergusses mit Fieber auf. Die Probepunktion ergab Eiter; die Entfernung desselben wurde indes bis auf Besserung der allgemeinen Erscheinungen aufgeschoben, welche auch unter antiskorbutischer Therapie in einigen Tagen zurückgingen. Die Operation ergab dann reichliche Blutgerinnsel neben dem Eiter in der Pleurahöhle. Nennenswerte Nachblutung blieb aus und der Fall verlief günstig.
Wachenheim (New-York).

Hudson-Makuen. Relation of the faculty of hearing to the faculty of speech. (Verhältnis des Hörvermögens zum Sprachvermögen.) (Penn. Med. Journ., Januar 1909.)

R. Hulcux. Contribution à l'étude de la tuberculose à l'école et quelques points de sa prophylaxie. (Thèse de Paris 1908.)

Hunt. Observations on adenoids from the standpoint of the pediatrist. (Betrachtungen über Adenoide vom Standpunkte des Kinderarztes.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.)

L. Huismans. Über 2 Fälle von mechanischem Thymustod. (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 45.)

Hutinel. Rougeole et tuberculose. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXXII, S. 343.)

V. Hutinel. Cyanose congénitale. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 486.)

— La dilatation des bronches chez l'enfant. Un cas de paralysie infantile. (Journ. de méd. et chir. prat., Paris 1908, Bd. LXXIX, S. 810.)

— Manifestations de la syphilis héréditaire chez le nouveau-né. (Journ. de méd. int., Paris 1908, Bd. XII, S. 301.)

— Les troubles de nutrition dans la scoliose des adolescents. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 500.)

— Manifestations de l'adénopathie trachéo-bronchique. (Journ. de méd. int., Paris 1908, Bd. XII, S. 223.)

V. Hutinel. La tuberculose pulmonaire de la deuxième enfance. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 614.)

Hyde. Congenital alopecia as an expression of atavism. (Angeborene Kahlheit als Zeichen von Atavismus.) (Journ. of Cutan. Dis., Januar 1909.)

Wie angeborener Haarmangel auf Atavismus bezogen werden kann, leuchtet nicht recht ein, da dieser Zusammenhang eher mit Hypertrichose zu suchen ist.

Hymanson. Report of a case of infantilism. Lorain type. (Fall von Infantilismus, Typus Lorain.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.)

Judson and Carncross. Inferior polioencephalitis in a child of four years, with recovery. (Polioencephalitis inferior bei einem 4jährigen Kinde, mit Ausgang in Genesung.) (Amer. Journ. Med. sciences, Dezember 1908.)

Der Fall wurde während der großen Poliomyelitisepidemie beobachtet. Die Erkrankung entwickelte sich allmählich mit Somnolenz und zerebellarer Ataxie, im Verlauf einiger Wochen fand man daneben Fehlen der Sehnenreflexe und Tremor, Lähmungen der Gesichts- und Augenmuskeln mit normalen Pupillen; Lumbalpunktion negativ; Heilung innerhalb einigen Monaten. Verff. sehen in diesem Falle eine Variation der damals herrschenden Epidemie, was beim Fehlen irgendwelcher Lähmungen der Extremitäten nicht als ganz bewiesen gelten kann.

Wachenheim (New-York).

Karsner. Congenital nephritis. (New-York Med. Journ., 5. Dezember 1908.)

Verf. beschreibt einen dieser äußerst seltenen Fälle, bei dem das Kind nur wenige Minuten nach der Geburt lebte. Ätiologisch war nichts nachweisbar, namentlich fehlte irgendwelche Hindeutung auf Lues.

Wachenheim (New-York).

Kerr, Mc. Clelland, Stivers. Rheumatism in children. (Rheumatismus bei Kindern. (3 Artikel.) (Amer. Journ. of Obstetrics, Dezember 1908.)

T. H. Kelynak. Tuberculosis in Infancy and Childhood, its Pathology, Prevention, and Treatment. By Various Writers. (London 1908, Bailliere, 12 sh 6 d.)

Kerley. Personal observation in scarlet fever. (Persönliche Scharlachfieberbeobachtungen.) (Journ., Amer. Med. Assoc., 24. Oktober 1908.)

Kerr. Chylous ascites in an infant sixteen days old. (Ascites chylosus bei einem 16tägigen Kinde.) (New-York Staate Journ. of Med. Januar 1909.)

Bei einem anscheinend gesunden Kinde eines luetischen Vaters entwickelte sich der erwähnte Zustand bald nach der Geburt. Nach dreimaliger Punktion ging der Fall innerhalb einiger Wochen in Genesung über, nachdem wegen Auftreten evident syphilitischer Symptome antiluetische Behandlung eingeleitet wurde. Der Fall verdient wegen seiner enormen Seltenheit Erwähnung. Wachenheim (New-York).

Knopf. Overcoming the predisposition to tuberculosis and the danger from infection during childhood. (Die Überwindung der Prädisposition zur Tuberkulose und der Infektionsgefahr im Kindesalter.) (Med. Record, 5. Dezember 1908.)

Namentlich werden rationelle Abhärtungsmethoden empfohlen, darunter kalte Bäder und zweckmäßige, nicht zu warme Kleidung.

Wachenheim (New-York).

Knowles. Unusual cases of bromide eruption in childhood. (Ungewöhnliche Bromausschläge bei Kindern.) (New-York Med. Journ., 20. März 1909.)

Verf. hebt speziell die Größe der Akneknoten bei Kindern hervor, ihr häufigeres Vorkommen am Gesichte und an den Extremitäten, die Nachschübe und das langsame Verschwinden nach Aussetzung des Medikamentes und ihre Prädilektion für alte Narben, so die Vakzinationsstelle.

Wachenheim (New-York).

Knox and Sladen. Hydrocephalus of meningococcus origin, with a summary of recent cases of meningitis treated by antimeningococcus serum. (Hydrocephalus von Meningokokken verursacht, daneben Übersicht neuerer, mit Heilserum behandelter Meningitisfälle.) (Arch. of Pediatrics, Oktober 1908.)

E. Kobrak. Infektion eines Kindes mit generalisierter Vakzine, übertragen von den normalen Impfpusteln des Bruders. (Med. Klinik Nr. 40.)

G. Kuss. Analogie de certaines tuberculoses expérimentales d'inhalation et des formes habituelles de la tuberculose infantile primitive. (Bull. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1908, 3e sér., Bd. XXV, S. 229.)

R. Labbé. Du pronostic des convulsions infantiles. (Belgique méd. Gand 1908, Bd. XV, S. 426.)

A. Lemarignier. De l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile. (Thèse de Paris 1908.)

Lett. Henochsche Purpura und Intussuszeption. (Lancet 1909, Vol. I, Nr. 8.)

Ein 3jähriger Knabe erkrankt an Purpura. Am 2. Tage der Erkrankung bildet sich eine Intussuszeption, die durch Operation reponiert wird. Unter verstärkten Purpuraeruptionen entsteht nach 7 weiteren Tagen eine zweite Intussuszeption, der das Kind erliegt.

Verf. warnt davor, beim Bestehen einer Henochschen Purpura eine Intussuszeption zu diagnostizieren, respektive zu operieren, wenn dieselbe nicht durch Palpation eines Tumors sichergestellt ist. Erbrechen, Tenesmus, Blut und Schleim im Stuhl können auch ohne Bestehen einer Intussuszeption bei Henochscher Purpura vorhanden sein und rechtfertigen an sich noch keine Operation, da die Laparatomiewunde durch die bestehende Purpura zu einer schweren Gefahr werden kann. Philippson (Frankfurt a. M.).

Loeb. Hereditary blindness and its prevention. (Verhütung der angeborenen Blindheit.) (Annals of Ophthalm., Januar 1909.)

Verf. schlägt Eheverbot in belasteten Familien vor.
Wachenheim (New-York).

Lovett and Tucas. Infantile Paralysis. (Kinderlähmung.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 14. November 1908.)

E. Mayer. Zur Behandlung schwerer Kinderlähmungen. (Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 53, S. 2304.)

Der Verf. zeigt an der Hand zweier Fälle den Wert der folgerichtig durchgeführten Sehnenüberpflanzung und die Notwendigkeit einer kunstgerechten orthopädischen Vor- und Nachbehandlung bei spinalen und zerebralen Kinderlähmungen. Birk.

Méry et Parturier. Un cas de rétrecissement mitral pur chez une fillette de 12 ans. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 345.)

Bei diesem höchst wahrscheinlich angeborenen Falle von Mitralstenose war neben einem präsystolischen Geräusch an der Mitralis eine Verdoppelung des zweiten Tones an der Basis des Herzens zu konstatieren. R. Weigert (Breslau).

Miyake. Über die Aksaridenerkrankung in der Chirurgie. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, S. 325.)

3 selbstbeobachtete Fälle: 1. ein einwandfreier Fall von tödlichem Ileus verminosus bei 8jährigem Knaben; 2. Choledochusverstopfung durch einen Spulwurm bei 20jährigem Mann. Operation. Heilung; 3. Wurmabszeß der Bauchwand bei tuberkulöser Peritonitis (23jähriger Mann). Heilung nach mehreren Operationen. Schiller (Karlsruhe).

Monnier. De la syphilis héréditaire d'origine paternelle. Réfutation des théories actuelles. (Thèse de Paris 1908.)

A. Monti. Über die Behandlung der genuinen Pneumonie mit Römer-Pneumokokkenserum. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 45.)

Sebastián Montserrat. Esclero-Dermia generalizada. Curado por la Electricidad. (Generalisierte Sklerodermie, geheilt durch Elektrizität.) (La medicina de los niños 1909, Bd. X, S. 22.)

Morgan and Wilkinson. Ten cases of epidemic cerebrospinal meningitis treated with antimeningitis serum. (Serotherapie von 10 Fällen von Zerebrospinalmeningitis). (Arch. of intern. med., Oktober 1908.)
Wachenheim (New-York).

Louis Morquio. Kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 10.)

Morse. Anaemias of infancy. (Die Anämien des Säuglingsalters.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 6. Februar 1909.) Wachenheim (New-York).

— An unusual type of acute nephritis in children. (Ungewöhnlicher Typus der akuten Nephritis bei Kindern. (Amer. Journ. of Obstetrics, Novbr. 1908.)

Myers. Congenital syphilitic osteochondritis simulating Erb's paralysis. (Angeborene syphilitische Osteochondritis mit Ähnlichkeit znr Erbschen Geburtslähmung.) (Bull. of the lying-in-hospital of N. Y., Juni 1908.)

Nance. Ophthalmia neonatorum. (Journ. of Ophthalmol. and Oto-Laryngol., November 1908.)

Noica et Marbe. L'étude sur l'état des réflexes tendineux et cutanés chez les nourrissons. (C. R. hebd. Soc. de biol., Paris 1908, Bd. LXV, S. 640.)

Hugo Nothmann. Über lordotische Albuminurie. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 216.)

Siehe Referat über den Vortrag auf der Cölner Naturforscherversammlung in dieser Monatsschr. Bd. VII, S. 430.

M. d'Oelsnitz. Infections pleuropulmonaires débutant par des symptomes abdominaux. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 12.)

Verf. berichtet über 2 Krankheitsfälle, in denen die Untersuchung zunächst den Bestand einer Appendicitis nahelegte, bis sich dann allmählich die Symptome der Lungen- und Pleuraerkrankung herausbildeten, während die abdominellen Symptome spurlos verschwanden.

W. Freund (Breslau).

J. M. Orsoni. Contribution à l'étude de l'association de la rougeole et de la scarlatine chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

Osterhaus. Obstetrical paralysis. (Geburtslähmung.) (New-York Med. Journ., 7. November 1908.)

Vorläufiger Bericht über 2 Spätoperationen mittels Nervendissoziation und Anastomose. Beide weisen zurzeit eine Besserung nach.

F. Parisot. Sur une forme spéciale d'infection bronchique au cours de la coqueluche, bronchite coquelucheuse à type septicémique. (Thèse de Paris 1908.)

E. Périer. Escarres multiples sur la moitié gauche du corps chez une fille simulatrice. (Ann. de Méd. et chir. infant. Paris 1908, Bd. XII, S. 433.)

v. Pirquet. The frequency of tuberculosis in childhood. (Die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 27. Februar 1909.)

Mittels der Kutanprobe wäre es nicht schwer, eine Statistik über das Vorkommen der Tuberkulose bei Kindern aufzustellen. Die Probe kann z. B. in den Schulen vom Schularzt durchwegs angewandt werden; es können Hunderte von Kindern in einigen Stunden geimpft werden.

Wachenheim (New-York).

Pisek. Differential diagnosis of scarlet fever, with special reference to the scarlatiniform eruptions. (Differentialdiagnose des Scharlachs, mit speziellem Hinweis auf die scarlatiniformen Ausschläge.) (Vermont. Med. Monthly, Januar 1909.)

v. Plauta (St. Moritz). Zur Wirkung des alpinen Hochgebirges auf Kinderkrankheiten. (Samaden Engadin Press Co.)

Das Heftchen bringt nichts wesentlich Neues. Kinder mit exsudativer Diathese und Asthma erfahren durch Aufenthalt im Hochgebirge eine eklatante Besserung ihres Leidens, die wohl hauptsächlich aber auf das veränderte Milieu, die Ablenkung durch den Sport, die zahlreichen Wintervergnügungen etc. zu beziehen ist. Klotz (Breslau).

Poell. Ein Fall von Vaccinia bei einem Kinde mit Ekzem. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1908, Bd. II, S. 552.)

Zu den seltenen Fällen von Vaccinia durch Kontaktinfektion kann Verf. folgenden hinzufügen:

Kind von $2^1/_2$ Jahren, mit leichtem Grade Ekzem kommt in Berührung mit den Vaccinepusteln eines älteren Kindes, das kurz zuvor geimpft war.

Es entwickeln sich am rechten Auge und dessen Umgebung eine Reihe eitriger Vaccinepusteln, die sich später über das ganze Gesicht, behaarten Kopf, Hals, Brust und Bauch ausbreiten. Die Arme und Beine blieben frei. Hohe Temperatur (40°). Heilung.

Graanboom (Amsterdam).

Karl Preleitner. Orthopädischer Apparat zur Verhinderung der lordotischen Albuminurie. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 8.)

Ein komplizierter Apparat, dessen Notwendigkeit die unschuldige Albuminurie selten indizieren dürfte. Neurath.

F. Quenstedt. Über epidemische Genickstarre. (Med. Klinik Nr. 44.)

Unter 18 Fällen starben nur 4. Verf. glaubt dieses günstige Resultat der (intralumbalen oder subkutanen) Serumbehandlung zuschreiben zu dürfen. Daneben spricht er aber auch der Anwendung heißer Bäder das Wort. Steinitz.

Rachford. The value of the inunction method of administering drugs to children. (Der Wert der Inunktionsmedikation bei Kindern.) (Amer. Journ. Med. Sciences, Januar 1909.)

O. Retzlaff. Die Dyphtheriefälle des Jahres 1907 in der Krankenanstalt Sudenburg (Magdeburg). (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 236.)

Ribadeau-Dumas, A. Courcoux et Pater. Réactions hématopoiétiques du foie hérédo-syphilitique. (Journ. de physiol. et pathol. gén., Paris 1908, Bd. X, S. 682.)

L. Rogery. Contribution à l'étude de la pleurésie dans la scarlatine. (Thèse de Paris 1908.)

J. D. Rolleston. Diphteritic paralysis. (Practitioner, London 1908, Bd. LXXXII, S. 110.)

Romeiser. Electrotherapy in paralyses in early life. (Elektrotherapie der Kinderlähmungen.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.) Wachenheim (New-York).

R. Romme. Bronchopneumonie foetale et bronchectasies infantiles. (Presse méd., Paris 1908, Bd. XVI, S. 472.)

— Une nouvelle maladie; l'arrêt du développement du scaphoïde chez les enfants. (Presse méd., Paris 1908, Bd. XVI, S. 634.)

— La bactériologie et l'index opsonique dans la vulvo-vaginite des petites filles. (Presse méd., Paris 1908, Bd. XVI, S. 718.)

Rousseau Saint-Philippe. De l'hémoptysie chez les enfants. (Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Bd. XXXVIII, S. 677.)

P. Roy. L'ictère du nouveau-né. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 588.)

Royer. Epidemic cerebrospinal fever. (Epidemisches Zerebrospinalfieber.) (Arch. of Pediatrics, Oktober 1908.)

Rubens. Über einige Beobachtungen bei Scharlachepidemie. (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 42.)

Rush. A new method of staining the diphtheria bazillus. (Neue Färbungsmethode für den Diphtheriebazillus.) (Amer. Journ. Med. Sciences, Dezember 1908.)

Verf. bewirkt besonders gute Färbung der Polarkörper, so daß der Bazillus meist schon im direkten Aufstrich ohne Kultivation erkennbar ist. Die Polarkörper werden mit einer weinsteinsauren Methylenblaulösung gefärbt, mit Weinsteinsäurealkohol gewaschen; zur Kontrastfärbung wird wässerige Eosinlösung benutzt. Wachenheim (New-York).

Sargnon, Barlatier et Mastier. Traitement des sténoses aiguës laryngées graves chez le tout jeune enfant par des injections de morphine. (Province méd. 1908, Bd. XXI, S. 416.)

Sayre. The surgical treatment of the paralyses of early life. (Die chirurgische Behandlung der Kinderlähmungen.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.)

Schwarz. An epidemic of pemphigus neonatorum. (Bulletin of the lying-in-hospital of N. Y., Juni 1908.)

— Angioneurotic and other examples of essential edema in children. (Angioneurotische und andere essentielle Ödeme bei Kindern.) (Amer. Journ. of Obstetrics, Oktober 1908.)

Senftleben. Zur Therapie des Keuchhustens. (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 2, S. 65.)

Empfehlung von Antipyrin. Birk.

Shaw. The cutaneous and ophthalmic tuberculin test in infants. (Die Haut- und Augentuberkulinprobe bei Säuglingen.) (Arch. of Pediatrics, Nov. 1908.)

Verf. bevorzugt die Impfprobe, meint aber, daß beide Methoden bei Säuglingen weniger zuverlässig als bei Erwachsenen oder älteren Kindern seien.

F. Siegert. Die Chorea im Kindesalter. (Med. Klinik Nr. 50.)
Klinischer Vortrag. Steinitz.

Sill. The value and reliability of Calmette's ophthalmic reaction to tuberculin for the diagnosis of tuberculosis and differentiation of tuberculosis lesions from other diseases in infants and young children. (Der Wert und die Zuverlässigkeit der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin zur Diagnose und Differentialdiagnose der Tuberkulose bei kleinen Kindern.) (New-York Med. Journ., 20. Februar 1909.)
Wachenheim (New-York).

F. Simionescu. La rougeole et la lumière rouge. (Presse méd., Paris 1908, Bd. XVI, S. 500.)

Smith. Splenic anaemia of infancy. (Die Anaemia splenica der Säuglinge.) (Amer. Journ. of Obstetrics, Januar 1909.)

Solis-Cohen. Diphtheria carriers. Their discovery and control. (Entdeckung und Kontrolle von Diphtherieträgern.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 9. Januar 1909.)
Verf. führt auf die wohlbekannte Tatsache zurück, daß Leute im Umgang mit Diphtheriepatienten, also in erster Linie das Pflegepersonal und die Familienmitglieder, ohne selbst krank zu werden, virulente Diphtheriebazillen im Rachen aufnehmen können und so zu Diphtherieträgern werden. Derartige Personen sollen mittels Kulturen geprüft und bis zum Verschwinden der Bazillen isoliert werden; ohne diese Maßnahme ist der Kampf gegen die weitere Ausbreitung der Krankheit als erfolglos zu betrachten.

Somers. Responsibility of the physician for the future of the child with adenoids and impaired hearing. (Verantwortlichkeit des Arztes für das Kind mit Adenoiden und Schwerhörigkeit.) (Amer. Med., August 1908.)

Stepowski. L'endocardite au cours de la flèvre thyphoide chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

E. Stolkind. Zur Klinik des Paratyphus und zur Kasuistik von Mischinfektion an Paratyphus B und Masern. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 34.)

V. Tedeschi. Über Tuberkulinreaktionen, speziell über eine Auriculoreaktion. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 189.)
Siehe Referat über den Vortrag auf der Cölner Naturforscherversammlung in der Monatsschr. Bd. VII, S. 422.

Tiktin-Hausmann. Über das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich in den Jahren 1902 bis 1906. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 67, Heft 6.)
In den Jahren 1902 bis 1906 kamen in Zürich 4032 Scharlachfälle zur Anzeige. 1370 von ihnen wurden in der medizinischen Klinik behandelt. Verf. bespricht diese letzteren eingehend statistisch und teilt Krankengeschichten interessanter Fälle mit. Irgendwelche neuen Gesichtspunkte ergeben sich aus seinen breiten Ausführungen nicht.
Steinitz.

Townsend. Mechanical treatment of the paralyses of early life. (Mechanische Behandlung der Kinderlähmungen.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.) Wachenheim (New-York).

H. Triboulet et G. Boyé. Quelques affections spasmodiques des voies respiratoires chez l'enfant; de leur traitement adjuvant par la morphine. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 578.)

Truslow. Treatment of deformities of infantile paralysis. (Behandlung der Difformitäten bei der Kinderlähmung.) (Long Island Med. Journ., September 1908.)
Eine Mitteilung orthopädischen Inhaltes.

Vallette Arnold. Empoisonnement collectif par les fleurs de cytise. (Revue de la Suisse rom. 1908, Nr. V, S. 366 bis 370.)
Verf. beobachtete eine akute Vergiftung mit den Blüten von Cytisus laburnum bei 3 Personen, die je 4 bis 5 in Kuchen gebackene Blütenstände dieser Pflanze genossen hatten. Die Intoxikation basierte auf einer Verwechslung von Goldregen mit Akazien. Die Blüten der Robinia pseudaccacia bieten in welschen Gegenden eine beliebte Würze für Kuchen. Allgemeines Unwohlsein, Schmerzen in den Händen und eine

Unfähigkeit, sich zu bewegen, traten in rascher Folge auf, zum Schlusse mehrmaliges Erbrechen und allmähliche Besserung. Verf. konnte aus der Literatur zirka 30 Fälle von Cytisinvergiftung zusammenstellen, von denen 5 tödlich endeten, alle Todesfälle betrafen Kinder.

Vergiftungen mit Goldregen bei Kindern dürften nicht so selten sein, wie man aus den spärlichen Mitteilungen der Literatur annehmen könnte. Schneider (Basel).

Martinez Vargas. Investigacion colectiva sobre la sífilis. (Enquete über Syphilis.) (La medicina de los niños, Januar 1909, Bd. X, S. 17.)

G. Variot. L'hypotrophie avec rachitisme. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 472.)

— La fausse constipation des nourrissons et la diarrhée par suralimentation. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 309.)

Victor Veau et Duverger. Les anus contre nature dans l'appendicite. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 10.)

Karl Vix. Beitrag zur Lehre über den jugendlichen Schwachsinn an der Hand von Untersuchungen an Kindern der Göttinger Hilfsschule. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, Ergänzungsheft S. 158.)

Die an 51 Kindern gesammelten Befunde bringen im wesentlichen nur eine Bestätigung der bekannten Tatsache, daß bei leicht Schwachsinnigen die höheren psychischen Funktionen schwerer geschädigt sind als die niederen. „Der degenerative Körperbau deckt sich vielfach mit den Störungen der Intelligenz." Thiemich (Magdeburg).

Wahrer. An epidemic of hemorrhagic nephritis following scarlet fever. (Epidemie von hämorrhagischer Nephritis nach Scharlachfieber.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 24. Oktober 1908.) Wachenheim (New-York.)

White and Blackwood. Comparative study of Noma. (Vergleichsuntersuchung über Noma.) (Univ. of Penn. Med. bull., Dezember 1908.)

Interessant ist die Beobachtung des Bac. fusiformis und des Spir. Vincenti bei der Mundfäule eines Affen (Macacus rhesus) genau wie beim Menschen.

Wiener. Rachitismus. (Chicago Med. Recorder, Januar 1909.)

Wiley and Dardeen. An epidemic of acute anterior poliomyelitis, occurring in Salem, Va. and vicinity. (Epidemie von Poliomyelitis in Salem, Va. und Umgebung.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 20. Februar 1909.)

Verff. berichten über 25 Fälle in diesem Städtchen (4000 Einwohner) und Umgebung im Spätsommer 1908, während im 10 km entfernten Roanoke (35.000 Einwohner) bloß 1 Fall vorkam; es handelte sich also wieder um eine engbegrenzte Epidemie, wie sie hier gewöhnlich vorkommt, im Gegensatze zu den weitverbreiteten Verheerungen des vorangegangenen Jahres.

J. Winocouroff. Contribution à l'étude de l'ophthalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XI, Nr. 12.)

Zabriskie. The diagnosis of the paralyses of early life. (Die Diagnostik der Kinderlähmungen.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.)

F. Zappert. Bemerkungen über die derzeitige Poliomyelitisepidemie in Wien und Umgebung. (Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 47.)

Verf. bespricht ganz im allgemeinen einige Einzelfälle atypischen Verlaufes der in Rede stehenden Erkrankung aus seiner Praxis und erwartet von der inzwischen eingeleiteten Sammelforschung manches Lehrreiche über die derzeitige Epidemie. Unger (Wien).

Chirurgie und Mißbildungen.

Abrahams. A case of generalized xanthoma planum in a child. (Fall von generalisiertem Xanthoma planum bei einem Kinde.) (New-York Med. Journ., 14. November 1908.)

Das Kind, ein Knabe, war bloß 3½ Jahre alt; außerdem war die fast universelle Verbreitung merkwürdig.

Adams. Spasmodic stricture of the esophagus. (Krampfhafte Oesophagusstriktur.) (Arch. of Pediatrics, März 1909.)

Verf. weist auf die Analogie dieser Fälle zu den viel häufigeren von Pylorospasmus hin. Bericht über einen Fall.

Ager. Leontiasis ossea developing in a child with diabetes insipidus. (Entwicklung von Leontiasis ossea bei einem mit Diabetes insipidus behafteten Kinde.) (Arch. of Pediatrics, Januar 1909.)

Bei diesem merkwürdigen Falle bei einem 4jährigen Kinde bildet natürlich der ätiologische Zusammenhang das Hauptinteresse. Hier kann leider der Verf. nichts bestimmtes beibringen; das Kind lebt noch.

Andérodias. Foetus hydrocéphale se présentant par la face. (Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Bd. XXXVIII, S. 778.)

Ard. Dangers associated with the removal of the tonsils and adenoid growths. (Die Gefahren der Entfernung der Tonsillen und Adenoide.) (Med. Record, 6. März 1909.)

Ashhurst. Two cases of herniotomy for strangulated inguinal hernia in infants. (2 Fälle von Herniotomie bei inkarzerierter Leistenhernie bei Säuglingen.) (Arch. of Pediatrics, Dezember 1908.)

Erfolgreiche Operation bei 2 Kindern von 6 Wochen respektive 11 Monaten.

Paul Bar et M. de Kervilly. Gros intestin duplex chez un enfant nouveau-né. (L'obstétrique, Februar 1909.)

Außer anderen Mißbildungen, welche häufiger beobachtet werden (Spina bifida, doppelte Blase, doppelte Urethra, Imperforation des Anus), bot das Kind eine Mißbildung, welche, soweit die Verff. wissen, noch nicht beschrieben ist: eine Verdoppelung des Dickdarmes vom Coecum bis zur Endigung in die Blase. Instruktive Abbildungen zeigen die Details.

R. v. Barącz. Ein Beitrag zur Kenntnis und Ätiologie der seitlichen Bauchhernien (Pseudohernien). (Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, S. 283.)

Bericht über 2 auf Poliomyelitis anterior acuta beruhende Fälle seitlicher Bauchhernie. Der eine mit rechtsseitiger Bauchhernie wies komplette schlaffe Lähmung des rechten Beines, Parese des linken, partielle Ea R des linken Musc. rectus abdominis, totale des mittleren und unteren Drittels dieses Muskels rechterseits; der rechte M. obligus abdom. ext. zeigt totale Ea R.

Der andere Fall mit linksseitiger Bauchhernie wies ebenfalls neben Lähmung der Bauchmuskeln links eine komplette schlaffe Lähmung des linken Beines und eine Parese des rechten auf.

Schiller (Karlsruhe).

José Barella. Luxacion cubito-radial superior postero externa con fractura epicondilea; reseccion; curacion. (La medicina de los niños, Januar 1909, Bd. X, S. 24.)

Binet du Jassonneix. Étude d'un monstre bicéphale à terme. (Thèse de Paris 1908.)

Van der Bogert. Scarlet fever from a wound in the foot. (Scharlachfieberinfektion von einer Fußwunde.) (Arch. of Pediatrics, Februar 1909.)

Verf. kommt zum genannten Schlusse, weil die Wunde eine Streptokokkenreinkultur lieferte und von Inguinalbubo begleitet war. Der Ausschlag erschien am 3. Tage nach einer evidenten Reinfektion der vermeintlich geheilten Wunde. 5 Tage später erkrankte die Schwester an typischem Scharlachfieber, auch erfolgte regelrechte Desquamation; dennoch bleibt der Infektionsmodus etwas zweifelhaft.

Bewen. Akute Intussuszeption. Its early diagnosis and treatment. (Die frühe Diagnose und Behandlung der Darminvagination.) (Boston Med. and Surg. Journ., 7. Januar 1909.)

Friedrich Brewitt. Zur Behandlung der Oberarmbrüche Neugeborener. (Centralbl. f. Gynäkol. 1909, Bd. 32, S. 431.)

Verf. schlägt vor, die Oberarmbrüche der Neugeborenen mit einem Gipsschalenband mit Extensionsvorrichtung zu behandeln.

R. Weigert (Breslau).

Bradford and Soutter. Traction in the treatment of hip disease. (Extensionsbehandlung der Hüftgelenkserkrankung.) (Amer. Journ. Med. Sciences, Dezember 1908.)

G. Carrière. Tumeur du cervelet chez un enfant. Difficultés du diagnostic. (Journ. des praticiens, Paris 1908, Bd. XXII, S. 695.)

Cumston. The relation of cyclic vomiting in children to appendicitis. (Das Verhältnis des periodischen Erbrechens zur Appendizitis.) (Amer. Journ. of Obstetrics, Februar 1909.)

A. Daniel. Atrophie numérique consécutive aux brûlures de l'enfance. (Presse méd. 1908, Bd. XVI, S. 394.)

Davis. The treatment of irreducible congenital luxations of the hip by operative means. (Die operative Behandlung irreponibler kongenitaler Hüftluxationen.) (Amer. Journ. Med. Sciences, Januar 1909.)

Day and Rhea. Carcinoma of the vermiform appendix, probably primary, in a child nine years of age. (Wurmfortsatzkarzinom, wahrscheinlich primär, bei einem 9jährigen Kinde.) (Boston Med. and Surg. Journ., 3. Dezember 1908.)

L. Devraigne. Pleurésie purulente chez le nouveau-né. (Bull. Soc. d'obst. de Paris 1908, Bd. XI, S. 320.)

— Ostéomyélite aiguë chez le nouveau-né. (Bull. Soc. d'obst. de Paris 1908, Bd. XI, S. 351.)

Dowd. Peritonitis in children from unknown sites of infection. (Peritonitis bei Kindern mit unbekannter Infektionsstelle.) (Annals of Surgery, Dezember 1908.)

C. Ducroquet. Anatomie pathologique et formes cliniques de la luxation congénitale de la hanche. (Revue d' hygiène etc. [Rothschild] 1908, Bd. VII, S. 472.) Birk.

Léon Dufour. Obstruction intestinale chez un enfant de 13 ans par étranglement dû au diverticulum de Meckel. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 313.)

Demonstration eines 13jährigen Knaben, bei dem nach 5jährigem Darmverschluß die Laparatomie gemacht worden war. Es fand sich im unteren Dünndarm eine Strangulation durch ein Meckelsches Divertikel. Die Lösung der Umschnürung stellte wieder normale Verhältnisse her. R. Weigert (Breslau).

Dun. 3 Fälle kongenitaler Rezesse der Unterlippe. (Lancet 1909, Bd. I, Nr. 11.) Philippson (Frankfurt a. M.).

Elmer. The restoration of extreme scoliosis to perfect symmetry. (Die Wiederherstellung einer extremen Skoliose zum vollkommenen Ebenmaß.) (Arch. of Pediatrics, Februar 1909.)

Verf. schildert einen Fall bei einem 10jährigen Mädchen mit Abbildungen. Die Behandlung bestand in passender Gymnastik und einem zwischen den Übungen getragenen Gipskorsett; die Einzelheiten müssen im Original gelesen werden. Bei einem Fall von dieser Schwere hätte man Heilung nicht erwartet. Wachenheim (New-York).

Fridenberg. Otitis media propagata. (Arch. of Pediatrics, November 1908.)

Verf. bespricht die von einem Nasenrachenkatarrh fortgepflanzte Mittelohrentzündung, die mit jeder Erkältung auftritt und mit der Erkrankung der obersten Luftwege Schritt hält. Bemerkenswert ist die relativ geringe Schmerzhaftigkeit und die ebenfalls geringe Neigung zum Verschluß der Perforation des Trommelfells. Der Eiterausfluß ist daher verhältnismäßig frei und Warzenfortsatzentzündung relativ selten. Ohne gleichzeitige Behandlung der Luftwege ist die Aussicht auf Heilung ungünstig. Wachenheim (New-York).

J. K. Friedjung. Zur Ätiologie der Perityphlitis im Kindesalter. (Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 47.)

Unter Hinweisung auf Angaben in der Literatur und eigene Erfahrungen versucht der Autor zwischen influenzaähnlichen Erkrankungen und dem Auftreten der Perityphlitis einen ätiologischen Zusammenhang wahrscheinlich zu machen. Unger (Wien).

Griffith and Lavenson. Congenital malformation of the esophagus. (Angeborene Oesophagusmißbildung.) (Arch. of Pediatrics, März 1909.)

Bericht über einen Fall von Mangel des oberen Oesophagusabschnittes; gute Literaturangabe.

H. Haase. Ein Fall von angeborener Aplasie des Femur dexter. (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 5.)

In der niederösterreichischen Landesgebäranstalt wurde ein Knabe geboren (25. November 1908) mit einer rudimentären Anlage des rechten Oberschenkels, der bloß ein Fünftel so groß war, wie der normal entwickelte linke. Andere Zeichen von Mißbildung waren an dem Kinde nicht bemerkbar, auch keine anderen Mißbildungen in der Familie. Verf. bringt die Entstehung dieser Mißbildung mit einem Sturz der Mutter im 5. Graviditätsmonate in Zusammenhang. Unger (Wien).

J. Hallé. Ankylose double de l'articulation temporo-maxillaire d'origine scarlatineuse. Arrêt du développement du maxillaire inférieur. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 298.)

Im Verlaufe eines Scharlachs traten bei einem Knaben multiple Gelenksschwellungen auf, die ohne Funktionsstörungen zu hinterlassen zurückgingen, bis auf die Erkrankung der Kiefergelenke. Diese wurden vollkommen ankylotisch, und das Wachstum des Unterkiefers blieb dauernd zurück. Hierdurch wird das Aussehen des Pat., seine Sprache und die Aufnahme der Nahrung, die nur flüssig genommen werden kann, ungünstig beeinträchtigt, während er sich im übrigen geistig und normal entwickelt hat. R. Weigert (Breslau).

H. Herrgott. Considérations sur l'érysipèle chez le nouveau-né. (Clinique, Bruxelles 1908, Bd. XXII, S. 627.)

Jopson, Speese and White. Tumors of the breast in childhood. (Brusttumoren im Kindesalter.) (Annals of Surgery, November 1908.)

Guinon et Beauvy. Abscès du poumon chez un nouveau-nè syphilitique, atteint d'infection ombilicale. (Bull. de la soc. de péd de Paris 1908, S. 374.) R. Weigert (Breslau).

Kissinger. Ein Fall von Craniopaques parietalis. (Med. Klinik Nr. 44.) Steinitz.

Heinrich Klose. Die radiologische Topik intrakranieller Tumoren im Kindesalter. Zugleich ein Beitrag zur Frage ihrer operativen Behandlung. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 48, S. 19.)

Kosmak. Case of ectromelia, associated with other deformities. (Fall von Ektromelie nebst anderen Difformitäten.) (Bull. of the lying-in-hospital of N. Y., Juni 1908.)

Der Fall zeigte Fehlen der oberen Extremitäten, des linken Auges, der oberen Lippe usw.

H. Lagarrigue. Amygdalite phlegmoneuse chez le nourrisson. (Thèse de Paris 1908.)

A. Lasnier. L'ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

Mathilde Lateiner. Ein Fall von angeborener Oesophagusatresie mit Trachealkommunikation. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 2.)

Bei dem neugeborenen Kinde wurde schon klinisch die Diagnose gestellt. Anatomisch fand sich die im Titel angegebene Mißbildung, außerdem versprengte Pankreaskeime in der Magenschleimhaut. Die Ätiologie der Verbildung wird entwicklungsgeschichtlich darzustellen versucht. Neurath.

W. Magnus. Eine Familie mit 6 Fingern und 6 Zehen. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1909, S. 47.)

Der Stammvater, der 6 Finger und 6 Zehen hatte, war mit einer normalen Frau verheiratet. Ihre Abkömmlinge sind — insofern man ihnen nachzuspüren imstande gewesen ist — durch 5 Generationen im folgenden Verhältnisse 6fingerig (zehig) und normal gewesen: 2. Generation 9 6fingerig, 1 normal; 3. Generation 3 6fingerig, 2 normal; 4. Generation 4 6fingerig, 2 normal; 5. Generation 7 6fingering, 5 normal.

In der erwähnten Familie wird der Extrafinger mit jeder Generation mehr rudimentär. Julie Kinek.

Morgan. Injuries of the newborn produced by attempted artificial respiration. (Verletzungen der Neugeborenen bei künstlichen Atmungsversuchen.) (Bull. of the lying-in-hospital of N. Y., Juni 1908.)

Gustav Muskat. Beitrag zur Entstehung der seitlichen Wirbelsäuleverkrümmungen. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 49, S. 54.)

Johan Nicolaysen (Christiania). Fractura radii bei Kindern. (Demonstration in medicinsk selskab, 20. Mai 1908.)

Nachdem Verf. Königs Entdeckung, daß die Natur imstande ist, fehlerhaft konsolidierte Frakturen zu korrigieren, erwähnt hatte, demonstrierte er einen Fall von Radiusfraktur bei einem 12jährigen Knaben. Die Röntgen-Aufnahmen zeigten, wie die bei der Konsolidation dorsalwärts dislozierte Radiusepiphyse nach 6 Monaten ohne weitere Behandlung in einer idealen Stellung gefunden wurde. Julie Kinek.

Eug. Patry. Un cas de méningite traumatique guérie. (Rev. Med. de la Suisse Romande 1908, Nr. 2, S. 151.)

Kasuistische Mitteilung über einen Fall von traumatischer Meningitis bei einem 10jährigen Mädchen, die sich im Anschluß an einen Stoß auf die rechte Schläfe entwickelt hatte. Die Lumbalpunktionen ergaben zweimal eitrige Flüssigkeit. Nach zirka 12 Wochen vollständige Wiederherstellung bis auf eine Pupillendifferenz und leichten Strabismus divergens rechts. Schneider (Basel).

Pawlowsky. Über die Ätiologie der Noma. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, S. 318.)

Bei der Untersuchung eines Falles (Noma nach Dysenterie bei 7jährigem Kinde) fanden sich als Erreger Streptothrixfäden, wie sie zuerst Perthes beschrieben. Schiller (Karlsruhe).

Rhein. Cerebellar Symptoms in hydrocephalus. (Journ. Amer. Med. Assoc., 5. Dezember 1908.)

Betham Robinson. Akute diffuse Pneumokokkenperitonitis. Behandlung mit Drainage und Pneumokokken-Vakzineheilung. (Brit. med. Journ., Nr. 2515.)

8jähriges Mädchen erkrankt plötzlich unter Abdominalsymptomen. Bei der Laparotomie findet sich hellgrüne gummöse, geruchlose Flüssigkeit im Abdomen, die eine Reinkultur von Pneumokokken ergab. Appendix intakt. Starke Injektion der rechten Tuba Fallopii. Lungen während des ganzen Verlaufes frei. Philippson (Frankfurt a. M.).

J. Roll. Stieldrehung des linken Ovariums bei 2 Schwestern, $8^1/_2$ und 7 Jahre alt. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1909, S. 13.)

In beiden Fällen war die Abführung träge und es traten in der linken Seite durch Jahre ab und zu Schmerzen auf, die meistens nach Defäkation verschwanden. Bei der Operation wurden auf beiden Seiten vergrößerte kleinzystige Ovarien mit abnorm langem Mesovarium und ein abnorm langes S-Romanum und Mesosigmoideum gefunden. Wenn in den 2 Fällen trotz Disposition auf beiden Seiten nur auf der linken Seite Torsion stattgefunden hat, nimmt der Verf. an, daß das verlängerte und mit Fäces gefüllte S-Romanum die äußere Ursache der Stieldrehung gewesen ist und gleichzeitig eine nervöse Stase mit den Bedingungen für Payrs hämodynamische Torsion verursacht hat.

Julie Kinek.

Rush. Sarcoma of the kidney. (Nierensarkom.) (Arch. of Pediatrics, November 1908.)

T. O. Schabad. Ein Fall von durch Schädeltrauma bedingtem Zwergwuchs im jugendlichen Alter. (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 45.)

Der jetzt 9 Jahre alte Knabe fiel im Alter von 3 Jahren aus einer Höhe von 3 m, erlitt eine Schädelfraktur und war $1^1/_2$ Monate krank. Seit jener Zeit trat ein Stillstand im Wachstum des Kindes ein. Verf. zählt den Fall zu der seltenen Form des echten oder reinen Zwergwuchses mit proportionaler Entwicklung aller Teile und sieht die Schädelfraktur als ätiologisches Moment an.

A. Schanz. Insufficientia vertebrae und Skoliose. (Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 43.)

O. Schellong. Ein Fall von linksseitiger Appendicitis bei einem hartnäckig obstipierten $1^3/_4$jährigen Kinde nach Windpocken.

Die Diagnose wurde bei der Operation und der nachfolgenden Sektion gestellt. Steinitz.

Gotthard Schubert. Herzlose Mißgeburten. (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1908, Bd. XXVIII, S. 312.)

1 neuer, 2 früher publizierte Fälle aus der Breslauer Frauenklinik. Vorschläge zum Studium der noch ungeklärten Entstehung dieser Mißgeburten. R. Weigert (Breslau).

W. P. Shukowsky. Kongenitales Sarkom der Nebenniere bei einem 8tägigen Kinde. (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 69, S. 213 bis 218.)

G. v. Slatow. Diffuses Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, Heft 5, S. 445.)

Kasuistische Mitteilung (3jähriges Mädchen) mit genauer Krankengeschichte und Sektionsbefund. Thiemich (Magdeburg).

Walter Sochaczewski. Über die Behandlung des paralytischen Pes equinovarus. (Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 49, S. 248.)

Carl Springer. Über Appendicitis im Kindesalter. (Prager med. Wochenschr. 1909, Nr. 7 u. 8.)

Die Arbeit bringt die klinischen und chirurgisch-therapeutischen, an zirka 100 Fällen gesammelten Erfahrungen. Neurath.

Tilley. Direkte Oesophagoskopie. (Lancet 1909, Vol. I, Nr. 13.)

Extraktion eines Gummischnullers aus der Speiseröhre eines 4 Tage alten Kindes unter Führung des Brüningschen Instrumentes. Philippson (Frankfurt a. M.).

Wanner. Présentation transversale et malformations congénitales du foetus chez une primipare. (Rev. prat. d'obst. et paediat. Paris 1908, Bd. XXI, S. 252.)

Wilson. A simple method of circumcision in the newborn. (Einfache Zirkumzisionsmethode für Neugeborene.) (Arch. of Pediatrics, November 1908.)

A. Würtz. Eine Mißbildung als Ursache unstillbarer Blutung beim Neugeborenen. (Med. Klinik Nr. 52.)

Die Mißbildung, die den Tod des Kindes am 12. Lebenstage herbeiführte, war ein völliger Verschluß des Ductus choledochus. Steinitz.

Kinderschutz und Säuglingsfürsorge, Statistik, Krankenhäuser.

Frank J. Adkins. Holidays for children. (Ferien und Ferienaufenthalt für Kinder.) (Westminster Revue, November 1908, S. 574.)

G. Alfassa. Nota sur le travail industriel des enfants. (Rapport présenté à l'Association internationale pour la protection légale des travailleurs, Paris 1908, F. Alcan et Guilaumin, L. Larose et L. Tenin.)

A. Allée. Puériculture et Loi Roussel. (Thèse de Paris 1908.)

Anheier. Die Jugendfürsorge auf dem Lande. (Pastor bonus, Oktober 1908, S. 18.)

— Staatliche Jugendfürsorge. (Pastor bonus, Dezember 1908, S. 121.)

Mathilde Bachmann. Fürsorge für die Jugend. (Blatt der evangelischen Diakoniever. Oktober 1908, S. 79.)

Rosa M. Barett. Fifty years of child legislation. (50 Jahre der Gesetzgebung für Kinder.) (Progress, 12, S. 262.)

Marie Baum. Schutz den unehelichen Kindern. (Mutter und Kind, 1908, S. 3.)

Konrad Biesalski. Der praktische Wert der Krüppelzählkarten. (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1908, S. 96.)

— Die deutschen Krüppelheime. (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1908, S. 123.)

R. Blache. Rapport au nom de la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance sur les mémoires et travaux adressés à cette Commission en 1907—1908. (Bull. Acad. de méd., Paris 1908, 3e sér, Bd. 60, S. 473.)

W. Böhmert. Die Säuglingssterblichkeit in Deutschland und ihre Ursachen. (Neue Generation, November 1908.)

Bonneau. Le nouveau Régime des enfants assistés en France, étude de la loi du 27 juin 1904. (Y. Cadoret, Bordeaux 1907.)

F. J. Bosc et G. Cotsaftis. La consultation de nourrissons de Montpellier (1906 et 1907). Son action sur la mortalité infantile, en particulier par l'envoi des nourrissons à la montagne. (Montpellier méd. 1908, Bd. 51, S. 433.)

R. A. Bray. Report on Home Circumstances of Necessitous Children. (Bericht über das häusliche Milieu armer Kinder.) (Econ. Journ., Bd. XVIII, Nr. 72.) (London 1908, Macmillan & Co. Sh. 5.)

Brothers. Infantile mortality in early life. (Säuglingssterblichkeit.) (Amer. Journ. of Obstétrics, Februar 1909.)

Bué, Déléarde, Gaudier, Lambling, Oui et Dubron. Puériculture et hygiène infantile. Conférences faites pour l'enseignement des jeunes filles. Paris 1908, F. Alcan.

R. Caldwell. Infant mortality and parliamentary legislation. (Med. Press. and Circ. London 1908, new ser. Bd. LXXXVI, S. 251.)

José Codina Castellvi. Primer congresso nacional contra la tuberculosis. La Diazoreaccion de Ehrlich en la tuberculosis pulmonar cronica. (Erster Tuberkulosekongreß. Die Ehrlichsche Diazoreaktion bei chronischer Lungentuberkulose.) (La med. de los niños, Januar 1909, Bd. X, S. 10.)

Maurice Damoiseau. Département de la Seine-Inférieure. Rapport sur le service de la protection des enfants du premier âge pendant l'année 1907, présenté à M. le préfet par l'inspecteur départemental. (Metton-Lepouzé.) (Rouen, L. Gy. 1908.)

Dietrich. Arzt und Jugendwohlfahrt. (Arch. f. Volkswohlfahrt, Oktober 1908, S. 1.)

— Krüppelfürsorge und Staat. (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1908, S. 79.)

J. A. Duché. La protection de la première enfance. Revue critique de quelques moyens d'action sociale. (Thèse de Paris 1908.)

H. Fehlinger. Die Verurteilung von Jugendlichen und Unmündigen in Österreich im Jahre 1905. (Archiv f. Krimin.-Anthrop. 1908, S. 123.)

Fehlisch. Das gerichtliche Verfahren gegen Jugendliche nach den neuen Gesetzentwürfen. (Jugendwohlfahrt 1909, Heft 1, S. 5.)

Felsenthal. 5 Jahre Ziehkinderfürsorge in Mannheim. (Mitteil. aus der Armen- und Waisenpflege der Stadt Mannheim 1908, S. 112.)

Alfons Fischer. Die geplante Karlsruher Mutterschaftskasse. (Neue Generation, Dezember 1908, S. 464.)

Fiske. The care of the crippled children of the poor by the State of New-York. (Die Pflege der armen verkrüppelten Kinder vom Staate New-York.) (New-York Med. Journ., 6. Februar 1909.)

Wachenheim (New-York).

Albert Fleck. Kinderschutz gegen Unfälle. (Berlin 1908, Julius Springer, Mk. —.80.)

Verf. hat nicht weniger als 300 Regeln zusammengestellt, wie sich die Kinder in allen möglichen Verhältnissen der Außenwelt gegenüber verhalten sollen, um vor Unfällen geschützt zu sein. Vernünftige Eltern werden ihre Kinder bei praktischer Gelegenheit mündlich belehren und den anderen wird wohl auch das Büchel wenig nutzen.

K. Flórián. A betegség, gyermekágy és halálozás esetén nyujtandó segélyek az 1907 évi XIX. t.-czikk szerint. (Die im Sinne des ungarischen Gesetzes XIX : 1907 zu gewährenden Unterstützungen bei Krankheit, Wochenbett und Tod.) (Közgazdasági Szemle 1908, Bd. X, S. 677.)

A. de Foville. Population et dépopulation. (Réf. soc., Juli 1908, S. 6.)

Ferdinand Goldstein. Die Übervölkerung Deutschlands und ihre Bekämpfung. (München 1908, Ernst Reinhardt, Mk. 2.50.)

J. F. Gottstein. Deutschlands Krüppelfürsorge und ihr vorbildlicher Wert. (Prager med. Wochenschr. 1908, S. 661.)

Carolina Goyke. Staatlicher Mutterschutz für die Gebärende. (Kultur und Fortschritt Nr. 202.) (Gautzsch, Felix Dietrich 1908, Mk. 0.25.)

P. Grasset. Description des oeuvres et institutions érigées en France pour lutter contre la mortalité infantile. (Gaz. des hôp. de Lyon 1908, Bd. IX, S. 49.)

Albert Guttstadt. Die Taubstummen und Blinden in Preußen. (Zeitschr. des Preuß. Statistisch. Landesamtes 1908, S. 135.)

E. Hagenbach-Burckhardt. Über öffentliche Fürsorge für kranke Kinder. Basel 1909, Helbing & Lichtenhahn, Mk. —.80.

Akademische Vorlesung.

M. H. K. Hahim-ed-Dowleh. Grossesse, accouchement et puériculture en Perse. (Thèse de Paris 1908.)

Eugen Hasler. Die jugendlichen Verbrecher im Straf- und Strafprozeßrecht. (Diss. Zürich.) (Arau 1908.)

G. Heinricius. Über das Hebammenwesen in Finnland. (Gynäkol. Rundschau 1908, Nr. 13.)

Henneberg. Zur Jugendfürsorge. (Montagsbl. der Magdeb. Zeitg., 4. September 1908.)

Hentig. Jugendfürsorge und Staatsinteresse. (Jugendwohlfahrt, Januar 1909, S. 2.)

Paul Herr. Die amerikanischen Jugendgerichte im deutschen Strafprozeßordnungsentwurf. (Monatsschr. für Krim.-Psych., November-Dezember 1908, S. 471.)

Theodor Hoffa. Über Säuglingsheime. (Concordia 1908, S. 473.)

H. Hougardy. Les oeuvres de protection de l'enfance. (Ann. Soc. méd.-chir. de Liège 1909, Bd. XLVII, S. 163.)

Jungblut. Kinderversicherung. (Landw. Genossenschaftsbl., Neuwied, 4. September 1908.)

Leopold Katscher. Die Kinderarbeit in Finnland. (Soz. Rundschau 1908, Nr. 9, S. 528.)

A. M. Knottnerus-Arnhem. Die Krüppelpflege in Holland. (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1908, S. 87.)

C. v. Koch. „The Roycrofters", ett amerikanskt företag. (Eine amerikanische Unternehmung für Volkswohlfahrt und Jugendaufklärung.) (Soc. Tidskr. 1908, Nr. 11, S. 486.)

Carl Kockerbeck. Die Gießener Milchküche. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge, Bd. III, Nr. 1 u. 2.)

Köhne. Über Jugendgerichte. (Vortrag, Leipziger Lehrerzeitg. 1908 bis 1909, 7. September.)

G. Kollek. Ein Beitrag zur Milchversorgung, Säuglingsfürsorge und Mutterberatung. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 1908, Heft 10, S. 335.)

Paul Kompert. Kindersterblichkeit und Mietskaserne. (Separatabdruck aus der Monatsschr. f. Gesundheitspflege 1908, Nr. 11.) (Wien, Selbstverlag.)

Leclerq-Demeur. Oeuvre du bon Lait d'Ixelles. (Clinique, Bruxelles 1908, Bd. XXII, S. 901.)

E. Lesné. Hygiène à l'hôpital. Ce que doit être un hôpital d'enfants. (Clinique, Paris 1908, Bd. III, S. 657.)

Marie Liedtki. Noch einmal ethische Momente im Kampfe gegen die Kindersterblichkeit. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge, Bd. III, Heft 2.)

So gut und richtig der Artikel von Wichura im Augustheft der Zeitschrift war, so schwach ist diese Erwiderung.

H. Lotz. Der Spielnachmittag in den städtischen Volksschulen. (Gemeinwohl 1908, Nr. 7 bis 8, S. 186.)

Lov (dänisches Gesetz) vom 27. Mai 1908 betreffend die rechtliche Stellung der außerehelichen Kinder und ihrer Eltern. Lovtidenden (Dänemark) 1908, Nr. 25, S. 574.

Anton Mansch. Die Kinderarbeit in den Vereinigten Staaten. (Die Arbeitgeberztg. 1. November 1908.)

R. Marois. Les consultations de nourrissons dans l'Yonne en 1907. (La Revue philanthropique, Juli 1908, S. 284.)

Bernhard Mautner. Ärztlicher Bericht über die erste Waldkrippe des Vereines „Säuglingsmilchverteilung" in Wien. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge, Bd. IV, Heft 1.)

P. Mayet. Säuglingsschutz, Mutterschutz, Mutterschaftsversicherung. (Med. Korresp.-Blatt des Württemberg. ärztl. Landesver., Stuttgart 1908, Bd. LXXVIII, S. 869.)

Meinert. Wo stehen wir mit der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit? (Soziale Mediz. und Hygiene 1908, Nr. 12, S. 637.)

R. Mercier. Conférence d'hygiène et de puériculture. (Paris 1908, A. Poinat.)

Henriette van der Mey. Gezondheids en Vacantie kolonies in Nederland. (Gesundheits- und Ferienkolonien in den Niederlanden.) (Uitg. v. h. Centr. Bur. voor Soc. Advlezen Nr. 8.) (Zwolle, Eroen J. J. Tyl 1908.)

Müller. Die staatliche Fürsorge für die Erziehung sittlich gefährdeter Kinder und Jugendlicher. (Bausteine 486, Dezember 1908.)

Nesemann. Die Entwicklung der Säuglingsfürsorge und deren Stand Ende 1907. (Deut. Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl., Braunschweig 1908, Bd. XL, S. 450.)

Rosa Oppenheim. Kinderforschung und Jugendfürsorge. (Zeitschr. f. Kinderforschung 1908, Nr. 12, S. 87.)

Luigi Ordine. L'ambienta della famiglia e del lavoro nella delinquenza dei minorenni. (Der Einfluß der Familien- und Arbeitsverhältnisse auf die jugendliche Delinquenz.) (Rivista pen., November 1908, S. 497.)

C. Ott. La crèche de Lillebonne (fondation Marcel Lemaistre.) Description; organisation, fonctionnement. Résultats. (Rev. méd. de Normandie, Rouen 1908, S. 406.)

Anna Pappritz. Die Wohnungsfrage. Arbeitsgebiete der Frauenbewegung. Heft II, Leipzig und Berlin 1908, B. G. Teubner, Mk. —.50.

Verf. will die Frauen zum Studium der Wohnungsfrage bewegen, sie weist darauf hin, daß jede soziale Fürsorge mit einer gesunden Wohnungsreform Hand in Hand gehen muß, macht Vorschläge für letztere, tritt für Wohnungsinspektion ein und führt die Einrichtungen der gemeinnützigen Baugenossenschaften wie einige vorbildliche Arbeiterinnenheime an. Irrtümlich ist die Angabe, daß selbst in den einfachsten Krankenhäusern dem Pat. 35 cm^3 Luftraum geboten werden. Keller.

L. Parès. Les mutualités maternelles, leur rôle dans la lutte contre la mortalité infantile. (Thèse de Paris 1908.)

G. Péchin. Contribution à l'étude de la puériculture avant la naissance. Étude statistique du poids des enfants nés à la Clinique, Bandelocque de 1890—1907. (Thèse de Paris 1908.)

M. Péhu. Les crèches municipales de Lyon. (Rev. philantrop., Paris 1908, Bd. XXIII, S. 568.)

L. Pfeiffer. Zur Säuglingssterblichkeit in Thüringen, speziell in Weimar. (Korr.-Blatt des Allgem. ärztlichen Vereines f. Thüringen 1908, S. 413.)

H. W. Pooler. Infant's consultations and milk depots. (Birmingham Med. Rev. 1908, new ser., Bd. XII, S. 84.)

W. Pupke. Die Fürsorgeerziehung Minderjähriger in Preußen 1906. (Jahrbuch für Nationalökonomie und Statistik, November 1908, S. 670.)

Rabnow. Säuglingsfürsorge in Schöneberg. (Med. Ref. 1908, Heft 45, S. 540.)

J. Rauchstein. The Juvenile Court System of Cansas. (Die Gerichtsbarkeit und die staatliche Fürsorge für Minderjährige im nordamerikanischen Staate Kansas nach George Asbury Stephens). (Blatt für Gefängniskunde 1908, Heft 3, S. 589.)

A. P. Robesco. La mortalité infantile. Essai critique des moyens employés pour la combattre. (Thèse de Paris 1908.)

Fritz Rott und Leo Langstein. Die Säuglingsstation der Königlichen Charité in den Jahren 1894 bis 1908. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 1908, Bd. II, Nr. 12.)

G. Ruysch. Rijkswet op de melk. (Ein holländisches Reichsgesetz über die Milchkontrolle.) (Tijdschr. voor sociale hygiene 1908, S. 357.)

Schaffer. On the care and treatment of the dependent and neglected, crippled and deformed children. (Über die Pflege und Behandlung vernachlässigter und verkrüppelter Kinder.) (New-York Med. Journ., 6. Februar 1909.)

A. Schanz. Krüppelfürsorge und soziale Gesetzgebung. (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1908, Heft II, S. 114.)

Eugen Schlesinger. Moderne Säuglingsfürsorge. Die Bekämpfung der großen Kindersterblichkeit in Deutschland durch Vereine, städtische und staatliche Behörden. Straßburg im E., Schlesier & Schweikhardt Mk. 2.80.

Eine übersichtliche Zusammenstellung der Einrichtungen und Anstalten, welche der Säuglingsfürsorge dienen. Keine neuen Gesichtspunkte. Keller.

Ludwig Schmitz. Das preußische Fürsorgeerziehungsgesetz vor dem Forum des Kammer- und Oberverwaltungsgerichtes. (Deutsche Juristen-Zeitung 1908, Nr. 24, S. 1361.)

A. Schneider. Die Milchversorgung der Städte. (Molkerei-Ztg., Berlin 1908, Bd. XVIII, S. 553 u. 565.)

P. Selter. Kritischer Bericht über die Ausstellung für Säuglings- und Kinderpflege in Solingen. (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 3, S. 109.)

Helene Simon. Das englische Kindergesetz. (Concordia 1908, Nr. 23, S. 87.)

B. Skalweit. Die Milchversorgung der englischen Städte. (Mitt. d. D. Landw. Gesellsch. 1908, Nr. 35, S. 57 bis 61; Nr. 36, S. 63 bis 66.)

Sommer. Die Anwendung der sogenannten Kindergesetze in den Niederlanden 1905 bis 1907. (Gerichtssaal 1908, Bd. 1 Nr. 5, S. 342.)

A. v. Spinette. Rechtsschutz der Schwachsinnigen. (Wien, Stallmayer 1908, K —.60.)

Stephani-Mannheim. 33. Versammlung des Deutschen Vereines für öffentl. Gesundheitspflege. (Zeitschr. f. Schulgesundh. 1908, Bd. XXI, S. 637.)
R. Weigert (Breslau).

Gisela v. Streitberg. Die Bevölkerungsfrage in weiblicher Beurteilung. II. Staat und Gesellschaft in ihrem Verhalten in bezug auf die Volksvermehrung. III. Die Vorbeugungsmittel gegen Empfängnis, ihre Bekämpfung und Befürwortung. (Kultur und Fortschritt Nr. 193 und 194.) (Gautzsch 1908, Felix Dietrich Mk. —.25.) IV. Das Verhalten von Staat und Gesellschaft gegen die Mütter ebenda S. 205.

Trüper. Zur Frage der Kinderselbstmorde. (Zeitschr. f. Kinderforschung 1908, Nr. 12, S. 75.)

Johannes Tschiedel. Das jugendliche Verbrechertum in Frankreich. (Grenzboten 1908, Nr. 49, S. 474.)

L. De Le Vallée. Essai de prophylaxie des affections contagieuses à la Consultation du Dispensaire de la caisse des écoles de VII[e] arrondissement, I, rue Oudinot. (Thèse de Paris 1908.)

Martinez Vargas. El primer congresso nacional de la tuberculosis. (Erster nationaler Tuberkulosekongreß.) (La med. de los niños 1908, Bd. IX, S. 367.)

N. Wahl. Y-a-t-il des criminels nés? (Revue d'hygiène etc. [Rothschild] 1908, Bd. VII, S, 443.) Birk.

Oskar Wahnelt. Kinder als Arbeiter. (Neue Bahnen, Leipzig 1908, Nr. 2.)

A. Warrendorf. Jugendfürsorge und Jugendstrafrecht. (Zeitschr. f. Kinderpflege, November 1908, S. 26.)

Marie Wegner. Die Armen- und Waisenpflege. (Arbeitsgebiete der Frauenbewegung, Heft I, Leipzig und Berlin 1907, B. G. Teubner, Mk. —.50.) Kurzer Leitfaden für die Arbeit der Frauen in der öffentlichen Armen- und Waisenpflege.

Weisenahl. Zur Frage der jugendlichen Verbrecher. (Pastor Bonus, Oktober 1908, S. 21.)

Arnold Wittek. Krüppelfürsorge. (Blatt für das Armenwesen, Graz 1907 bis 1908, Heft 10, S. 119.)

K. Wittig. Unser Fürsorgeerziehungsgesetz im Lichte der Erziehungspraxis. (Vortrag.) (Sächsische Schulzeitg. 1908, Nr. 48 und 49.)

Heinrich Wulffgartner. Gesetzesverletzung durch Jugendliche, ihre Ahndung und Verhütung. (Pädagog. Zeitfragen.) (München 1908, Val. Höfling, Mk. —.60.)

Die Abnahme der Geburten und Sterbefälle in den deutschen Städten. (Kommunale Rundschau 1908, Bd. XII, S. 107.)

Annuaire de la Société philanthropique (Journeaux; Dispensaires; Dispensaires d'enfants; Hôpital chirurgical; Asiles de nuit; Asile maternel, etc.) pour 1908. (Rapports et Comptes rendus pour l'exercice 1907—1908, Paris 1908, Levé.)

Die Armen- und Waisenpflege im Rechnungsjahr 1907. (Amtl. Nachr. der Charlottenburger Armenverwaltung 1908, S. 1561.)

Association pour l'assistance aux mutilés pauvres. Rapport sur les travaux et la situation de l'oeuvre. (Paris 1907.)

Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Dortmund. (Jugendfürsorge 1908, Nr. 12, S. 722.)

Bericht der dritten österreichischen Konferenz der Schwachsinnigenfürsorge in Graz, 19. und 20. Februar 1908. (Wien, Sallmayer, *K* 3.—.)

Bericht über die Fürsorgeerziehung. (Mitteil. über die Verhandlungen des sächs. Landtages, I. K. 1908, Nr. 68, S. 1222.)

Département de Meurthe-et-Moselle. Assistance publique. Services de l'assistance médicale gratuite des enfants assistés et de la protection des enfants du premier âge, assurance contre les accidents, etc. (Tarif des médicaments, objet de pansement et accessoires. (Berger-Levrault, Nancy 1907.)

Erhebung über Kinderarbeit. (Soz. Rundschau 1908, Heft 10, S. 414.)

Erhebung über die Kinderarbeit in Österreich. (Soz. Rundschau 1908, Heft 10, S. 353.)

Erhebung über Kinderarbeit. Vorläufige Ergebnisse der Erhebung in Salzburg. (Soz. Rundschau 1908, Heft 11. S. 560.)

Fürsorge für die schulentlassene Jugend. (Comenius-Blatt 1908, S. 51.)

Der Entwurf eines Fürsorgeerziehungsgesetzes in Österreich. (Blatt für das Armenwesen. Graz 1908 bis 1909, Nr. 1 bis 2, S. 1)

Gesetzgebung betreffend Kinder- und Frauenarbeit in Kanada. (Korr.-Blatt des Gewerksch. Deutsch. 1908, Nr. 44, S. 703.)

Ländliche Jugendvereinigungen. (Theolog.-praktische Monatsschr., Dezember 1908, S. 161.)

Neue, am 1. Januar 1908 in Kraft getretene Gesetze der freien und Hansestadt Hamburg über die Behandlung Minderjähriger und das Armenwesen. (Blatt für Gefängniskunde 1908, Heft 3, S. 687.)

Die Säuglingssterblichkeit der Schweiz während des Jahres 1906, verglichen mit derjenigen anderer Länder. (Sanit.-demogr. Wochenblatt der Schweiz 1908, Nr. 47, S. 747.)

Siebenter Rechenschaftsbericht des Vereines „Kinderschutzstationen" in Wien für das Jahr 1907. (Wien I, 1908, Wipplingerstraße 8.)

Socialutskottets betänkende No. 6, i anledning af särskilda petitionsförslag angående moderskapsförsakring. (Bericht der Sozialkommission im finnländischen Landtage über verschiedene Anträge betreffend die Mutterschaftsversicherung.) (Finnländischer Landtag, Sess. 1908.)

Statistik der krüppelhaften Kinder in Baden. (Statistische Mitteilungen über das Großherzogt. Baden, August 1908, S. 141.)

INHALT.

Originalmitteilungen.

H. Vogt. *Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn.* (1. Mitteilung) 57

H. Koeppe. *Kasein und Molke* 77

Forest. *Akuter cerebraler Tumor des Kindesalters* 84

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene. *Smith.* Immunität 85. — *Gewin.* Ambozeptorengehalt des Blutes 86. — *Kochmann.* Alkohol und Hunger 86. — **Ernährung und Stoffwechsel.** *Keller.* Stillen 86. — *Austin.* Enterokinase 87. — *Schlecht.* Pankreasfunktionsprüfung 87. — *de Jong.* Pasteurisieren 87. — *Singer.* Obstipation 88. — *Southworth* und *Schloß.* Faeces 89. — *Kendall, Herter* und *Kendall.* Bacillus infantilis 89. — **I. Ergänzende Literaturübersicht** 89.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. Juni 1909. Bd. VIII. Nr. 3.

(Aus der Universitätskinderklinik in Breslau.)

Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn.

(2. Mitteilung.)

Von Dr. Hans Vogt.

Daß die Stickstoffverteilung im Harn des Säuglings unter Umständen erhebliche Abweichungen von dem Verhalten beim erwachsenen Menschen aufweisen kann, war schon länger bekannt. Nachdem zuerst Keller den Nachweis geführt hatte, daß bei magendarmkranken Säuglingen ein erhöhter Ammoniakquotient ein häufiges Vorkommnis bildet, ist dieses Symptom im Zusammenhang mit der Lehre von der Acidose von ihm und anderen Untersuchern weiter verfolgt worden. Keller hat gezeigt, daß von chronisch magendarmkranken Kindern in Form von Aminosäuren dargereichter Stickstoff ebenso wie von gesunden Kindern in Form von Harnstoff ausgeschieden werden kann. Eine Ausscheidung von zugeführten Aminosäuren als solchen im Harn hat sich bisher nur in schwersten Fällen von akuten Magendarmerkrankungen bei Säuglingen nachweisen lassen (L. F. Meyer und H. Rietschel). Wie ich in einer vorausgegangenen Mitteilung gezeigt habe, ist aber die eigenartige Änderung in der Stickstoffverteilung des Harnes, das Auftreten von relativ vermehrtem Reststickstoff, nicht auf die akuten Magendarmerkrankungen beschränkt, sondern findet sich auch in solchen Fällen von chronischen Ernährungsstörungen, bei denen die klinischen Erscheinungen der Acidose, die verlangsamte und vertiefte Atmung, während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen können, auch keine Zeichen von Intoxikation, wie Störung des Bewußtseins und

anderes, zu beobachten sind. Während nun für diese letztere Gruppe von Fällen immerhin noch mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß tiefgreifende Störungen im Ablauf des intermediären Stoffwechsels vorliegen könnten, läßt uns diese Erklärungsmöglichkeit vollkommen im Stiche, wenn es sich darum handelt, die von mir beigebrachten Beobachtungen an Neugeborenen zu deuten. Hier fand sich in einer ganzen Reihe von Fällen eine Erhöhung des Reststickstoffes, die so beträchtlich war, daß sie die höchsten Werte, wie sie bei akuten Ernährungsstörungen gefunden sind, erreichte oder übertraf.

Dabei war nicht der geringste Anhaltspunkt gegeben, aus dem man auf eine bestehende Erkrankung irgendwelcher Art hätte schließen können. Es mußte sich deshalb der Gedanke aufdrängen, daß hier eine besondere Ursache für das Auftreten des hohen Reststickstoffwertes vorlag.

Auf die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten habe ich schon kurz hingewiesen. Es könnte sich einmal darum handeln, daß die Säuglinge, deren Harn die eigentümliche Zusammensetzung aufwies, mit der Konstitutionsanomalie der exsudativen Diathese behaftet wären. Den Beweis dafür durch Beobachtung der weiteren Entwicklung dieser Kinder zu bringen, ist mir aus äußeren Gründen nicht möglich. Auch per exclusionem habe ich den Beweis nicht erbringen können. Wenn wir nämlich eine durch eine konstitutionelle Anomalie oder eine Ernährungsstörung bewirkte Eigentümlichkeit des Individuums als Ursache des erhöhten Reststickstoffes ausschließen wollen, so bliebe nur die Möglichkeit übrig, den Grund in der Beschaffenheit der Nahrung zu suchen. Es müßte also gezeigt werden, daß auch vollkommen gesunde Säuglinge, die keinerlei Symptome weder von Magendarmerkrankungen noch von exsudativer Diathese erkennen lassen, bei Ernährung mit Frauenmilch einen hohen Reststickstoff aufweisen. Wenn dabei Ernährungsstörungen mit möglichster Sicherheit ausgeschlossen sein sollen, so dürfen zu diesen Versuchen nur Kinder herangezogen werden, die von Anfang an oder längere Zeit mit Frauenmilch ernährt worden sind.

Aus diesem Grunde habe ich bei einer Anzahl von Brustkindern die Zusammensetzung des Harnes untersucht und gebe die erhaltenen Zahlen in Tabelle 1 wieder.

Es ist wohl in der besonderen Beschaffenheit des Menschenmaterials, wie es in öffentlichen Kinderkrankenhäusern zur Beobachtung kommt, begründet, wenn sich unter diesen Kindern kein einziges vorfindet, das nicht Neigung zu Erscheinungen von exsudativer Diathese in Gestalt von Ekzemen und Katarrhen der oberen Luftwege aufgewiesen hätte. Es ist mir also bisher nicht möglich, eine Bedeutung der exsudativen Diathese für das uns beschäftigende Symptom sicher auszuschließen.

Dagegen ergibt sich, wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, aus diesen Fällen jedenfalls so viel, daß bei Säuglingen, bei denen jede akute oder chronische Ernährungsstörung mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann, trotzdem hohe Werte für den Reststick-

Tabelle 1.

Name	Alter	Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des G-N	Menge in mg	% des G-N		
Gr.	4 Wochen	27.—28. XI.	152	239·7	75·92	31·68	70·20	29·29	39·03	Frauenmilch 500 g
„	8 „	31. XII. 1. I.	489	545·9	394·3	72·23	37·42	6·86	20·91	„ 840 g
„	12 „	28.—29. I.	587	596·5	392·0	61·73	58·98	9·73	28·54	„ 790 g
„	15 „	24.—25. II.	529	599·6	288·5	48·10	90·35	15·07	36·83	„ 800 g
Schw.	8 „	31. III. 1. IV.	260	308·2	165·4	53·65	32·02	10·39	35·96	„ 630 g
Fra.	5 „	30. IV. 1. V.	237	551·6	295·1	53·51	70·48	12·77	33·72	„ 600 g
Böh.	9 „	3.—4. V.	170	288·8	174·96	60·59	24·25	12·13	27·28	„ 500 g
Jur.	3½ Monate	11.—12. XII.	305	414·1	252·5	63·46	39·80	9·61	26·93	„ 600 g

stoffquotienten auftreten können. Es bleibt also die Aufgabe, zu prüfen, ob dies etwa durch die Art der Nahrung bedingt sein könnte.

Die Frauenmilch ist gegenüber den Tiermilcharten durch ihren außerordentlich geringen Stickstoffgehalt ausgezeichnet. Dazu kommt noch, daß der Stickstoff in der Frauenmilch nur zum Teil in der Form von Eiweiß enthalten ist. Die Zusammensetzung der Frauenmilch ist im übrigen so eingerichtet, daß sie die ausgiebige Verwertung ihres geringen Stickstoffgehaltes durch den Säugling gewährleistet. Rubner hat die Sonderstellung der Frauenmilch in dieser Beziehung zum Ausdruck gebracht, indem er darauf hinwies, daß beim natürlich genährten Säugling nur zwei Funktionen des Eiweißes, die des Ersatzes von verloren gegangener Eiweißsubstanz und die des Wachstums, in Betracht kommen, während der dynamogene Verbrauch nur verschwindend gering ist. Die unvermeidlichen Verluste von Eiweißsubstanz im Stoffwechsel beruhen nach seiner Ansicht nicht nur darauf, daß unter normalen Umständen dauernd Haare, Epithelien und Drüsensekrete vom Körper abgegeben werden, sondern dazu kommt noch, daß alle Zellen bei ihrer Tätigkeit einen bestimmten Prozentsatz an stickstoffhaltiger Substanz einbüßen.

Zu der Anschauung, daß ein Teil der stickstoffhaltigen Bestandteile des Harnes dem Abbau der Zellsubstanz selbst entstammt, ist auf anderem Wege auch Folin[1]) gekommen. Er fand, daß die Zusammensetzung des Harnes an stickstoffhaltigen Bestandteilen nach Aufnahme einer an Milch und Eiern reichen Kost, deren Stickstoffgehalt etwa dem Voitschen Normalmaß entsprach, durchaus verschieden war von derjenigen, wie sie nach Ernährung mit sehr kleinen Mengen Stickstoff neben viel Kohlehydraten und Fett eintrat. Während im ersteren Falle beispielsweise 87·5% des Stickstoffes als Harnstoff, 3% als Ammoniak entsprechend einem Reststickstoff von 9·5% ausgeschieden wurden, waren bei der stickstoffarmen Kost im Harnstoff nur 61·7%, im Ammoniak 11·3% enthalten, so daß auf den Reststickstoff 27% entfallen.

Als wesentliche Abbauprodukte des endogenen oder Gewebeeiweißabbaues betrachtet Folin das Kreatinin und den neutralen Schwefel. Je mehr also der endogene Eiweißabbau vorherrscht oder besser gesagt, je weiter der Gesamtumsatz an Eiweiß im Verhältnis zum gesamten Eiweißumsatz eingeschränkt wird, desto größer muß das Verhältnis des neutralen Schwefels zum Gesamtschwefel im Harn ausfallen. Über die Schwefelausscheidung im Säuglingsharn liegt bis jetzt nur die Untersuchung von Freund vor. Es scheint mir in unserem Zusammenhang nicht ohne Interesse, daß Freund[2]) für das Verhältnis von neutralem Schwefel zum Gesamtschwefel im Harn von Brustkindern sehr hohe Werte gefunden hat, während bei künstlicher Ernährung der Quotient sehr viel niedriger lag.

---

[1]) Folin, O. American Journal of Physiol. 13, 45—46 und 116—138.
[2]) Freund, W. Zeitschr. für physiol. Chemie 29, 24—46.

Wenn die Mischung der Nahrungsbestandteile in der Frauenmilch die Ursache dafür wäre, daß alle von mir beobachteten Brustkinder einen hohen Reststickstoffkoeffizienten im Harn aufwiesen, so läge es nahe zu versuchen, durch entsprechende Zusammensetzung einer künstlichen Nahrung denselben Erfolg erzielen zu wollen. Dieser Versuch scheitert an praktischen Schwierigkeiten, denn es gelingt nicht, die Zufuhr an Kuhmilchfett so weit zu steigern, daß der Gehalt der Frauenmilch an Fett erreicht würde, ohne dadurch Störungen beim Säugling auszulösen. Ich habe deshalb versucht, auf einem anderen Wege eine Entscheidung der aufgeworfenen Frage zu erreichen. Wie ich schon früher hervorgehoben habe, ergab sich in den Versuchen an Neugeborenen ein gewisser Parallelismus zwischen der Höhe der Stickstoffausscheidung im Harn und dem Verhalten des Reststickstoffes, indem der Prozentgehalt an Reststickstoff um so niedriger lag, je größer die Gesamtausscheidung an Stickstoff war. Man könnte nun annehmen, daß der endogene Eiweißabbau sich am reinsten in der Zusammensetzung des Harnes widerspiegeln würde bei völliger Nahrungsentziehung. Dann müßten wir also erwarten, einen relativ hohen Gehalt an Reststickstoff im Hungerharn anzutreffen. Dem widersprechen allerdings die Erfahrungen beim Erwachsenen. So fand Brugsch[1]) in einem Falle von langdauerndem Hunger bis zu 17% Reststickstoff, und in einer von Cathcart mitgeteilten Beobachtungsreihe von 14tägigem Hunger beträgt am 14. Tage der Harnstoff 76·84, das Ammoniak 9·49% vom Gesamtstickstoff, was einem Reststickstoff von nur 13·67% entspricht.

Im Tierversuch am Hunde hat K. Spiro[2]) bei verschiedener Ernährung und im Hunger den Gehalt des Harnes an Harnstoff und an Ammoniak bestimmt. Aus seinen Versuchen ergab sich, daß der Reststickstoffquotient (dysoxydable Stickstoff) im Hunger mit 17·8 und bei Kohlehydratfütterung mit 18·2 die höchsten Werte erreichte, während er bei Fütterung mit Fett 12·35 und bei Fleischfütterung nur 4·2 betrug.

Ich habe es nicht für überflüssig gehalten zu untersuchen, ob der Säugling sich in dieser Beziehung entsprechend verhält wie der Erwachsene. Natürlich konnte die Beobachtungszeit nicht so lange ausgedehnt werden, wie dies beim Erwachsenen möglich ist, so daß ich nur über Versuche an 2 aufeinander folgenden Tagen mit Teezufuhr berichten kann. Die Versuche bilden zugleich eine, wie ich glaube, notwendige Kontrolle für die Befunde, wie sie an akuten schweren Ernährungsstörungen erhoben worden sind. Sind doch bei diesen Fällen die Untersuchungen fast ausschließlich bei Teediät angestellt worden, so daß noch nicht ohne weiteres die Berechtigung vorliegt, die dabei erhobenen Befunde auf die Erkrankung an sich und nicht auf den Hungerzustand zu beziehen. Zu meinen Versuchen benutzte ich mehrere Kinder, denen aus therapeutischen Rücksichten — wegen ausgebreiteter Ekzeme — auf 2 Tage nur

[1]) Brugsch, Th. Zeitschr. für exper. Pathol. u. Therapie 1, 419—430.
[2]) Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie 10, 277–286.

Tabelle 2.

Name	Alter	Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des G-N	Menge in mg	% des G-N		
We.	3/4 Jahre	21.—22. XI.	511	2703·4	1342·4	49·66	372·5	13·78	36·56	2. Tag bei Tee
Kla.	1 Jahr	10.—11. XII.	185	2209·6	1625	73·55	88·88	16·07	10·38	2. „ „ „ (Abszeß)
Ban.	9 Monate	24.—25. II.	883	1873	1474	78·72	80 74	4·31	16·97	1. Tag bei Tee
„	9 „	25.—26. II.	990	860·4	581·8	67·61	53·36	6·20	26·19	2. „ „ „
Jur.	7 „	22.—23. III.	675	1629	1251	76·83	155 0	9·52	13·65	1. „ „ „
„	7 „	23.—24. III.	310	1572	1232	78·38	142·2	9·04	12·58	2. „ „ „
Böh.	13 „	4.—5. III.	522	3518	2779	78·98	155·9	4·43	19·59	1. „ „ „ (parent. Infektion)
„	13 „	5.—6. III.	230	2700	2333	86·42	92·08	3 40	10·17	2. Tag bei Tee
„	13 „	6.—7. III.	270	2417	1832	75·80	304·8	12·61	11·59	350 g Milch + Milchzucker, 300 g Schleim, Grieß

Tee verabfolgt wurde; zwei Versuche wurden an Kindern durchgeführt, die keine exsudativen Erscheinungen aufwiesen.

Die Resultate sind in Tabelle 2 verzeichnet.

Daraus ergibt sich, daß nur in einer verschwindenden Minderheit der Fälle die Nahrungsentziehung zum Auftreten eines hohen Wertes für den Reststickstoffquotienten geführt hat. Erklärt wird dies unerwartete Ergebnis wohl aus dem Verhalten der Gesamtstickstoffausscheidung; denn auffallenderweise ist diese nicht, wie es erhofft war, infolge der Nahrungsentziehung auf einen niedrigeren Wert abgesunken, im Gegenteil, sie übertrifft sogar nicht unerheblich die Werte, wie wir sie bei unseren Säuglingen bei gewöhnlicher Ernährung zu finden gewohnt sind. Bei Kind Ban. entspricht dem Absinken der Stickstoffausscheidung am 2. Teetage ein Ansteigen des Wertes für den Reststickstoff. Nur ein Kind (We.) weist trotz sehr bedeutender Ausscheidung an Gesamtstickstoff einen beträchtlichen Reststickstoffwert auf.

Die hier festgestellte Tatsache, daß Nahrungsentziehung beim Säugling mit sehr beträchtlicher Stickstoffausscheidung im Harn einhergehen kann, scheint mir in mehrfacher Beziehung bemerkenswert zu sein. Den Kliniker muß dabei interessieren, daß die höchsten Stickstoffverluste in den Fällen eintraten, wo gleichzeitig infektiöse Prozesse im Spiele waren. Bei Kind Böh. kam es während des Versuches zu einer fieberhaften Bronchitis, bei Kind Kla. entwickelte sich ein Drüsenabszeß vom Ekzem ausgehend, und auch bei Kind We., das ein ausgebreitetes nässendes Ekzem hatte, sind infektiöse Einflüsse wohl nicht mit Sicherheit auszuschließen. Ich möchte hier noch anführen, daß in allen Fällen nach dem 2. Hungertage die alte Ernährung im ganzen Umfange wieder aufgenommen wurde, wie sie vorher durchgeführt war, daß dabei das Körpergewicht sogleich wieder anstieg und in kurzer Zeit den alten Stand erreichte. Eine alimentäre Glykosurie trat niemals auf.

Auffallend ist ferner, daß der Ammoniakkoeffizient in diesen Fällen keine höheren Werte angenommen hat. Jedenfalls kann aus der Größe des Ammoniakkoeffizienten eine ausgeprägte Acidose nicht abgeleitet werden, trotz der Nahrungsentziehung. Daneben muß uns die starke Stickstoffausscheidung, wie sie hier auch in den Fällen bestand, die nicht mit infektiösen Prozessen kompliziert waren, in mehrfacher Hinsicht interessieren. Im Sinne der Voitschen Auffassung des Eiweißstoffwechsels würde sie darauf hinweisen, daß die betreffenden Säuglinge einen nicht unbeträchtlichen Bestand von zirkulierendem oder Vorratseiweiß hatten. Ob man darin echtes Eiweiß oder wie Abderhalden[1]) möchte, einfacher gebaute stickstoffhaltige Abbauprodukte sehen will, ist zunächst gleichgiltig. Jedenfalls kann es sich bei diesen Versuchen, wie die auffallend kleinen Harnmengen zeigen, nicht um eine Ausschwemmung gehandelt haben.

Um den angestrebten Zweck einer niedrigen Stickstoffausscheidung bei geringer Eiweißzufuhr zu erreichen, bin ich weiterhin

[1]) Abderhalden, E. Zeitschr. für physiol. Chemie 59, 177—193.

Tabelle 3.

Name	Alter	Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Best-N	Ernährung
					Menge in mg	% des G-N	Menge in mg	% des G-N		
Jur.	6 Monate	8.—9. IV.	519	1063	704·2	62·24	130·8	12·30	25·46	Schleim + 5 Teel. Malzextrakt
„	6 „	9.—10. IV.	680	1091	693·8	63·57	171·8	15·75	20·69	Desgleichen
Ho.	10 „	21.—22. II.	586	1649	1114·6	71·94	108·3	6·99	21·07	Mehlsuppe + Grießbrühe
„	10 „	22.—23 II.	655	1396	895·2	64·09	210·8	15·10	20·81	Desgleichen
Jun.	4 Wochen	10.—11. XII.	202	967·9	763·2	78·84	67·82	7·01	14·15	350 g Frauenmilch (parent. Infektion)
„	7 „	30.—31. XII.	271	259·9	135·3	52·06	32·86	12·64	35·3	450 g Frauenmilch

in der Weise vorgegangen, daß ich in 2 Fällen als Nahrung für 2 Tage Schleim mit Malzextrakt oder Mehlsuppe zuführte unter Ausschluß von Milch. Dabei wurde zwar die Stickstoffausscheidung nicht so weit herabgedrückt, daß nicht doch noch Verluste vom Körper anzunehmen wären, doch hielten sich diese in niedrigeren Grenzen als bei Teediät. Wie Tabelle 3 zeigt, kam es auf diese Weise in der Tat zu einer Erhöhung des Reststickstoffkoeffizienten, die zwar nicht heranreicht an die bei Ernährung mit Frauenmilch gefundenen Zahlen, aber doch ausgesprochen ist.

Sehr deutlich zeigt sich dies bei Kind Jur., an dem zuvor der in Tabelle 2 verzeichnete Versuch mit Teediät ausgeführt war, wenn man das Resultat der beiden Versuche miteinander vergleicht.

Nach alledem möchte ich es für wahrscheinlich halten, daß der Eiweißstoffwechsel beim Säugling, wenn er so verläuft, daß die Hauptmenge des zugeführten Stickstoffes zum Ersatz von verloren gegangenem oder zum Ansatz von neuem Eiweiß dient, zu einem hohen relativen Reststickstoffgehalt des Harnes führt, daß dagegen von dem über den hierzu nötigen Bedarf zugeführten Eiweiß der größte Teil des Stickstoffes als Harnstoff ausgeschieden wird.

Nach der Zusammensetzung des Harnes zu urteilen, wird ebenso wie „überschüssiges" Eiweiß auch dasjenige abgebaut, das im Körper unter dem Einflusse eines infektiösen Prozesses zur Einschmelzung kommt. Parenterale Infektionen würden also nicht mit hohem Reststickstoffquotienten des Harnes verbunden sein. Daß dies zutrifft, wird schon wahrscheinlich gemacht durch diejenigen in Tabelle 2 mitgeteilten Versuche, bei denen als unerwünschte Komplikation ein infektiöser Prozeß auftrat. Ich habe außerdem bei einigen Fällen von verschiedenartigen parenteralen Infektionen die Zusammensetzung des Harnes untersucht und gebe die Resultate in Tabelle 4 wieder.

Daraus ist gleichfalls ersichtlich, daß in Übereinstimmung mit den aus der Pathologie der Erwachsenen bekannten Befunden eine parenterale Infektion auf die Stickstoffverteilung an sich ohne Einfluß ist.

Dagegen wäre zu erwarten, wenn der unter dem Einflusse einer parenteralen Infektion vorsichgehende Eiweißabbau mit niederem Reststickstoffquotienten abläuft, daß sich dies im gegebenen Falle auch beim natürlich genährten Säugling zeigen müßte. Dafür kann ich in der Tat ein Beispiel anführen, das in Tabelle 3 (Kind Jun.) wiedergegeben ist. Während hier im normalen Zustande geringe Stickstoffausscheidung und hoher Reststickstoffquotient bestehen, kommt es unter dem Einflusse einer parenteralen Infektion (Erysipeloid) zu starker Vermehrung der Stickstoffausscheidung bei gleichzeitigem Absinken des relativen Gehaltes an Reststickstoff.

In der ersten Mitteilung finden sich in Tabelle 6 eine Anzahl Fälle angeführt, die zeigen sollten, daß auch chronische Ernährungsstörungen mit erhöhtem Reststickstoffkoeffizienten einhergehen können. Nachdem sich gezeigt hat, daß bei Ernährung mit Frauenmilch relativ erhöhte Reststickstoffausscheidung auch ohne Ernährungsstörung ganz gewöhnlich vorhanden ist, müssen diese Fälle als

Tabelle 4.

Name	Alter	Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des G-N	Menge in mg	% des G-N		
Kö.	7 Wochen	20.—21. XI.	129	762·4	563·6	71·86	88·76	11·63	16·51	350 g Milch + Milchz. (Bronchitis)
Ban.	8½ Monate	8.—9. II.	379	1491	1211	81·16	86·7	5·81	13·03	400 g Milch + 400 g Mehlsuppe + Grießbrühe (Fieber aus unbek. Ursachen)
Sei.	7 „	17.—18. IV.	334	1040	719·1	69·18	156·7	15·08	15·74	380 g Milch + 380 g Mehlsuppe + 50 g Maltose (fieberhafter Schnupfen)
Kö.	4 „	4.—5. II.	492	1616	1400	86·6	87·52	5·38	8·02	400 g Milch + 400 g Schleim + Milchzucker (Bronchitis)

Tabelle 5.

Name	Alter	Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt-N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des G-N	Menge in mg	% des G-N		
Scri.	2 Wochen	31. X., 1. XI.	203	424·4	253·0	57·22	78·63	17·78	25·0	180 g Milch + Milchzucker
„	4 „	9.—10. XI.	238	543·2	361·6	66·55	59·52	10·96	22·49	Desgleichen
„	5 „	23.—24. XI.	126	606·4	430·0	70·92	61·24	10·09	18·99	300 g Milch + 60 g Schleim + Milchzucker
Hü.	9 Monate	10.—11. III.	387	1247	769·1	61·69	163·7	13·13	25·19	300 g Milch + 300 g Mehlsuppe + Milchzucker Grießbrühe

Beweismaterial ausgeschieden werden. Doch kann ich den übrig bleibenden Fällen, in denen hohe Reststickstoffwerte bei künstlicher Ernährung bestanden, noch einige neue anreihen, die in Tabelle 5 verzeichnet sind.

Dabei handelt es sich im ersten Falle (Kind Scri.) um einen Säugling, der vom 1. Lebenstage ab auf der Klinik künstlich ernährt wurde und dabei nicht gedieh, ohne daß je akute Erscheinungen auftraten. Kind Hü. war in der letzten Zeit vor der Aufnahme in die Klinik sehr stark mit Kohlehydraten überfüttert und dabei stark heruntergekommen, bei regelmäßiger Stuhlentleerung.

Für die Fälle, in denen es bei künstlicher Ernährung infolge akuter oder chronischer Ernährungsstörungen zu einer Erhöhung des relativen Reststickstoffes kommt, muß die Frage erwogen werden, ob sich dabei eine gesetzmäßige Beziehung zu einer gleichzeitigen Acidose ergibt, soweit sich eine solche aus der Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten erschließen läßt. Ich stelle eine Anzahl Fälle in Tabelle 6 zusammen, die ein Urteil über diese Verhältnisse ermöglichen.

Ein Teil dieser Fälle wurde schon in anderem Zusammenhang aufgeführt. Es ergibt sich, daß zwar bei akuten Störungen hoher Ammoniakkoeffizient und hohe Reststickstoffwerte in der Regel gleichzeitig auftreten, daß aber beide auch unabhängig voneinander vorkommen können. Nicht besonders aufgeführt sind die Fälle von Frauenmilchernährung, bei denen meist relativ niedrige Ammoniakkoeffizienten trotz hohem Reststickstoffquotienten bestehen. Von diesen abgesehen ist aber offenbar das Verhältnis hoher Reststickstoff- und niedriger Ammoniakkoeffizient nur selten verwirklicht. Ich kann dafür nur einen Fall einer akuten Ernährungsstörung anführen, wo Gemüsesuppe verabreicht worden war (Tha.), ferner eine leichte akute Störung in der Rekonvaleszenz bei Molke und Schleim (Gl.) und 2 der Fälle von Teediät (Ban. und We.). Auch das umgekehrte Verhältnis von hohem Ammoniak- bei niedrigem Reststickstoffkoeffizienten habe ich nur selten beobachtet; es ist zudem noch vorsichtiger zu verwerten, weil es natürlich auch durch Zersetzung des Harnes künstlich herbeigeführt werden könnte. Ich kann nur 2 Beispiele (Kai. und Scr.) anführen, die je eine akute und eine chronische Ernährungsstörung betreffen.

Im Vorhergehenden wurde der Versuch gemacht, die über die Stickstoffverteilung im Säuglingsharn erhobenen Befunde nach gewissen Gesichtspunkten zu ordnen. Ich möchte aber Wert darauf legen, die Grenze zwischen den tatsächlichen Befunden und zwischen der Deutung, die zu ihrem Verständnis vorgeschlagen wurde, nicht zu verwischen. Deshalb seien zunächst die Befunde noch einmal kurz aufgeführt. Bei schweren akuten Ernährungsstörungen ist die Stickstoffverteilung des Harnes häufig so verschoben, daß der Anteil des Harnstoffstickstoffes relativ niedrig, dagegen der des Ammoniaks sowohl wie derjenige des nach Abzug dieser beiden Fraktionen vom Gesamtstickstoff verbleibenden Restes verhältnismäßig hoch ist. Eine

Tabelle 6.

Name	Alter	Datum	24stündg. Harnmenge	Gesamt N mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Rest-N	Ernährung
					Menge in mg	% des G-N	Menge in mg	% des G-N		
Tsch.	3 Monate	7.—8. XII.	273	530·7	235·8	44·44	116·0	21·86	33·70	Tee (akute Störung)
Ha.	11 Wochen	5.—6. XI.	203	442·4	253·0	57·22	78·63	17·78	25·00	Tee (akute Störung)
Tha.	3 „	14.—15. X.	330	752·5	463·4	61·73	29·07	3·87	34·5	Gemüsesuppe (akute Störung)
Gl.	7½ Monate	26.—27. VIII.	560	139·6	1 037	74·28	69·65	4·99	20·73	Molke + Schleim cf. Tab. 2 s. Mitt.
Ban.		25.—26. II.	990	860·4	581·8	67·61	53·36	6·20	26·19	Tee cf. Tab. 2
We.	9 „	21.—22. XI.	511	2703	1342	49·66	3·2·5	13·78	36·56	Tee cf. Tab. 2
Kai.	10 Wochen	6.—7. I.	321	665·9	359·5	59·95	217·4	32·64	7·41	Tee (akute Störung)
Scr.	4 „	15.—16. XI.	300	681·24	440·4	63·62	180·28	26·04	10·34	300 g Kuhmilch + Milchz. (chron. Ernährungsstörung)

ähnliche Verschiebung in der Stickstoffverteilung des Harnes findet sich auch bei manchen Fällen von chronischen Ernährungsstörungen.

Der Harn des mit Frauenmlich ernährten Säuglings wies fast konstant hohen prozentischen Gehalt an Reststickstoff bei nicht sehr hohem Ammoniakkoeffizienten auf. Die Genese der Erscheinungen in beiden Fällen ist wahrscheinlich eine verschiedene. Für die Fälle von akuten Ernährungsstörungen ist vorläufig die Annahme die wahrscheinlichste, daß die Verschiebung in der Zusammensetzung des Harnes dadurch entsteht, daß Aminosäuren, die entweder der Verarbeitung zu Harnstoff entgangen sind oder aus einem pathologischen Eiweißabbau des Lebergewebes herrühren könnten, im Harn ausgeschieden werden. Umgekehrt nehme ich an, daß beim natürlich genährten Säugling die absolute Menge der unter den Begriff Reststickstoff fallenden Substanzen im Harn nicht vermehrt ist, daß vielmehr die Erhöhung des Reststickstoffquotienten darauf beruht, daß der exogene Eiweißumsatz sich in so engen Grenzen hält, wie es bei künstlicher Ernährung bisher nicht zu erreichen ist.

Über den akuten zerebralen Tremor im frühen Kindesalter.

Von Privatdozent Dr. Julius Zappert.

Das kindliche Gehirn hat eine besondere Neigung, auf Erkrankungen mit motorischen Reizsymptomen zu reagieren. Die Kinderkonvulsionen, die Bewegungsstörungen nach Hemiplegien, die athetoiden und anderweitigen Extremitätenbewegungen bei Hirntumoren, die Chorea, vielleicht auch die manifeste Tetanie, sind beredte Beweise für die gesteigerte motorische Reizbarkeit des kindlichen Zentralnervensystems.

Im folgenden soll auf ein weniger bekanntes Symptomenbild hingewiesen werden, das im frühen Kindesalter nicht selten ist, sich durch Tremor der einseitigen oder beiderseitigen Extremitäten, des Kopfes, seltener der Stammuskulatur kennzeichnet, manchmal mit anderweitigen, weniger ausgeprägten nervösen Symptomen kombiniert ist und nach mehrwöchentlicher Dauer in volle Heilung übergeht.

Diese Krankheit ist nicht unbekannt. Crozer Griffith, Rotch, Fede, Henoch, Durante, Raffaeli, Clopatt haben hierher gehörige Fälle beschrieben und Hüssy hat dieselbe letzthin in einer beachtenswerten Studie besprochen. Doch sind die beschriebenen Fälle nicht gleichartig und die Ansichten über dieselben zum Teil widersprechend, so daß eine Erörterung des Leidens mit Heranziehung neuer Beobachtungen nicht überflüssig erscheint.

Mir stehen folgende Beobachtungen zur Verfügung.

Fall 1.

Gustav T., 10 Monate. (Klinik Escherich.[1])

Bisher ganz gesund. Nur kurze Zeit Brust, bei künstlicher Ernährung gut gediehen.

[1]) Für die freundliche Überlassung dieses Falles sage ich Herrn Hofrat Professor Escherich meinen besten Dank.

Vor 3 Tagen auffällige Unruhe, bald nachher Zittern am ganzen Körper. Kein Erbrechen, kein Durchfall. Das Zittern nahm allmählich an Intensität zu.

Die Untersuchung ergibt folgendes: Recht gut genährtes Kind; ganz geringe Rachitis. Große Unruhe. Schreien während der ganzen Nacht. Temperatur 37·8.

Langsamer, grobschlägiger Tremor (7 bis 8 Oszillationen in der Sekunde) des Kopfes und der Extremitäten nach Art einer Paralysis agitans. Bewegungen der Extremitäten frei. Keine deutliche Nackensteifigkeit. Reflexe der oberen und unteren Extremitäten sehr gesteigert, hingegen Bauchdecken- und Cremasterreflex nicht erhöht. Im tiefen Schlaf lassen die Tremorbewegungen nach, schwinden aber nicht völlig. Kein Facialisphänomen. Kein Trousseau. Anodische Übererregbarkeit. Augenhintergrund normal.

Die Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit ohne Bildung eines Fibrinnetzes. Die Blutuntersuchung läßt eine Vermehrung der Leukocyten, und zwar insbesondere der mononukleären Formen erkennen. Gesamtzahl der Leukocyten 22.000. Polynukleär 8140 = 37%, mononukleär 13.800 = 63%. Die Pirquetsche Impfung ergibt ein negatives Resultat. Lockerer Husten.

Im weiteren Verlaufe zeigt sich anfangs eine Zunahme des Zitterns und der Unruhe. Dann wird das Kind heiter, der Tremor läßt allmählich nach, verschwindet zuerst vollständig in der Nacht und nach einer 3wöchentlichen Dauer auch bei Tag. Das Kind wird geheilt entlassen.

Bei einem 10monatlichen Kinde hatte sich also unter Aufschreien, Unruhe sehr rasch ein grobschlägiges Zittern der Extremitäten und des Kopfes entwickelt, das anfangs auch im Schlaf nicht vollkommen wich, mit einer in den ersten Tagen zu beobachtenden geringen Temperatursteigerung (bis 37·8°) einherging und von keinerlei anderweitigen nervösen Symptomen (auch keiner Tetanie) begleitet war. Die Krankheit heilte nach vorübergehender anfänglicher Steigerung des Tremors innerhalb 3 Wochen vollkommen aus.

Fall 2.

Marie K., 15 Monate.

Asphyktische Geburt ohne irgendwelche Folgen in bezug auf die spätere Bewegungsfähigkeit der Extremitäten. Künstlich genährt. Beginnt zu laufen, zu sprechen.

Vor 3 Wochen Fieber, Konvulsionen (6- bis 7mal innerhalb 2 Tagen). Nach 4tägiger Krankheit Heilung.

Vor 2 Tagen angeblich nach Schreck über das plötzliche Eintreten eines Fremden ins Zimmer Zittern am ganzen Körper. Sonst wohl, bei gutem Appetit und guter Laune.

Die Untersuchung ergibt deutliche Rachitis, Blässe. Tremor des ganzen Körpers: Kopf, Extremitäten, Stamm grobwellig wie bei Paralysis agitans. In der linken Hand ist der Tremor am größten; steckt man seine Finger zwischen die Finger des Kindes, so ist das fortwährende Fassen und Loslassen des Fingers sehr deutlich. Auch an den Füßen ist der Tremor, namentlich in den Sprunggelenken, sehr markant. Angeblich auch im Schlaf Vorhandensein des Zitterns.

Spastische Erscheinungen an den Extremitäten bestehen nicht. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. Facialis, Augenmuskeln ohne Störung.

Die fehlende Krankengeschichte dieses nur einmal untersuchten Falles läßt denselben nicht als vollwertig erscheinen. Doch haben die Initialerscheinungen dieses Falles mit denjenigen des eben beschriebenen sehr viele Ähnlichkeiten. Auffällig ist nur, daß dem angeblich nach Schreck aufgetretenen Zittern 3 Wochen vorher eine schwer fieberhafte, von Konvulsionen eingeleitete, zirka 4tägige Krankheit voranging, hinter der vielleicht eine Pneunomonie gesucht

werden darf. Ferner ist beachtenswert, daß auf der linken Seite der Tremor etwas stärker ausgeprägt schien als auf der rechten. Immerhin soll dieser nicht näher beobachtete Fall bei den weiteren Erörterungen nur mit Vorbehalt herangezogen werden.

Fall 3.

Leopold S., 2 Jahre (Kaiser Franz Josefs-Ambulatorium). Vorgestellt in der pädriatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien am 29. Oktober 1908.

Vor 3 Wochen schwere fieberhafte Erkrankung. Hierorts Pneumonie des rechten Oberlappens diagnostiziert. Heilung innerhalb einiger Tage.

Seit 8 Tagen Unruhe, Schlaflosigkeit, Schmerzäußerungen (ruft „Weh, Weh"), seit gestern Zittern des linken Armes und des linken Beines.

Die Untersuchung ergibt Zeichen von Rachitis. Die noch offene Fontanelle zeigt keine erhöhte Spannung. Der Kopf wird nach rückwärts gebeugt gehalten. Doch besteht keine ausgesprochene Nackensteifigkeit. Linker Facialis in seinem untersten Ast deutlich zurückbleibend. Linker Arm paretisch, wird spontan fast gar nicht bewegt, zeigt einen konstanten, ziemlich grobwelligen Tremor. Linkes Bein ebenfalls deutlicher Tremor auffallend rigid, Reflexe erhöht. Temperatur 36·7°. Pupillen gleich groß, gut reagierend. Augenbewegungen frei. Die Zunge ohne Tremor, wird gerade herausgestreckt. Augenhintergrund normal.

Im weiteren Verlaufe anfangs Deutlicherwerden des Tremors. Leichte spastische Kontrakturstellung des linken Armes, Parese der Hand. Nachschlappen des linken Beines beim Gehen. Temperatur bis 37·6°.

Nachts noch immer unruhig, anscheinend Schmerzen. Niemals Nackensteifigkeit. Facialis beiderseits gleich.

Nach 3 Wochen Tremor und Parese der linken Seite völlig geschwunden. Kind vollkommen gesund.

Nachuntersuchung nach $^1/_2$ Jahre ergibt schwere Rachitis. Keine Nervensymptome.

3 Wochen nach einer Pneumonie des rechten Oberlappens stellte sich bei dem 2jährigen Kinde unter Unruhe, Schlaflosigkeit, Schmerzäußerungen, Zittern des linken Armes und linken Beines ein, das von einer ausgesprochen spastischen Parese dieser Seite begleitet war. Auch der linke Facialis war anfangs in seinem unteren Ast paretisch. Auch hier stieg die Temperatur nur bis auf 37·6° (bei mehrmaliger ambulatorischer Untersuchung), das Kind fühlte sich sonst wohl und nach 3wöchentlicher Erkrankung waren Tremor und Parese verschwunden, nachdem die Facialisungleichheit schon vorher zurückgegangen war.

Fall 4.

Stefanie P., 2 Jahre.

27. November 1902. Normale Entwicklung und Intelligenz. Keine besonderen Krankheiten durchgemacht. An kleine Bierdosen gewöhnt.

Am Tage vor der Erkrankung angeblich schlechte Wurst gegessen. Tags nachher einige Male Erbrechen, das sich später wiederholte. Kurz vorher wurde das Zittern beobachtet, das seit 14 Tagen andauert.

Status: Blasses, unruhiges Kind, das gut spricht. Sensorium frei. Intelligenz anscheinend normal. Sitzt aufrecht. Grobwelliges Zittern am Kopfe und an den Armen, namentlich bei Aufregung, bei intendierten Bewegungen. Die Beine rigid, Reflexe erhöht, links stärker wie rechts (links auch Andeutung von Babinski), bei Gehversuchen deutliche Ataxie wie bei einem Tabiker. Augenhintergrund normal, keine Störungen von seiten der Hirnnerven und der Sprache. Kein Fieber.

Verlauf: Innerhalb der nächsten 6 Wochen wurde das Kind zu wiederholten Malen (9mal) untersucht.

Dezember 1902. Es entwickelt sich vorerst der Tremor der Arme und das Wackeln des Kopfes noch etwas stärker, zeigt aber kleine Schwankungen an verschiedenen Tagen. Auch die Ataxie der Beine ist sehr deutlich. Dabei bestehen Spasmen derselben, so daß der Gang sich verschlechtert, die Füße „am Boden kleben". Dazu kommt ein Nystagmus, der anfangs nur bei fixiertem Kopf auftritt, später aber auch bei freigehaltenem Kopfe erkennbar wird. Beim Einschlafen große Unruhe, Herumhauen, doch Sistieren der Zuckungen im tiefen Schlafe (?).

Januar 1903. Gang besser, doch noch Nachschleppen der Beine, insbesondere bei Flankengang. Tiefe Reflexe lebhaft. Ataxie der Beine. Tremor der Hände bedeutend besser. Kopftremor noch deutlich. Unmotivierte Anfälle von Unruhe, kontinuierliches Schreien des Kindes bei Nacht. Kratzt sich das Gesicht blutig.

Februar 1903. Nur noch Kopfwackeln vorhanden. Hände ohne Zittern, bei intendierten Bewegungen Schwanken der Hände. Gang noch immer ungeschickt, spastisch, mit Andeutung von Ataxie.

20. Juni 1903. Kind gesund, lustig, sehr beweglich. Kein Nystagmus. Bei Bewegungen allgemeine Unruhe, Wackeln. Reflexe an den Beinen nicht sehr lebhaft. Gang noch immer ungeschickt, unselbständig, Nachschleppen der Beine. Tremor in der Ruhe völlig fehlend, bei Zugreifen mit den Händen Intensionstremor. Sprache explosiv. Verliert Speichel aus dem Munde, läßt Urin unter sich.

Nachuntersuchung am 11. September 1908.

Hat erst mit vollendetem 3. Jahre die volle normale Gehfähigkeit erlangt. Niemals wieder Zittern. Keine Konvulsionen. Schwachsinnig. Kommt in der Schule nicht vorwärts, rechnet schlecht.

Angeblich nach Genuß einer schlechten Wurst trat unter Erbrechen und Unruhe ein Tremor des Kopfes und der Arme auf, der namentlich bei Aufregungen und bei intendierten Bewegungen sichtbar wurde. An den Beinen bestand eine recht beträchtliche Ataxie mit spastischer Parese. Die Hirnnerven waren frei, Fieber wurde nicht konstatiert. Im Verlaufe der Krankheit stellte sich ein deutlicher Nystagmus ein, der spastisch-ataktische Gang blieb bestehen, auch zu einer Zeit, als die Wackelbewegungen von Kopf und Armen bereits im Rückgang waren. Bei langsamer Besserung aller dieser Erscheinungen traten als neue Symptome unmotivierte Anfälle von Schreien und Kratzen des Gesichtes auf. Der Rückgang der Symptome erfolgte derartig, daß zuerst der spontane Tremor schwand und sich nur bei Aufregungen oder gewollten Bewegungen in Form eines groben Schwankens wieder einstellte, daß der Nystagmus sich verlor und daß recht langsam die Gehschwierigkeit sich besserte. Die Tremorerscheinungen waren nach ungefähr $3^1/_2$monatlicher Dauer, die Ungeschicklichkeit des Gehens erst nach zirka einem Jahre geschwunden. Hingegen stellten sich unmittelbar nachher Krankheitszeichen verminderter Intelligenz ein und bei der $5^1/_2$ Jahre nachher erfolgten Nachuntersuchung ließ sich bei dem sonst normalen Kinde ein deutlicher Grad von Schwachsinn erkennen.

Bevor wir nun darangehen, das Gemeinsame der beschriebenen Krankheitsfälle genauer darzulegen, wollen wir jene Fälle aus der Literatur zum Vergleiche heranziehen, welche ähnliche Symptomenbilder dargeboten haben. (Tabelle Seite 138—141.)

Die Zahl dieser Beobachtungen erhöht sich noch durch nicht näher publizierte einschlägige Fälle von Rotch und Fede; nament-

lich letzterer hat zu wiederholten Malen auf den Tremor der kleinen Kinder hingewiesen. Doch liegt eine eingehendere Mitteilung von seiner Seite bisher nicht vor[1]).

Welche gemeinsamen Merkmale ergeben sich nun aus der Betrachtung der obigen 18 Fälle?

1. Alter.

Das hier zu besprechende Leiden ist eine Krankheit des frühen Kindesalters. Die meisten befallenen Kinder stehen im 2. und 3. Halbjahr, der jüngste beschriebene Fall betrifft ein Kind mit 8 Monaten.

2. Geschlecht.

Überraschend ist das Überwiegen der Knaben unter den Erkrankten. Auf 12 Knaben kommen 5 Mädchen. Also das umgekehrte Verhältnis bei bei Chorea.

3. Klinisches Bild.

Die Symptomatologie des Leidens läßt einige sehr präzise Merkmale erkennen. In allen Fällen finden wir einen rasch auftretenden Tremor der Extremitäten und des Kopfes, welcher in der Regel als grobwellig bezeichnet wird. Er wird durch Aufregungen, seltener bei intendierten Bewegungen verstärkt, vermindert sich im Schlafe, sistiert aber während desselben nur in leichteren Fällen oder wenn der Gesamtzustand sich als gebessert erweist. In der Regel sind alle 4 Extremitäten und die Nackenmuskulatur von dem Tremor befallen. Doch gibt es Fälle von halbseitigem Tremor, von Überwiegen der oberen oder der unteren Extremitäten. Häufig, aber nicht immer ist dieser Tremor mit spastischen Erscheinungen der betroffenen Extremitäten kombiniert. Es sind dann die Reflexe deutlich erhöht und die Funktionen der Extremitäten nicht nur durch das Zittern, sondern auch durch die Rigidität gestört. Besonders deutlich ist diese spastische Parese bei halbseitigem Zittern. An den Beinen äußert sich der Reizzustand nicht immer als Tremor, sondern manchmal als Ataxie. Fast immer bestehen, soweit es sich überhaupt um bereits gehende Kinder handelt, beträchtliche Gehstörungen, welche manchmal das Tremorstadium der Krankheit überdauern. Auch dort, wo kein Zittern der Nackenmuskulatur besteht, findet sich gelegentlich in derselben ein Spannungszustand, der zu einem Rückwärtsneigen des Kopfes, aber keiner ausgesprochenen Nackensteifigkeit führt.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Zu meiner Freude finde ich im Maiheft dieser Zeitschrift folgenden Fall von Forest beschrieben, der sich vollständig meinen Beobachtungen anschließt:

10monatlicher Knabe. Varicellen. Fieber. 14 Tage später Zittern am ganzen Körper, auch im Schlafe anhaltend, an Paralysis agitans erinnernd. Im Beginn einmal Erbrechen, sonst Verdauungstätigkeit normal. Aktive Bewegungen träge, sicher. Leichte Spasmen der Extremitäten- und Nackenmuskulatur. Reflex lebhaft. Allmählich Nachlassen des Tremors im Schlafe. Auftreten freier Intervalle am Tag. Nach 8 Tagen nur bei Aufregung und aktiven Bewegungen Zittern, nach drei Wochen ganz gesund. Galvanische Erregbarkeit am 8. Krankheitstage normal.

Forest schließt sich auch bezüglich der zerebralen Natur des Leidens meiner Auffassung an.

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Vorhergehende oder gleichzeitige Erkrankungen anderer Organe	Temperatur	Form und Ausdehnung des Tremors	Begleiterscheinung von seiten des Nervensystems	Dauer der Tremorkrankheit	Endausgang
1	Crozer Griffith II. Fall Arch. of Pediatrics XIV, 1897, p. 809	18 M.	männl.	Vorhergehende Abmagerung, Schwäche. Während der Krankheit Husten, blutig schleimige Darmentleerungen	Fieber bis 39·4°	Langsam sich entwickelnder Tremor der linken Seite	Linksseitige Rigidität des Armes, keine deutliche Parese. Unvermögen zu gehen. Später schwer zerebrales Krankheitsbild mit großer Schwäche, Unregelmäßigkeit des Pulses, Stupor. Augen nach aufwärts gerollt	zirka 3 Monate	Völlige Heilung und Wohlbefinden. Das zuletzt geschwundene Symptom war die Neigung zur Kontraktur des Ellbogens
2	Rotch T. M. Diskussion zu obigem Vortrag daselbst	14 bis 15 M.	?	Schwäche, körperl. u. geistiger Rückgang, Darmstörung	?	Tremor	Sprachverlust. Idiotisches Aussehen und Benehmen	—	Heilung
	Und andere nicht näher bezeichnete Fälle								
3	Henoch Lehrbuch der Kinderheilkunde IX. Aufl.	15 M.	männl.	Vor 4 Wochen Lungenentzündung	?	Zittern der Hände, Beine, Kopf. Rückwärtsneigung des Kopfes. Meckernde Stimme	Sonstiges Wohlbefinden	14 Tage	—

4	Durante La Pediatria 1902 Fall I	20 M.	männl.	Mehrwöchentliche fieberhafte Darmerscheinungen, später Bronchopneumonie	Fieber bis 40°	Zittern des ganzen Körpers, namentlich an den Extremitäten manchmal klonische Zuckungen	Rigidität u. Spasmen der Extremitäten, namentlich der Beine. Keine Leukocytose	zirka 14 Tage	Tod an Darmkatarrh und Lungenentzündung
5	Durante Fall II	18 M.	männl.	Darmstörungen seit längerer Zeit, in letzter Zeit verstärkt	?	Tremor vornehmlich der Arme, weniger des Kopfes und der Beine, Nackenmuskulatur rigid. Arm in halbgebeugter Stellung	Deutliche Tetaniesymptome	Innerhalb weniger Wochen	Schwanken des Tremors zugleich mit den Darmerscheinungen. Völlige Heilung
6	Durante Fall III	19 M.	männl.	Darmstörungen, vor 14 Tagen eklamptischer Anfall	?	Tremor der Arme, bei Ruhe bedeutend geringer, bei Bewegungen sich steigernd	Tetaniesymptome	Nach einiger Zeit	Heilung
7	Durante Fall IV	18 M.	weibl.	Dysenterische Darmerkrankung	?	Tremor der Arme, des Kopfes, Steigerung bei Bewegungen. Kontraktur der Arme	Tetaniesymptome	In kurzer Zeit	Heilung
8	Hüssy Monatsschr. f. Kinderheilkunde, III Fall I	14 M.	männl.	Masern vor 4 Wochen	bis 37·9° einige Tage	Tremor der Extremitäten, Opisthotonus, später Tremor, vorwiegend rechts	Zu Beginn des Tremors Unruhe, schlechter Schlaf	Nach 3 Wochen deutliche Abnahme. Nach 3 Monaten Heilung	Nach 3 Jahren: Psych. unterentwickelt, wenig sprechend. Manchmal Enuresis und Incontinentia alvi

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Vorhergehende oder gleichzeitige Erkrankungen anderer Organe	Temperatur	Form und Ausdehnung des Tremor	Begleiterscheinung von Seite des Nervensystems	Dauer der Tremorkrankheit	Endausgang
9	Hüssy Fall II	12 M.	männl.	Lungenentzündung vor 8 Tagen, seither Ohreiterung	bis 38·9	Tremor der Arme, weniger der Beine. Mitbewegungen von Kopf u. Rumpf	Zu Beginn unruhiger Schlaf. Auffallend weniger aufmerksam als sonst. Schwitzt viel	2 Monate	
10	Raffaeli La Pediatria 1905 Fall I	14 M.	weibl.	Darmkatarrh und Bronchitis	Fieber	Kleinwelliger Tremor des ganzen Körpers, namentlich der Extremitäten. Extremitäten namentlich rechts in Kontrakturstellung	Kein Tetaniesymptom. Leukocytose. Lumbalpunktionsflüssigkeit normal	3 Monate	Abhängigkeit und Schwankung des Tremors entsprechend dem Darmleiden
11	Raffaeli Fall II	8 M.	männl.	Darmkatarrh Vor 1 Monat Bronchitis	?	Tremor des ganzen Körpers, besonders Kopf und Arme	Nystagmus. Strabismus. Keine Tetanie	zirka 7 Wochen	Heilung
12	Raffaeli Fall III	11 1/2 M.	männl.	Vor zirka 6 Wochen Bronchitis Ohrenfluß Mäßige Dyspepsie	?	Tremor. Kleinwellige Arme, Kopf und Beine	Kein Nystagmus. Keine Kontraktur. Keine Tetanie. Geringe Nackensteifigkeit	zirka 4 Wochen	Heilung
13	Raffaeli S. 376 (IV)	9 M.	weibl.	Vor 1 Monat Bronchitis Ohrenfluß Dyspepsie	?	Tremor des ganzen Körpers. Kleinwellig. Geringe Kontraktur der Arme	Facialisphänomen. Nystagmus	zirka 6 Wochen	Heilung

14	Chlopatt Ref. Nord. Med. Arc. 1908 II, 10	15 M.	männl.	Stomatitis aphthosa	?	Tremor, zuerst Kopf, dann Arme und Beine. Später vorübergehend linker Arm	Anfangs Trübung des Sensoriums	3 Wochen	Heilung
15	Zappert Fall I	10 M.	männl.	0	bis 37·8	Grobschlägiger Tremor. Kopf, Arme, Beine	Im Beginn große Unruhe. Schreien. Lumbalpunktion negativ. Anodische Übererregbarkeit. Keine Tetanie. Pirquet negativ. Leukocytose	zirka 3 Wochen	Heilung
16	Zappert Fall II	15 M.	weibl.	Schwer fieberhafte Erkrankung mit anfänglichen Konvulsionen von 4tägigem Verlauf (Pneumonie ?) vor 3 Wochen	?	Tremor der Extremitäten, Kopfes des Stammes (?). Linker Tremor stärker	Angeblich nach Schreck. Allgemeinbefunde gut	?	?
17	Zappert Fall III	2 J.	männl.	Lungenentzündung vor 3 Wochen	bis 37·6	Tremor. Linker Arm und linkes Bein. Deutlich linksseitig spastische Hemiparese (auch Facialis)	Anfangs Unruhe, Schlaflosigkeit, Schmerzäußerung	3 Wochen	Heilung
18	Zappert Fall IV	2 J.	weibl.	Wurstvergiftung am Vortage der Erkrankung	0	Tremor. Kopf. Extremitäten, namentlich bei Aufregung und intensiver Bewegung d. Beine. Ataxie, starke Spasmen, Gehunfähigkeit	Anfangs Erbrechen. Nystagmus. Anfallsweise Unruhe im späteren Krankheitsverlauf. Zeichen psychischer Veränderung	Schwinden des Tremor nach zirka 3 Monaten	Völlige Gehfähigkeit erst nach 1 Jahr. Spätere Nachuntersuchung ergab Imbecillitas

Störungen von seiten der Hirnnerven sind nur in Form von leichter Facialisparese der erkrankten Seite und ausnahmsweise von Reizzuständen der Augenmuskeln (Nystagmus, Deviation conjuguée) vorhanden. Doch handelt es sich hierbei um vorübergehende, das Krankheitsbild wenig beeinflussende Zustände.

Übereinstimmend werden namentlich im Beginn des Leidens Angaben über Unruhe, Schlaflosigkeit, Aufschreien des Kindes gemacht, ebenso lassen Äußerungen größerer Kinder auf das Vorhandensein von Kopfschmerzen schließen. Manchmal kommt es zu Erbrechen im Beginn der Krankheit. Schwere meningeale Symptome fanden sich noch in einem Falle (Crozer Griffith) verzeichnet, welche tatsächlich den Autor dazu führten, einen progredienten Hirnprozeß anzunehmen.

In allen Fällen trat vollkommene Heilung auf. Das Zittern erreichte innerhalb weniger Tage seinen Höhepunkt, verblieb auf demselben nicht sehr lange und verschwand innerhalb 2 bis 12 Wochen. In vereinzelten Fällen zeigte der Tremor deutliche Remissionen. Nach Verschwinden der Zitterkrankheit blieb bei einigen Kindern eine zerebrale Affektion im Sinne eines Schwachsinnes zurück.

In einigen Fällen (Durante) war das Zittern mit mehr oder weniger ausgeprägten Tetaniesymptomen kombiniert. Wir werden auf diese Begleiterscheinung noch zu sprechen kommen.

Recht unsicher sind die Angaben über die Temperaturverhältnisse bei den beschriebenen Fällen. In der Mehrzahl derselben fehlt eine jede Angabe über die Höhe der Körperwärme; die ausgesprochene Mitteilung des Fehlens einer Fiebertemperatur liegt nur ganz vereinzelt da. Hingegen war in sechs bis sieben Fällen sicher Fieber vorhanden, das in der Regel nur ganz gering ist und insbesondere in den ersten Krankheitstagen in Erscheinung tritt. Nur in einem Falle, dem oben erwähnten Meningealzustand von Crozer Griffith stieg die Temperatur über 38°; doch war hier außerdem ein ziemlich schwerer Darmkatarrh vorhanden.

4. Begleiterscheinungen an den anderen Organen.

Nur in einem Falle finden wir keinerlei Angaben über irgendwelche Krankheiten anderer Organsysteme. In 9 Fällen wird das Vorhandensein mehr oder weniger ausgeprägter Darmstörungen, in einem Falle eine allerdings nicht näher bewiesene Wurstvergiftung konstatiert. In 5 Fällen liegt die präzise Angabe vor, daß einige Wochen vor Ausbruch der Krankheit akut fieberhafte Affektionen der Atmungsgsorgane (Lungenentzündung, Bronchitis, Masern) vorangegangen seien; auch mit den erwähnten Darmerkrankungen fanden sich einige Male Bronchitis und Pneumonie kombiniert. In einigen Fällen wurden Blutuntersuchungen gemacht, welche beträchtliche Leukocytose mit Überwiegen der einkernigen Elemente hatten erkennen lassen.

Eine pathologische Anatomie der Krankheit gibt es nicht, da alle bisher beschriebenen Fälle in Heilung übergingen.

Ist somit das Leiden durch sein Auftreten bei kleinen Kindern, seine durch den Tremor charakterisierte Sympto-

matologie, seine mehrwöchentliche Dauer und seine völlige Heilung ziemlich scharf umgrenzt, so sind die Fragen der Ätiologie und Pathogenese noch sehr im Unklaren.

5. Die Ätiologie.

In bezug auf die Ätiologie kommen wohl die meisten Autoren zu der Annahme einer toxisch infektiösen Grundlage. Doch stehen hier 2 Gruppen von Fällen und dementsprechend auch 2 verschiedene Ansichten gegenüber. Eine Reihe von Autoren, namentlich die italienische Schule (Fede, Durante, Raffaeli) sehen in Darmintoxikationen die Ursache der Erkrankung; auch Rotch und Clopatt schließen sich dieser Meinung an, doch scheint in dem Falle des letzteren nur eine geringe Dyspepsie bestanden zu haben. Auf der anderen Seite stehen jene Fälle, bei welchen das Zittern als Folgeerscheinung einer vorangegangenen Erkrankung der Atmungsorgane zu konstatieren war (Hennoch, Hüssy, eigene Beobachtungen[1]). Das Fehlen von Darmstörungen irgendwie beträchtlicher Art läßt in diesen Fällen die Annahme zu, daß die Intoxikation nicht vom Darm, sondern von den Atmungsorganen aus ihren Eingang gefunden hat. In einer kleinen Zahl von Fällen fehlt ein jedes auf die Ätiologie hinweisende Moment. Wenn wir diesen Erfahrungen gerecht werden wollen, müssen wir zugeben, daß der Ausgangspunkt der Infektion bei dieser Krankheit kein einheitlicher ist. Anscheinend spielen Schädigungen im Intestinal- und Respirationstrakte eine gleichwertige Rolle. Immerhin können wir bei Vernachlässigung der wenigen Beobachtungen mit Fehlen eines ätiologischen Momentes annehmen, daß es sich bei dieser Zitterkrankheit nicht um ein primäres, sondern um ein sekundäres Leiden handelt, für dessen Zustandekommen, wie es scheint, eine gewisse Inkubationszeit notwendig ist, da fast immer das Grundleiden bereits einige Zeit bestanden hatte, beziehungsweise verschwunden war, bevor der Tremor begann. Erwähnt sei noch, daß die in einigen Fällen vorgenommene Lumbalpunktion keinerlei Anhaltspunkte für eine akute Erkrankung der Gehirnhäute ergeben hat.

6. Pathogenese.

Am strittigsten ist in dem ganzen Komplex der Tremorkrankheit die Frage nach der Pathogenese derselben.

Wie bereits oben erwähnt, vertritt Durante den Standpunkt, daß die Zitterbewegungen Äußerungen einer mehr oder weniger latenten Tetanie seien und führt Fälle an, bei denen die erwähnten Tremorsymptome mit ausgesprochenen Tetaniemerkmalen kombiniert waren. Indem er sich auf den Standpunkt stellt, daß die Tetanie Folge einer Darmintoxikation sei, sieht er in dem Zusammentreffen des Tremors mit Tetaniesymptomen eine Stütze für seine darmtoxische Hypothese dieses Leidens und bezeichnet seine Fälle direkt als eine ungewöhnliche Form der kindlichen Tetanie. Diese Auf-

[1]) Im Falle von Forest waren fieberhafte Varicellen dem Tremor vorangegangen.

fassung kann heutzutage nicht mehr als giltig angesehen werden. Wir vermissen in den meisten anderen Fällen Angaben über eine vorhandene Tetanie, beziehungsweise wir sahen mehrmals, daß solche Merkmale bei genauer Untersuchung gefehlt haben. Auch Raffaeli, der sich sonst den Ansichten Durantes vielfach anschließt, lehnt den Zusammenhang mit Tetanie ab, wenn er auch die Möglichkeit zugibt, daß die Zitterkrankheit ebenso wie die Tetanie auf Störung einer inneren Sekretion beruhen könne. Bedenkt man noch, daß Durantes Arbeit aus dem Jahre 1895 stammt, also aus einer Zeit, zu welcher die Grenzbestimmung der Tetanie und die Häufigkeit der spasmophilen Diathese bei kleinen Kindern noch nicht so scharf präzisiert war, wie dies heute der Fall ist, so kann man wohl annehmen, daß auch von den Fällen Durantes, wenn sie heute beobachtet würden, der eine oder der andere seines Tetaniecharakters entkleidet und lediglich als Spasmophilie aufgefaßt werden würde, was bei Kindern im zweiten und dritten Halbjahr nichts auffälliges ist.

Können wir also die Tetaniehypothese der Tremorkrankheit als erledigt betrachten, so bleibt noch immer die offene Frage, ob wir es bei diesem Leiden mit einer einfachen Neurose oder mit einer zerebralen Affektion zu tun haben.

Sicherlich hat die Annahme einer durch Intoxikation bedingten Neurose sehr viel Bestechendes für sich. Das Vorhandensein einer toxischen Ursache, das Fehlen oder Zurücktreten ausgesprochener zerebraler Symptome, die völlige Heilung unterstützen eine solche Annahme. Tatsächlich finden wir diese Auffassung bei den meisten Autoren vertreten. Abgesehen von dem eben erwähnten Durante haben Fede, Raffaeli, Clopatt sich dieser Meinung angeschlossen. Auch Rotch verwahrt sich in seinen interessanten Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrage von Crozer Griffith recht entschieden gegen die Neurologen, welche gar zu leicht geneigt seien, hinter derartigen nervösen Zuständen der Kinder zerebrale Läsionen zu suchen; er findet hierbei einen hilfsbereiten Sekundanten in Emmet Holt, welcher ebenfalls die Neigung der Nervenärzte zur Annahme zerebraler Herde bei nervösen Begleiterscheinungen und Verdauungsstörungen der Kinder tadelnd hervorhebt.

Demgegenüber vertritt Crozer Griffith selbst in seinem Vortrag den Standpunkt einer zerebralen Erkrankung, ja er ist geneigt, in dem einen uns hier interessierenden seiner Fälle eine fortschreitende Hirnerkrankung, etwa einen Hirntuberkel, vorauszusetzen, da dieser Fall zurzeit der Vorstellung schwere zerebrale Symptome darbot; er wußte damals noch nichts von der späteren vollkommenen Genesung des Kindes. In seiner Antwort auf die Diskussionsbemerkungen der beiden genannten Autoren gibt er wohl die Möglichkeit einer nicht organischen Affektion zu, verweist aber ausdrücklich darauf, daß auch eingetretene Heilung den zentralen Sitz nervöser Störungen nicht ausschließe.

Noch entschiedener begegnen wir diesem Standpunkt bei Hüssy, welcher mit Rücksicht auf Vergleichsfälle, bei denen der

Tremor schwere Hirnprozesse eingeleitet hatte, zu dem Resultate kommt, „daß Prozesse infektiöser Herkunft und gleichzeitig entzündlicher Natur" das Gehirn treffen und manchmal ohne tiefgreifende Läsionen zu einem in Heilung übergehenden Tremor führen, in anderen Fällen eine intensivere Schädigung, etwa einen encephalitischen Herd, bedingen können, bei welchem die mit Zittern eingeleitete Erkrankung nicht zur völligen Restitution kommt.

Sehen wir nun zu, welche Schlüsse wir aus unseren eigenen Fällen in bezug auf die Pathogenese der Tremorkrankheit ziehen können.

Der 1. Fall repräsentiert den einfachen Typus des beiderseitigen Tremors, ohne irgendein zerebrales Symptom; er ließe sich ohne weiteres den Neurosen zurechnen. Auch der 2. Fall, soweit derselbe überhaupt verwertbar erscheint, zeigt keinerlei zerebrale Begleitsymptome und bietet daher ebenfalls keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer tiefergreifenden Gehirnläsion. Anders steht die Sache bei dem Falle 3. Hier war der halbseitige Tremor mit deutlichen hemiplegischen Erscheinungen kombiniert, welche nicht nur zu Spasmen der Extremitäten, sondern auch zu vorübergehender Facialisparese geführt hatten; sonst aber fehlten ernstliche Symptome von seiten des Gehirnes und das Befinden und die baldige Heilung des Kindes ließen auf keinerlei schwere Hirnschädigung schließen. In dem 4. Fall hingegen müssen wir eine zerebrale Affektion annehmen. Auch hier waren die Anfangserscheinungen des Zitterns ganz ähnlich wie etwa in dem Falle 1 und 2: nur war an den Beinen die Ataxie gegenüber dem Tremor mehr ausgesprochen. Später aber stellten sich vorübergehender Nystagmus und langandauernde Gehstörungen ein und die schließliche Heilung des Kindes erfolgte mit Zurücklassung eines Defektes im Sinne eines ausgeprägten Schwachsinnes. Die spastische Parese und Ataxie der Beine kombiniert mit dem Nystagmus, mit den Schreianfällen, der späteren Imbezilität lassen kaum einen Zweifel zu, daß hier tatsächlich das Gehirn der Sitz der Erkrankung gewesen. Trotzdem ging der Fall in Heilung über.

Wir sehen also bei unseren 4 Fällen ein Ansteigen der Symptome von einfachem unkomplizierten Zittern bis zu Tremor und deutlichen Hirnmerkmalen.

In gleicher Weise können wir die Fälle aus der Literatur gruppieren. Die Beobachtungen von Henoch, Durante (Fall II, III, IV), Hüssy (Fall II), Raffaeli (Fall II), Clopatt repräsentieren den Tremor ohne irgendwelche Hirnsymptome. In dem Falle II und IV Raffaelis bestand Nystagmus, und in jenem von Rotch auffälliger an Idiotie erinnernder vorübergehender Stumpfsinn; ebenso auch bei dem Fall Clopatts Trübung des Sensorium. Bei dem Falle I Hüssys blieb ebenso wie bei unserem Falle IV Schwachsinn zurück. Hier sind also Anzeichen für eine stärkere Beteiligung des Gehirnes vorhanden. Noch deutlicher treten uns zerebrale Symptome im ersten Fall Durantes, Spasmen namentlich der Beine, klonische Zuckungen, besonders aber in dem interessanten Falle

von Crozer Griffith entgegen, welche das Symptomenbild einer schweren Hirnerkrankung dargeboten hatte.

Läßt schon diese Betrachtung einen näheren Zusammenhang zwischen Tremorkrankheit und Zerebralaffektionen erkennen, so wird diese Beziehung noch deutlicher, wenn wir solche Fälle heranziehen, bei welchen ein klinisch ganz gleichartiger Tremor als Begleitsymptom zweifelloser Hirnerkrankungen auftritt. Ich will hier einige Fälle meiner Beobachtung anführen.

a) 21monatlicher alter Knabe. Seit 3 Wochen ohne andere Krankheitszeichen, ohne Fieber, ohne Erbrechen, Zittern zuerst des rechten Armes, dann des rechten Beines, schließlich des ganzen Körpers, Zunahme dieses Zitterns bei Aufregungen, nicht aber bei intendierten Bewegungen. Später Verschwinden des Tremor, dann Steifigkeit aller Extremitäten, Stabismus, Pupillendifferenz, Krämpfe im linken Arm, schwere zerebrale Druckerscheinungen, Tod nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer. Sektion: Zahlreiche Solitärtuberkel in den großen und kleinen Hirnhemisphären, in beiden Sehhügeln und in den Linsenkernen.

b) 2jähriger Knabe: Beginn des Leidens mit Tremor aller Extremitäten, später Hinzutreten von Spasmen beiderseits, rechtsseitiger Facialisparese, rechtsseitiger Ptosis, nach mehrmonatlicher Krankheit Tod. Sektion: Zahlreiche Tuberkel im Groß- und Kleinhirn, inklusive rechtem Sehhügel, linkem Streifenhügel.

Wahrscheinlich sind auch die folgenden Fälle hierher zu rechnen.

c) 3jähriger Knabe. Seit 2 Monaten Erbrechen, Kopfschmerz, dann Gehverlust. Etwas Nackensteifigkeit, Stauungspapille, Tremor beider oberen Extremitäten. Gehen erschwert, Nachschleppen der Beine, namentlich links. Kalter Abszeß am Oberschenkel. Vorübergehende Besserung. Nach 4 Monaten wieder viel Kopfschmerz und Erbrechen; weiterer Verlauf unbekannt.

d) 2½jähriger Knabe. Seit 9 Wochen Kopfschmerz, Unvermögen zu Gehen, Übellaunigkeit, Erbrechen, rechts Ohrenfluß, links Ptosis, grobwelliger Tremor der Arme, bei Gehversuchen ungeschickte (ataktische?) Stellung der Beine.

In diesen Fällen bestand ein Tremor bei zweifellosem, beziehungsweise sehr wahrscheinlichem Vorhandensein von Hirntumoren. Ich kenne noch eine Reihe anderer Fälle, bei denen im Verlauf von Hirntuberkeln sich vorübergehend einseitiger Tremor eingestellt hatte. Wir sehen also, namentlich aus dem 1. und 2. Falle, daß allgemeiner Tremor als Folge eines schweren Gehirnprozesses eine Zeitlang vorhanden sein kann, ohne daß klinisch zwischen dieser Form des Zitterns und dem der gutartigen Tremorkrankheit ein Unterschied bestünde. Tatsächlich habe ich auch im Falle 1 dieser Arbeit die Vermutung eines progredienten Hirnprozesses geäußert, bevor ich den weiteren Verlauf des Falles kannte.

Noch wichtiger ist für uns, daß auch als Begleitsymptom unzweifelhaft schwerer Encephalitis Tremor einer oder mehrerer Extremitäten nicht selten zur Beobachtung kommt. Ich habe folgende, wahrscheinlich hierher gehörige Fälle beobachtet.

e) 19monatliches Mädchen. Schwer fieberhafte, mit Somnolenz und Erbrechen einhergehende Krankheit, nachher Parese der rechten Extremitäten, deutlicher langsamer Tremor des rechten Armes.

f) 3jähriger Knabe. Erkrankung mit hohem Fieber, großer Unruhe, Erbrechen. Am vierten Krankheitstag Verlust der Sprache, Zittern. Nach sechs Wochen objektiver Befund: Intelligent, völlig aphasisch, linker Arm paretisch mit Zitterbewegungen, beide Beine rigid, Spitzfußstellung, das linke Bein paretisch, Reflexe erhöht.

g) 22monatliches Kind. Fieberhafte Krankheit mit Konvulsionen, einige Tage später Zittern der rechtsseitigen Extremitäten, das sich allmählich steigert. Objektiv deutlicher Kopf-, Zungen- und rechtsseitiger Extremitätentremor mit zweifelloser Parese. Die Zuckungen grobwellig, manchmal von stärkeren Stößen unterbrochen. Finger in Pillendrehungsbewegung wie bei Paralysis agitans, Zunahme des Tremor bei Aufregungen, nicht aber bei intendierten Bewegungen. Bei Gehversuchen Nachschleppen des rechten Beines. Reflexe der rechten Seite sehr lebhaft; im Auge Befund nicht sicher, vielleicht Okulomotoriusparese links. Die Nachuntersuchung nach zirka 2 Jahren ergibt vollständiges Fehlen des Tremor, der sich nur im Anschluß an die sehr lebhaften Reflexe vorübergehend einstellt, starke rechtsseitige Hemiplegie, linksseitige Okulomotoriusparese. Später war nichts mehr von dem Kinde zu erfahren. Es könnte sich in diesem Falle auch um einen langsamen progredienten Tumor handeln, doch ist die Wahrscheinlichkeit eines akut entzündlichen, in Heilung übergehenden Prozesses größer

Daß derartige akute Hirnprozesse auch in Form einer zerebralen Kinderlähmung mit dauerndem Tremor ausheilen können, ist eine verschiedenseitig beobachtete Tatsache.

Alle diese Fälle organischer Hirnerkrankungen mit gleichzeitigem ein- oder beiderseitigen Zittern beweisen selbstverständlich nicht, daß Tremorerscheinungen nicht auch ohne organische Hirnläsionen auftreten können. Mir selbst sind eine genügende Anzahl von Fällen hereditären und hysterischen Tremors bei Kindern bekannt, wobei ich allerdings keinen derartigen Fall (auch keinen ausgesprochenen hereditären Tremor) in so frühem Kindesalter beobachtet habe. Es läßt sich aber nicht in Abrede stellen, daß die Fälle von Zittern bei Hirnerkrankungen und diejenigen, die wir in dieser Arbeit besprechen, während einzelner Epochen des Krankheitsverlaufes eine sehr weitgehende Ähnlichkeit besitzen, und daß insbesondere die bereits oben angefangene Reihe der Tremorkrankheit ohne Hirnsymptome oder nur mit angedeuteten direkt in eine Gruppe gleichartig erscheinender Fälle mit sicher nachweisbaren Hirnläsionen überzugehen scheint. In gewissen Stadien läßt sich ebensowenig bei dem gutartigen Kindertremor entscheiden, ob eine Hirnläsion, etwa ein postencephalitischer Zustand oder ein beginnender Tumor vorliegt, als sich bei Tumoren und Encephalitis in ihren Anfangsstadien die benigne Tremorerkrankung ausschließen läßt.

Auf Grund dieser klinischen Überlegungen möchte ich der Neurosenhypothese doch einige Skepsis gegenüberstellen und mich auf Grund meiner Erfahrungen jenen Autoren anschließen, welche eine zerebrale Läsion diesem Zustand zugrunde legen.

Allerdings ist dieser Gegensatz vielleicht nicht so groß als es auf den ersten Blick scheinen mag. Es ist hierbei folgendes zu beachten: Auch wenn die Tremorkrankheit als Neurose aufgefaßt wird, ist der zerebrale Angriffspunkt derselben kaum in Abrede zu stellen. Es gilt hier dasselbe wie etwa für die Chorea, die ja derzeit auch noch als Neurose gilt, ohne daß jemand daran zweifeln würde, daß diese Neurose durch nicht näher nachweisbare Gehirnschädigungen bedingt sei. Auch auf anderen Gebieten lehrt uns die immer sorgfältigere Untersuchung des Zentralnervensystems des

Kindesalters, daß im Gefolge toxischer Erkrankungen Läsionen desselben, namentlich des Gehirnes, gar kein so seltener Befund seien, selbst wenn klinisch nervöse Merkmale überhaupt nicht, oder in nicht charakteristischer Weise hervorgetreten sind. So wissen wir, daß der sogenannte Meningismus, der namentlich im Gefolge von Infektionskrankheiten (Pneumonien) sich recht häufig einstellt, mit ausgesprochener Drucksteigerung innerhalb des Gehirnes einhergeht, was sich durch Lumbalpunktionen deutlich erkennen läßt. So haben wir gelernt, daß bei Infektionskrankheiten, z. B. bei Keuchhusten (Neurath) recht schwere Veränderungen der Meningen vorhanden sein können, ohne daß klinische Erscheinungen von seiten des Gehirnes auftreten müssen. So haben wir aus einer Reihe eingehender Untersuchungen recht beträchtliche Veränderungen der Hirnhäute und des Gehirnes bei hereditär luetischen Neugeborenen kennen gelernt, ohne daß auch hier klinisch besondere Merkmale von Seiten des Gehirnes vorgelegen wären. Auch die umfangreichen Untersuchungen, welche mittels der Nisslschen und Marchischen Methode toxische, beziehungsweise degenerative Veränderungen in Ganglienzellen und Nervenbahnen des Gehirn und Rückenmark schwer kranker Kinder ergeben haben, weisen zum mindesten darauf hin, daß diese Gebilde im Verlauf schwerer Kinderkrankheiten manchmal recht beträchtlich in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Wir kennen also recht beträchtliche Veränderungen am Gehirn infektionskranker Kinder mit fehlenden oder nur wenig ausgeprägten Nervensymptomen und dürfen jedenfalls annehmen, daß diese Hirnläsionen in der Regel das Leben des Kindes nicht gefährden und ohne Folgen ausheilen können. Diese Betrachtungen müssen uns dazu führen, einen großen Teil der als Neurosen bezeichneten Erkrankungen des Kindesalters (namentlich der ersten Jahre), wenn ihr psychogener Ursprung nicht sicher klargelegt ist, ihrer Neurosennatur zu entkleiden und sie als gutartig verlaufende Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks anzusehen, deren anatomische Läsion allerdings infolge der Heilbarkeit der Erkrankung nur sehr schwer nachweisbar wird. Meiner Meinung nach wird man dazu kommen, den Begriff der toxischen Neurosen vollkommen aufzugeben, und alle jene Erkrankungsformen (wenigstens des Kindesalters), welche sich im Anschluß an Infektionen oder Intoxikationen entwickeln, als anatomische Erkrankungen aufzufassen. Man wird sich auf diese Weise freilich von der althergebrachten Meinung trennen müssen, daß histologische und anatomische Läsionen des Gehirns schwerwiegende Erkrankungen darstellen, sondern man muß vielmehr annehmen, daß vorübergehende Alterationen der Meningen, der Gehirnrinde etc. eine recht häufige Begleiterscheinung infektiöser Prozesse im Kindesalter sind, die nur in den seltensten Fällen zu schweren klinisch merkbaren Erkrankungen führen, in der Regel jedoch symptomenlos bleiben, oder ganz allgemeine Krankheitsbilder von gut-

artigem Verlauf erzengen, deren Beziehung zum Gehirn sich klinisch schwer feststellen läßt.

In diesem Sinne bin ich geneigt, auch die Tremorkrankheit des früheren Kindesalters aufzufassen.

Toxische Substanzen, welche vom Digestions- oder Respirationstrakt ihren Ausgangspunkt nehmen, setzen in bestimmten, uns nicht sicher bekannten Hirnzentren Veränderungen, deren klinische Äußerung das Auftreten eines Tremors ist. Diese Veränderungen sind häufig reparabel und die Tremorkrankheit geht in Heilung über. In anderen Fällen ist die Hirnläsion eine schwere, die Krankheit setzt gleich unter dem Bilde der Encephalitis ein, die Wiederherstellung des Kranken ist eine verzögerte oder unvollständige. In noch schwereren Fällen könnte die mit Tremor einsetzende Hirnerkrankung zu letalen Ausgang führen. Die Tremorkrankheit kleinerer Kinder ist demnach Ausdruck einer toxisch-infektiösen Hirnschädigung, für welche die Bezeichnung Neurose nicht angezeigt erscheint. Ich schlage für dieselbe die Bezeichnung: „Akuter cerebraler Tremor des frühen Kindesalters" vor.

Literatur.

Crozer Griffith. Two Cases of unilateral Tremor occurring in Children. Arch. of Pediatrics XIV, 1897.

T. M. Rotch und Emmett Holt. Diskussion zu obigem Vortrag. Daselbst.

D. Durante. Forme cliniche die tetania infantile. Il Tremore nei bambini. La Pediatria X, 1902.

Henoch. Lehrbuch der Kinderheilk. IX. Auflage.

Hüssy. Über Tremor bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. III. 1904/05.

Fede. Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde. Versammlung in Neapel. Mai 1904. Ref. La Pediatria 1904, S. 606.

Fede. Italienische Gesellschaft für Kinderheilkunde. April 1906. Ref.

Giovanni Raffaeli. Del Tremore des lattanti. La Pediatria XIII 1905.

Arthur Clopatt. Über einen Fall von Tremor bei einem Kinde. Finska läkaresällsk. Handb. Bd. L Ref. Nord. Med. Ark. 1908. II. 10.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

N. Berkeley und **S. P. Beebe.** *Beitrag zur Physiologie und Chemie der Nebenschilddrüsen.* (The journal of medical research 20, p. 149.)

Die Entfernung der Nebenschilddrüsen führt beim Hund fast regelmäßig zu Tetanie. Unter 34 so operierten Tieren blieben nur 2 dauernd frei von Symptomen. Fütterung mit Schilddrüsensubstanz war nicht imstande, den Ausbruch der Erkrankung zu verhüten. In 8 Versuchen wurden die Nebenschilddrüsen entfernt, von der Schilddrüse aber ein zur Aufrechterhaltung der Funktion ausreichender Rest erhalten mit dem Erfolg, daß 6mal Tetanie zum

Ausbruch kam. Die Tetanie blieb aus, wenn $^9/_{10}$ der Schilddrüse und 2 von den 4 Nebenschilddrüsen entfernt, die anderen beiden dagegen geschont wurden. Das Symptomenbild der manifesten Tetanie bei parathyreoidektomierten Hunden erweckt ohne weiteres den Gedanken an eine Vergiftung. Die Krämpfe sind zentralen Ursprungs, denn nach Durchtrennung der motorischen Nerven bleiben die zugehörigen Muskeln verschont. (Mc. Callum.) Dieser Forscher hat die Ansicht geäußert, die günstige Wirkung der Milch auf die Tetanie beruhe auf ihrem hohen Kalkgehalt. Dagegen spricht aber, daß es nicht gelingt, durch Zufütterung von Knochenasche bei Fleischnahrung die Entstehung der Krämpfe zu verhüten. Auch der Gedanke an die großen Kalkverluste, wie sie bei diabetischer Azidose lange Zeit bestehen können, ohne daß es zu Tetanie kommt, spricht gegen die Auffassung, im Kalkverlust die direkte Ursache der Tetanie zu erblicken. Ebensowenig erscheint es mit dieser Auffassung vereinbar, daß es gelingt, durch Aderlaß und nachfolgende Kochsalzinjektion die Symptome der Tetanie zu beseitigen.

Dies gelingt auch durch Darreichung der Nebenschilddrüsen in Substanz oder eines daraus bereiteten frischen Auszuges. Der durch Essigsäure aus dem Extrakt gefällte Eiweißkörper (Nucleoproteid) ist so wirksam wie das Extrakt als ganzes. Die Wirkung ist stärker bei subkutaner oder intravenöser Zufuhr. Baryumsalze haben auch eine Einwirkung auf die Tetanie, doch liegen toxische und therapeutische Dosis nahe beieinander. Strontium wirkt fast ebenso rasch und sicher als Kalzium. Vielleicht ist der bei Tetanie beobachtete vermehrte Ammoniakgehalt des Blutes und des Harnes (Mc. Callum und Voegtlin, Underhill und Saiki) von Bedeutung für die Entstehung der Tetanie. Die durch Ammoniakzufuhr beim normalen Tier hervorgerufenen Krämpfe lassen sich durch Kalksalze günstig beeinflussen. Die Verfasser halten die Tetanie für eine Stoffwechselstörung verbunden mit der Bildung eines Toxins, mit vermehrter Kalkausfuhr als Begleiterscheinung. H. Vogt.

H. v. Stark. *Die basophile Granulation (Punktierung) der roten Blutkörperchen im embryonalen Blut und bei anämischen Zuständen im Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 69, S. 264.)

Die basophilen Granulationen der roten Blutkörperchen finden sich im embryonalen Blute großer und kleiner Säugetiere und des Menschen. Sie kommen auch im Gegensatz zum Erwachsenen bei allen anämischen Zuständen des Kindesalters vor, am meisten jedoch bei der perniciösen Anämie. Einen Fall letzterer Affektion bei einem 6 Monate alten Säugling konnte Verf. klinisch untersuchen. Die Quelle der granulierten Erythrocyten ist das pathologisch funktionierende Knochenmark. R. Weigert (Breslau).

H. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. *Importance pronostique de la fonction biliaire chez les nourissons. Son appréciation par l'examen systématique des selles, à l'aide de la réaction par le sublimé acétique.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, p. 58.)

Die Verff. machen den Versuch, durch Farbreaktionen der Säuglingsstühle bei Behandlung mit Sublimat diagnostische und prognostische Anhaltspunkte zu gewinnen. (Das ist von dieser Methode wohl ein wenig zu viel verlangt. Ref.)

R. Weigert (Breslau).

Ernährung und Stoffwechsel.

Jules Lemaire. *Note sur l'emploi de la Pegnine dans les vomissements des nourissons.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, p. 81.)

4 Fälle hartnäckigen Erbrechens bei natürlicher und künstlicher Ernährung konnte Verf. durch Verabreichung einer mit Pegnin gelabten Milch zur schnellen Heilung bringen; daher empfiehlt er dieses Vorgehen in gleichen Fällen, wenn auch nicht als Panacee, so doch als Versuch. R. Weigert (Breslau).

Brandenberg (Winterthur). *Über Spezialmilch mit reduziertem Fettgehalt.* (Correspond. Bl. f. Schweizer Ärzte Nr. 10, 1909.)

Die Überzeugung, daß die Dyspepsien im Säuglingsalter infolge ungenügender Eiweißverdauung an Zahl bedeutend hinter den Dyspepsien infolge Insuffizienz der Fettverdauung zurückstehen, haben den rührigen Verf. auf den Gedanken gebracht, eine haltbare, fettarme Milch in den Handel zu bringen.

Maßgebend war hierfür ferner die Erwägung, daß der Verwendung der Buttermilch, die wohl bei Störungen der Fettverdauung, speziell bei atrophischen Zuständen sicher in erster Linie in Frage kommt, oft vielfache Übelstände im Wege stehen. Als solche nennt Verf. mit Recht die etwas umständliche Zubereitung der frischen Buttermilch, ferner die großen Kosten der käuflichen Buttermilchpräparate, z. B. der bekannten Vilbelschen (Holländer) Buttermilch. Nach den Angaben des Verf. liefert nunmehr die bekannte Berner Alpenmilchgesellschaft Stalden eine solche fettarme Milch mit einem Fettgehalt von bloß 0·2 bis 0·3%. Verf. nennt außer Störungen der Fettverdauung, namentlich auch das Säuglingsekzem (Milchschorf) unter den Indikationen für seine Spezialmilch. Gerade auf diesem Gebiete dürfte die in Aussicht gestellte Milch von großem Werte sein und vielleicht in noch höherem Grade, wenn es möglich werden sollte, die Milch ganz fettfrei herzustellen. Wieland (Basel).

Klinik der Kinderkrankheiten.

H. P. Hawkins und L. S. Dudgeon. *Congenital Family Cholaemia* (Kongenitale familiäre Cholämie). (Quarterly Journ. of Med., Januar 1909, Bd. 11, Nr. 6. p. 165.)

Unter diesem Namen wird ein seltener Zustand beschrieben. Der Patient wird ikterisch geboren oder wird es bald nach der

Geburt und kann mit geringer oder gar keiner Veränderung lange Zeit ikterisch bleiben, jedenfalls aber bis er erwachsen ist. Weder körperliche noch geistige Entwicklungsstörungen sind vorhanden; der Patient braucht sich weder krank zu fühlen noch auch so auszusehen; er übersteht interkurrente Krankheiten und, wenn es sich um eine Frau handelt, auch Entbindungen. Die Lebensdauer der Patienten und der Ausgang der Fälle sind unbekannt. Die Krankheit besteht meist bei mehr wie einem Familienmitgliede und trifft aufeinanderfolgende Generationen.

Obgleich die Haut und die Schleimhäute so gelb sind wie bei katarrhalischem Ikterus, sind doch die Stühle niemals acholisch. Sogar nach Jahren besteht keine Pigmentierung der Haut und es scheint kein Jucken vorhanden zu sein. Die Leber ist in der Regel nicht vergrößert und es besteht keine Cirrhose. Der Harn ist frei von Gallenpigment; etwa vorhandene dunkle Färbung desselben rührt von Urobilin her. Gallenpigment wurde im Blutserum gefunden; es ist starke Anämie vorhanden mit niedrigem Hämoglobingehalt, Poikilocytose, Anwesenheit von nukleierten roten Blutkörperchen und Leukopenie. Die Milz ist stets vergrößert und in der Regel in beträchtlichem Grade.

Es werden 4 neue Fälle, welche alle noch am Leben sind, klinisch beschrieben.

In bezug auf die Pathologie schließen die Verff.: 1. Daß die primäre Veränderung wahrscheinlich nicht im Gallensystem, sondern in der Blutbildung liege. 2. Daß dies eher ein kongenitaler, familiärer als ein erworbener Defekt sei, und zwar toxischer, metabolischer oder infektiöser Natur. Verff. denken, daß es möglich sei, daß 3. diese primäre Veränderung durch Hämolyse wirksam und sichtbar wird und sie halten es für wahrscheinlich, daß 4., wenn das sekundäre Phänomen durch Hämolyse entsteht, diese eher von einem Defekt der roten Blutkörperchen als des Serums herrührt. 5. Das Serum scheint jedoch eine spezifisch agglutinierende Eigenschaft zu besitzen. 6. Möglicherweise ist die Bindung, in welcher das Hämoglobin in den roten Zellen vorhanden ist, von Anfang bis zum Ende sehr schwankend. 7. Werden diese Fälle im Gegensatze zu den Fällen von perniziöser und splenischer Anämie nicht durch Arsen gebessert. J. Thomson.

A. Hüffell. *Über einen Fall von Ikterus gravis.* (Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Erlangen.) (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 8.)

Kasuistische Mitteilung. Im übrigen denkt Verf. moderner als Pfannenstiel (cf. Referat in Nr. 10, Seite 659 dieser Monatsschrift). „Unser Fall zeigt, wie sehr man berechtigt ist, bei Icterus gravis und hämorrhagischer Diathese beim Neugeborenen zunächst an Sepsis zu denken." (Klotz (Breslau).

Pearse. *Biliäre Lebercirrhose bei Kindern, auch als „infantile Leber" bekannt.* (Lancet Vol. I, Nr. 3, 1909.)

Die Krankheit tritt in Indien auf und befällt fast nur Kinder zwischen 6 Monaten und 2 Jahren. Im Jahre 1907 starben in Calcutta 636 Kinder an biliärer Lebercirrhose. Die Krankheit beginnt schleichend, befällt sowohl künstlich wie an der Brust ernährte Kinder und dauert 1 Monat bis zu 2 Jahren, die Prognose ist äußert ungünstig. Leberschwellung, Erbrechen, Blässe und leichtes Fieber sind die Anfangssymptome. Später treten Gelbsucht, Acholie, Oedeme und Leberschrumpfung auf. Bei der Sektion findet sich primäre (?) Vermehrung des Bindegewebes der Leber, Proliferation der Gallengänge. Die Leberzellen selbst sind zum Teil zerstört oder in Massen von körnigem Verfall umgewandelt. Es findet sich keine Hepatitis; die Leber ist hart, die Schnittfläche körnig. Die Krankheit ist nicht durch Alkohol bedingt; es liegen keine Anzeichen von Syphilis vor und der pathologische Befund läßt Malaria ausschließen. Die Erkrankung ist wahrscheinlich parasitären Ursprungs, doch ist die Ätiologie noch nicht aufgeklärt.

Philippson (Frankfurt a. M.).

Wenckebach. *Behandlung des chronischen Empyems mit künstlichem Pneumothorax.* (Ned. Tydschr. vor Geneeskunde 1909, I, S. 709.)

Durch Brauer u. a. wird der künstliche Pneumothorax zu dem Zwecke gemacht, tuberkulöse Herde und Kavernen bei Phthisikern zur Heilung zu bringen. In diesen Fällen wird ein schwer resorbierbares Gas, Stickstoff, in die Pleurahöhle gebracht, um die durch Gaseintritt kollabierte Lunge in kollabiertem Zustande zu halten.

Verf. hat nun den künstlichen Pneumothorax zur Heilung des chronischen Empyems versucht, einer Erkrankung, bei welcher die chirurgische Behandlung (nach Estlander, Schede oder Delorme) bis jetzt noch sehr schlechte Erfolge aufweist.

Verf. hat für diesen Zweck nicht von Stickstoff, aber von der umgebenden Luft Gebrauch gemacht, weil er hier bequeme Resorption des eingebrachten Gases beabsichtigt.

Die Ausführung geschah so, daß wiederholt, mit Zwischenpausen von 2 bis 6 Wochen, ein Teil des Empyemeiters durch ein Troikart aspiriert wird, während unmittelbar danach durch denselben Troikart Luft eingelassen wird.

Durch Röntgenogramme konnte Verf. konstatieren, daß die eingelaufene Luft allmählich resorbiert wird, wodurch die Lunge sich entfaltet und gegen die Thoraxwand sich anlegt. Infolgedessen verkleinert sich auch allmählich das Empyem, bis vollständige Heilung auftritt.

Die Methode wurde angewendet in 3 Fällen. Zweimal trat vollständige Heilung ein, und zwar einmal bei einem Phthisiker.

Graanboom.

Mario Abetti. *Die Riga-Fedesche Krankheit.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 69, S. 203.)

Verf. beobachtete 2 Fälle der Geschwulstbildung am Zungenbändchen von Säuglingen, welche als die Riga-Fedesche Krankheit bezeichnet wird. Auf Grund der histologischen Untersuchung der

exzidierten „Geschwülste" lehnt Verf. den Geschwulstcharakter dieser Neubildung ab. Diese sei vielmehr eine Folge wiederholter Verletzungen des Zungenbändchens durch die unteren Schneidezähne. In dem dadurch entstehenden Geschwür käme es zur Pseudomembran- und später zur Bindegewebsbildung in Gemeinschaft mit Ausläufen zur Regeneration des Epithels. Der Prozeß kommt zur Abheilung nach Entfernung der schuldigen Zähne.

R. Weigert (Breslau).

Elis. Lövegren. *Die Lorchelintoxikation.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 412.)

Mitteilung eines Falles von Lorchel(Steinmorchel)vergiftung eines 5jährigen Mädchens. Genaue anatomische Untersuchung der Organe. Die ungiftigen Morcheln sind von den giftigen Steinmorcheln sehr schwer zu unterscheiden. Da eine polizeiliche Kontrolle der zum Verkauf kommenden Morcheln undurchführbar sei, fordert Verf., Morcheln stets vor ihrer Zubereitung abzubrühen und das Brühwasser wegzugießen. Auch im vorliegenden Falle waren kurz vorher abgebrühte Lorcheln ohne Maden genossen worden, während später ungebrüht genossene die Erkrankung und den Tod herbeiführten. Durch das Abbrühen werden auch die Steinmorcheln (Lorcheln) ungefährlich. Verf. wünscht, daß die Behörden das Publikum zur Morchelzeit über die Gefährlichkeit der Lorcheln und das einfache Mittel, das Gift unschädlich zu machen, belehren.

R. Weigert (Breslau).

Rolly *Über schädliche und nützliche Wirkungen der Fiebertemperatur bei Infektionskrankheiten.* (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 15.)

Verf. resümiert, daß man die Temperatursteigerung, wenn sie sich in mäßigen Grenzen hält, als einen Vorgang aufzufassen hat, welcher mehr Heilwirkungen als Schädlichkeiten aufzuweisen hat. „Wir erkennen in dem Auftreten der Temperatursteigerung das Bestreben des Organismus, sich schneller und intensiver der in ihn eingedrungenen Bakterien oder Giftstoffe zu entledigen oder letztere zu neutralisieren." Klotz (Breslau).

James Ewing. *Veränderungen an den Epithelzellen bei Masern.* (The journal of infectious diseases 6, p. 1.)

Als häufigste Veränderungen fanden sich herdweise Nekrosen mit Auftreten kleiner Bläschen, ferner zerstreute einzelne nekrotische Epithelien, diffuse perinukleäre Vakuolisierung der Zellen der Epidermis, sowohl wie der in der Haut liegenden Drüsen, außerdem an den Endothelien Zellproliferation, sowie Hyperämie, Ödem der Schleimhäute und Subcutis mit mäßiger Vermehrung der großen Rundzellen. In einem Fall von konfluierendem Exanthem fehlten die herdweise Nekrose und perinukleäre Vakuolisation, dagegen bestand Hyperkeratose und eine eigentümliche Degeneration im stratum Malpighii, wobei Zelleib und Kerne eigentümliche Fragmentierung zeigten, wodurch sehr merkwürdige Formen entstanden waren. Ein Fall von haemorrhagischem Exanthem ohne herdweise Nekrosen war

dadurch ausgezeichnet, daß sich im Epithel zerstreut, ferner in den Kapillaren und Lymphräumen eigentümlich geformte Körperchen oder Körnchen vorfanden, die Verf. auf koaguliertes eiweißhaltiges Material zurückführen möchte. H. Vogt.

Crandon, Place and **Brown.** *Noma.* (Boston Med. & Surg. Jour. 15. April 1909.)

Verff. untersuchten einen Ausbruch von Noma in einer Kinderabteilung während einer Masernepidemie. 46 Kinder litten an gangränöser Stomatitis, davon hatten 6 eine bestimmte Nekrose der Lippe oder Wange. Doch meinen Verff., daß die Mundfäule nicht auf Übertragung, sondern auf mangelhafter Mundpflege beruhe, da der Bacillus fusiformis und die Spirochaete gracilis gerade bei kranken Kindern, namentlich bei Masern, häufig ist und manchmal keine Läsion erzeugt, manchmal dagegen zu gangränöser Stomatitis, Angina Vincenti, oder echter Noma führt. Diese drei Erkrankungen dürften wohl als Stadien oder Varietäten einer Krankheit betrachtet werden. Wachenheim (New-York).

Gewin und **Herderschee.** *Tausend Fälle von Scharlach.* (Ned. Tyds. v. G. 1908, II, S. 1927.)

Bei einem Studium über den Verlauf von tausend Fällen von Scharlach im Jahre 1906 auf der Infektionsabteilung des Städtischen Krankenhauses ergab sich folgendes:

Das Alter wechselte von vier Monaten (nur sieben Fälle waren unter einem Jahre) bis 39 Jahre. Ziemlich gleiche Anzahl männliche wie weibliche Patienten. Die meisten Fälle, sowohl bei männlichen als weiblichen Kranken, waren im vierten Lebensjahre.

Die Meinung Tobeitz, der eine relativ zu hohe Pulsfrequenz als ein charakteristisches Symptom für Scharlach anerkennt, wurde nicht bestätigt.

Das initiale Erbrechen dagegen zeigt sich auch hier als ziemlich konstantes Symptom.

Auffallend war die relatativ hohe Anzahl (9) von Rezidiven, unter welchen sechs von Pseudo-rezidiv und drei echte Fällen (in der Rekonvaleszent).

Was die „Return-cases" (d. h. die Fälle, wo der aus dem Krankenhause geheilt Entlassene bei der Rückkehr in der Familie infiziert) anbetrifft, so wurde die gangbare Meinung, daß hier die Infektion mehr durch die Otitis und Nephritis als durch die Abschuppung stattfinden soll, nicht bestätigt.

Die Mortalität war im Mittel 6·3%. Sie war bedeutend höher unter dem Alter von fünf Jahren, viel niedriger aber darüber.

Für die Prognose weniger günstig zeigte sich: hohe Körpertemperatur, Rhinitis, Conjunctivitis und Bronchitis; gerade ungünstig zeigte sich für die Prognose, wenn eine Lungenaffektion in den ersten 14 Tagen auftritt.

Unter den Todesfällen war einer von plötzlichem Tode durch heftige Blutung aus dem Munde, infolge Usur der Carotis externa durch einen retropharyngealen Abszeß.

Zur selben Zeit, als in dem Krankenhause die Mortalität 6·3% war, war diese bei den Patienten außerhalb des Krankenhauses nur 3·9%.

Zur selben Zeit war in Paris gerade das Gegenteil konstatiert. Dort, wo das Boxensystem im Krankenhause besteht, war die Mortalität in und außer dem Spitale ziemlich dieselbe (2·61%, respektive 2·67%), so daß von den Autoren das Boxensystem, auch für die Infektionsabteilungen der Krankenhäuser, befürwortet wird.

Graanboom.

Esch-Neudorf. *Obligatorische Serumtherapie?* (Eine Bemerkung zur Berliner Diphtheriedebatte.)

Die Anwendung des Diphtherieserums wurde gelegentlich der einschlägigen Debatte in der Berliner medizinischen Gesellschaft (17. Juni 1908) für den Arzt als ebenso selbstverständlich bezeichnet wie die Asepsis, weil durch die brutale Wucht der Zahlen nachgewiesen sei, daß infolge Einführung des Serums die Diphtherie zu den von der modernen Wissenschaft überwundenen Krankheiten gehöre.

Die als Beleg dafür berichtete Mortalität von 11·9% gibt dem Verf. Veranlassung zu der Frage, ob eine solche Mortalität genügen könne, um von einer „überwundenen" Krankheit zu sprechen. Selbst wenn man von den 63 Todesfällen der betreffenden Statistik 21 „zu spät Gespritzte" abziehe, bleiben immer noch 8% Mortalität. Dieser Abzug jedoch und noch viel mehr das weiterhin proportionierte Nichteinbeziehen der Mischinfektionen, Komplikationen, sekundären Verlaufsanomalien usw. wäre doch wohl nur dann angängig, wenn ähnliche „Hilfen" auch der Vorserumstatistik zugute kämen.

Nachdem Verf. noch verschiedene andere Bedenken statistischer sowohl als prinzipieller Art erörtert hat, führt er als weiteren Haupteinwand gegen die in Berlin quasi geforderte Einführung der obligatorischen Serumtherapie den Umstand an, daß gerade nach einigen der neuesten serologischen Arbeiten (Zangemeister[1]), Salus[2]), Predtetschensky[3]) etc.) zwar wohl eine gewisse Beeinflussung des Krankheitsprozesses, aber nicht die spezifische Wirkung der für den Menschen artfremden Sera bei diesem unbestritten feststehe, so daß also die schon an sich bedenkliche Erhebung einer therapeutischen Maßnahme zum absoluten Dogma hier in besonderem Maße unangebracht erscheine. Das sei um so mehr der Fall, als nach einer soeben veröffentlichten Arbeit von der Kölner Akademie die Diphtheriemortalität seit 1. Januar 1908 trotz Injektion von bis zu 8000 Einheiten dort 32% betrage (Münch. med. Woch. Nr. 38). Verf. meint, daß die vielangeführte „allein ausschlaggebende Beobachtung am Krankenbett" auch anderswo die Begeisterung für das Serum dämpfen werde, wenn die Diphtherie wieder einmal in bösartigerer Weise auftrete, als es in den letzten Jahrzehnten meist der Fall war.

Autorreferat.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 16.
[2]) Med. Klin. 1907, Nr. 50 u. 1908, Nr. 9.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 51 (Ref.).

Albert Uffenheimer. *Weshalb versagt das Behringsche Diphtherieheilserum in gewissen Fällen?* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in München. (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 12.)

Unter den „gewissen Fällen" versteht Verf. diejenigen, bei denen andere Infektionen die Diphtherie begleiteten, beziehungsweise ihr voraufgegangen waren. Gerade bei diesen „Mischinfektionen" zeigte das Serum, was Pfaundler aufgefallen war, eine verminderte Wirksamkeit, „ja es kam sogar bei einzelnen Fällen, die als lokale Rachendiphtherien begonnen hatten und in diesem Stadium frühzeitig mit Serum injiziert worden waren — ich möchte sagen — unerhörterweise noch zu einer in den Kehlkopf und die Luftröhren absteigenden kruppösen Erkrankung". Auch v. Szontagh hatte nach Masern und Scharlach derartige Versager beobachtet. Die Untersuchungen des Verf. galten nun zuerst der Frage, ob nicht vielleicht der augenblickliche humorale Komplementbestand für die Serumwirkung von Wichtigkeit sei. Auf Grund eingehender Versuche am Meerschweinchen kam Verf. aber zu dem Resultate, daß mit Sicherheit der Alexinbestand in keiner Beziehung zu dem fraglichen Problem steht. Es liegt aber eine andere Möglichkeit vor, die vielleicht den Schlüssel zur Lösung der aufgerollten Frage enthält: „Es ist zu erwägen, ob bei der bekannten, komplexen Natur der Toxine nicht zwischen einzelnen Giften Unterschiede bestehen können, die dann zur Produktion differenter Heilsera führen könnten." Vielleicht hat auch der fabriksmäßig auf der ganzen Erde zur Immunisierung der Pferde benutzte amerikanische Stamm (Park-Williams-Bazillus Nr. 8) im Laufe der Zeit durch die Fortzüchtung Modifikationen seines Toxins erlitten. Man müßte also nach Verf. Stämme isolieren von Patienten, bei denen das Diphtherieserum versagt hat, und Vergleiche mit Park William Bazillus anstellen.

Verf. stellt ferner folgende sehr richtigen Reflexionen an: Nach Ehrlich ist die Größe des Antitoxingehaltes im Serum völlig proportional dem kurativen Werte. Dem ist aber von Kraus und seiner Schule widersprochen. Kraus ist der Ansicht, daß zwischen Antitoxingehalt (in Immunisierungseinheiten ausgedrückt) und Heilwert keinesfalls die von Ehrlich angenommenen fixen Beziehungen bestehen. Gerade dem hochwertigen Serum kommt eine geringere kurative Wirkung zu. Nicht die absolute Antitoxinmenge ist die Hauptsache, sondern ihre Azidität, ihre Eigenschaft, „in der Zeiteinheit die Toxine lockerer oder fester zu binden oder die Verbindung der Toxine mit den Geweben zu beeinflussen". Daher müßte die Aziditätsbestimmung zur Auswertung des Serums benutzt werden.

Klotz (Breslau).

Gewin. *Chloretum Calcium gegen die Serumkrankheit.* (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1908, II, S. 2072.)

Von 200 Diphtheriefällen, die mit Diphtherieserum behandelt waren, wurde Chlorcalcium nach dem Vorgang von Netter in gerade 100 Fällen erprobt. Es wurde angewendet per os während der ersten 3 Tage nach der Einspritzung in der Tagesdose von 0·075 (unter einem Jahre) bis 0·9 g (über 16 Jahren).

Verf. fand, daß durch das Mittel die Serumkrankheit seltener auftrat und jedenfalls milder verlief.

In der letzten Zeit wurde durch Verf. eine höhere Dosis appliziert, und zwar wird bei allen mit Serum injizierten Kindern per os gegeben in den ersten 3 Tagen täglich 1 g, wenn 20 cm^3, und 0·5 g, wenn 10 cm^3 Serum eingespritzt war. Graanboom.

Neild und **Dunkley**. *Die Rolle des Speichels in der Übertragung der Tuberkulose.* (Lancet, 1909, Vol. I, Nr. 16.)

Verff. untersuchten den Mundspeichel von fünfzig Patienten, die an offener Lungentuberkulose litten und konnten bei sechsundzwanzig Patienten Tuberkelbazillen mit der Ziehl-Neelsenschen Färbung nachweisen. Einige Patienten gaben an, stundenlang vor der Untersuchung nicht expektoriert zu haben. Wurden die Patienten vor der Untersuchung zum Husten aufgefordert, so vermehrte sich die Zahl der positiven Fälle.

Bei der vielfachen Verwendung, die der Speichel, besonders in den unteren Klassen findet, ist dieser Befund sicher recht bedeutsam. Verff. bringen einige einschlägige Beobachtungen von Übertragungen. Philippson (Frankfurt a. M.).

Whitla. *Ätiologie der Lungentuberkulose.* (Brit. Med. Journ. Nr. 2480.)

Durch kritische Sichtung der experimentell gefundenen Tatsachen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß der Bazillus vom Typus bovinus, der sich in einem gewissen Prozentsatze menschlicher Tuberkulose findet, vom Rind auf den Menschen übertragbar ist. Für diese Auffassung sprechen auch die Versuche von Schweinitz und Schroeder, sowie von Mac Fadyan, aus denen hervorgeht, daß Affen zum mindesten ebenso empfänglich für bovine wie für menschliche Tuberkulose sind.

Verf. ist der Ansicht, daß die Infektion durch den Intestinaltraktus eine sehr große Rolle in der Entstehung der Lungentuberkulose spielt und begründet dieselbe durch eine Reihe von Versuchen, die er im Verein mit Symmers anstellte und die zum Teil Modifikationen der Methoden von Vansteenberghe, Grysez, Calmette und Guérin sind.

Um zunächst den Filtermechanismus der Lungenkapillaren für feine, im Blute zirkulierende Kohlepartikelchen nachzuweisen, injizierten sie eine Mischung von chinesischer Tusche und Wasser in die Ohrvene eines ausgewachsenen Kaninchens: die Lunge des 1 Stunde nach der Injektion getöteten Tieres war reichlich mit Kohlepartikelchen durchsetzt.

Dasselbe Resultat fand sich, als Verf. und Symmers eine Emulsion von chinesicher Tusche in Öl und Wasser direkt in den Magen eines ausgewachsenen Meerschweinchens unter Innehaltung der Calmetteschen Kautelen brachten.

Auch nach Injektionen in die Peritonealhöhle waren die Lungen infiltriert, die abdominalen Lymphdrüsen dagegen frei.

Ganz anders gestalteten sich die Resultate, als die Experimente an jungen Tieren angestellt wurden. Bei Injektion in die

Peritonealhöhle Schwärzung der abdominalen Lymphdrüsen, des Zwerchfells und der rechten Pleura costalis, während die Lungen frei blieben.

Wurde jungen Tieren die Nahrung mit Kohle vermischt, so fanden sich in keinem Organe mikroskopische Spuren von Kohlepartikeln; nur der Darminhalt schien geschwärzt. In mikroskopischen Schnitten waren Kohleteilchen in Leukocyten innerhalb der Darmzotten nachweisbar. Ferner fanden sich Kohleteilchen zwischen den Zellen der Mesenterialdrüsen.

Um die Möglichkeit der gleichzeitigen Passage von Kohlepartikeln und Tuberkelbazillen durch die unverletzte Darmwand und den Filtermechanismus des Lungenparenchyms zu demonstrieren, wurden Reinkulturen lebender boviner Tuberkelbazillen mit chinesischer Tusche, Olivenöl und Wasser verrieben und in den Magen ausgewachsener Meerschweinchen unter Vorsichtsmaßregeln eingeführt, „die eine Infektion des Pharynx und der oberen Luftwege unmöglich machten". Die Tiere wurden in Zeitabschnitten von 4 bis 24 Stunden nach der einmaligen Fütterung getötet und Lungen und Darmtraktus auf Tuberkelbazillen untersucht. In 6 von 8 Fällen fanden sich Tuberkelbazillen und kleine Kohlepartikel in Abstrichen der Lungenschnittflächen. Bei einem ausgewachsenen Meerschweinchen, das 4 Stunden nach der Fütterung getötet worden war, waren außer diesem Lungenbefunde zahlreiche Tuberkelbazillen und Kohlepartikel auch in den Mesenterial- und Ileocökaldrüsen, „augenscheinlich auf dem Wege nach den Lungen". Der Darm- und Mageninhalt zeigte ebenfalls reichliche, nicht resorbierte Bazillen. In der Schleimhaut konnten keinerlei Verletzungen nachgewiesen werden.

Die Unterschiede der Resultate bei jungen und ausgewachsenen Tieren erklärt Verf. durch die histologischen Verschiedenheiten im Bau der Mesenterialdrüsen in den betreffenden Altersstufen.

Diese experimentellen Daten und Überlegungen führen Verf. zu der Calmetteschen Annahme, daß der Verdauungstraktus die bei weitem häufigste Eintrittspforte der Tuberkulose ist und die Milch tuberkulöser Kühe die wichtigste Quelle der Infektion, obwohl, wie er selber anführt, in China, wo Kuhmilch kein Nahrungsmittel ist, Tuberkulose unter den Eingeborenen stark verbreitet ist.

Philippson (Frankfurt a. M.).

Heinrich Albrecht. *Über Tuberkulose des Kindesalters.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 10.)

Das den Untersuchungen zugrunde liegende Material beläuft sich auf 1060 Obduktionen tuberkulöser Kinder, darunter 191 bis zum vollendeten ersten Jahre. Nur bei einem Teil der Kinder war die Tuberkulose direkte Todesursache, bei dem anderen war sie Nebenbefund. Tuberkulose fand sich bei einem Drittel aller gemachten Kinderobduktionen; unter den positiven Fällen fanden 18% im ersten, 65·2% im Alter von 1 bis 6 Jahren, 17% von 6 bis 12 Jahren statt. Unter allen erstjährigen obduzierten Kindern (1300)

waren 14·6%, vom 1. bis zum 6. Jahre (1558) 44·3%, von 6 bis 12 Jahren (355) 50·1% tuberkulös.

Es wurde eine sehr geringe Zahl, nur 7 Fälle primärer Darmtuberkulose, ohne eine ältere oder auf primäre aërogene Infektion verdächtige Affektion in den Lungen und den tracheobronchialen Drüsen erhoben. 4 weitere Fälle waren unsicher. Im Kindesalter steht die chronisch verkäsende Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphknoten im Vordergrund. In frischeren Fällen (Tuberkulose als Nebenbefund) fehlen noch Veränderungen in anderen Drüsengruppen. Den Bronchialdrüsenaffektionen entspricht als typische Form der infantilen Lungentuberkulose der tuberkulöse Primäraffekt; dieser stellt einen hirsekorn- bis haselnußgroßen verkästen Herd dar. Diese primären Lungenherde entstehen in den kleinsten Lymphknötchen der Bronchien. Sie sind peribronchitische Herde, in deren Zentrum sich oft das Lumen des Bronchiolus finden läßt. Die Primäraffekte entstehen durch aërogene Infektion. Ihre hämatogene Entstehung oder ihr Zustandekommen auf retrogradem Wege von den thorakalen Lymphknoten ist weder experimentell noch anatomisch erwiesen. Das zu Recht bestehende Cornetsche Lokalisationsgesetz bringt die infantile Tuberkulose in Analogie zur Pest, bei der auch die der Eintrittsstelle entsprechenden Lymphdrüsen in erster Linie erkranken.

Dem Lymphstrom entsprechend erkranken in der Folge die supra- und infraklavikularen und die oberflächlichen zervikalen Lymphknoten. Es findet sich fast nie Halslymphdrüsentuberkulose ohne vorgeschrittene oder in Verheilung begriffene Tuberkulose der intrathorakalen Drüsen. Von diesen nach abwärts geht der Weg zu den retroperitonealen Drüsen. Doch ist die Affektion dieser dann weit weniger intensiv als bei primärer Intestinaltuberkulose. Fütterungsversuche an Tieren bestätigen die anatomischen Erfahrungen.

Die hämatogene Bildung tuberkulöser Produkte ist im Kindesalter häufig, sie kann jedes Organ, auch Lymphdrüsen, betreffen. Die Affinität des Tuberkelbazillus (wie des Pestbazillus) zum adenoiden Gewebe erklärt die Häufigkeit der sekundären Knochentuberkulose, die Prädilektion der Meningen, das Zustandekommen der tuberkulösen Meningitis. Immer sind aber im Körper irgendwo ältere tuberkulöse Herde vorhanden.

Im Wesen ist die Tuberkulose des Kindesalters eine chronisch verlaufende Lymphadenitis und Lymphangitis mit vielfach enormer Ausbreitung und mit häufigem und zahlreichem sekundären Einbruche in die Blutbahn. Die fortschreitende Erkrankung zunächst der thorakalen Drüsen führt zu einer Störung des Lymphkreislaufes und der Organernährung. In der Lymphstauung und ihren weiteren Folgen besteht der skrofulöse Habitus der Kinder. Die ausgebreitete tuberkulöse Lymphadenitis des Kindesalters kann aber auch zum phthisischen Habitus des Thorax führen.

Im allgemeinen besteht die Ansicht v. Behrings zu Recht, die infantile Infektion prädisponiere für die tuberkulöse Lungenschwindsucht. Allerdings gibt es auch im späteren Alter zur Phthise

führende primäre Tuberkuloseinfektionen der Lungen oder auch des Darmes. Neurath.

Theodor Escherich. *Die Infektionswege der Tuberkulose.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 1.)

Der Säugling stellt sich durch seine besondere Organisation, durch die prompte Beteiligung der Lymphbahnen und die kurze Krankheitsdauer als dasjenige Objekt dar, welches für die Erforschung der Eintrittswege des tuberkulösen Virus geradezu prädestiniert ist. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde das Material an Säuglingstuberkulose, so weit es in den letzten Jahren an der Wiener Kinderklinik zur Beobachtung kam, geordnet. Es handelt sich um 22 obduzierte Fälle. Ätiologisch spielt immer, wie die Anamnesen ergeben, der Verkehr des Kindes mit einer an offener Tuberkulose leidenden Person die Rolle der Infektionsquelle. Es fand sich konstant eine auf die aërogene Infektion hinweisende primäre Tuberkulose der Brustorgane, käsige Knoten von verschiedener Größe, meist mit einem zentralen Spalt (Bronchus), überwiegend in der rechten Lunge. Die entsprechenden bronchopulmonalen und tracheobronchialen Drüsen waren verkäst. Der primäre Lungenherd war immer vorhanden.

Es steht nach diesen Erfahrungen fest, daß wir in dem auf aërogenem Wege entstandenen Lungenherde, der anschließenden Verkäsung der Bronchialdrüsen und dem terminalen Einbruch eines käsigen Herdes in die Blutbahn oder den Bronchus den typischen Verlauf der Tuberkulose des Säuglingsalters zu sehen haben.

Neurath.

S. **Kitamura.** *Die Stellung der Bronchiallymphdrüsen im lymphatischen System und ihre Beziehung zum Gang der tuberkulösen Infektion.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LVIII, S. 194.)

Die Bronchialdrüsen stellen nach den Ergebnissen des Verf. allem Anschein nach nichts anderes dar, als die regionären Lymphdrüsen für die Lunge. Für die Bronchialdrüsentuberkulose kommt also nur eine lymphogene Infektion von den Lungen her in Frage. Damit bestätigt der Verf. die Untersuchungen Beitzkes und widerlegt zu gleicher Zeit die Behauptung Weleminskys, der in den Bronchialdrüsen ein Sammelreservoir für die gesamte Körperlymphe, eine Art Lympherz, sehen möchte.

Birk (Charlottenburg).

Lees. *Wirksame Behandlung von akutem und subakutem Rheumatismus.* (Brit. Med. Journ. 1909.)

Verf. gibt große Dosen von Natrium salicylicum, das er dem Aspirin vorzieht, kombiniert mit der doppelten Dosis von Natrium bicarbonicum. Letzteres soll die unangenehmen Nebenwirkungen des Salizylsalzes, die übrigens bei Kindern viel unbedeutender sind als bei Erwachsenen, behoben und außerdem die sauren Toxine des ätiologisch in Betracht kommenden Diplococcus neutralisieren. Nach Untersuchungen von Walte und Ryffel handelt es sich hier um Ameisen- und Essigsäure. Ferner verspricht sich Verf. von dem

Natrium bicarbonicum eine Schutzwirkung gegen die Herzdilatation bei Rheumatismus.

Die Anfangsdosen betragen in g (nach Umrechnung aus dem englischen Gewichtssystem 1 g = 0·0648 g):

Bei Kindern unter 7 Jahren 0·324 g pro dosi, 3·24 g pro die, bei Kindern zwischen 7 und 12 Jahren 0·648 g pro dosi, 6·48 g pro die. Die tägliche Steigerung beträgt 0·126 bis 0·324 g pro dosi, also 1·256 bis 3·24 g pro die und steigert sich in schweren Fällen bis 25·9 g pro dosi. Ja ein 15jähriger Knabe mit schwerer Peri- und Endocarditis und 216 subperiostalen und subkutanen Knoten erhielt an 2 aufeinander folgenden Tagen 39·88 g (= 600 g) Salizylat pro dosi, immer mit der doppelten Dosis von Natrium bicarbonicum. Bei diesen hohen Dosen bessert sich nach dem Verf. der Allgemeinzustand, Schmerz und Fieber verlieren sich, der dilatierte linke Ventrikel verkleinert sich und der Spitzenstoß wird kräftiger und mehr lokalisiert.

Verf. legt außerdem großen Wert auf Eisbeutelbehandlung der Herzgegend. Ehe das Eis appliziert wird, muß eine eventuell bestehende beträchtliche Vergrößerung des rechten Auricels durch Blutegel behoben werden. Die Indikationen für Blutegel sind: Vergrößerung der Herzdämpfung 2 Fingerbreit in dem vierten, rechten Intercostalraum hinten, schnelle Atmung, Unruhe, Cyanose des Gesichtes und der Lippen. Wird ein Eisbeutel aufgelegt, so müssen die Beine des Patienten durch Wärmeflaschen dauernd warm gehalten werden.

Durch diese Behandlungsweise verspricht sich Verf., der sich auf große und sorgfältig gesammelte Erfahrungen beruft, eine bedeutende Verminderung der prognostisch so ungünstigen Rheuma-Erkrankungen des Herzens, die von einem in der Kindheit durchgemachten Rheumatismus herrühren.

Philippson (Frankfurt a. M.).

Seifert (Frankfurt a. M.). *Über den Bordetschen Keuchhustenbazillus.* (Aus dem Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 3.)

Nach Verf. ist der Bacillus Bordet sicher vom Influenzabazillus zu unterscheiden, desgleichen von influenzaartigen Stäbchen. Er ist so gut wie stets im Sputum frisch Erkrankter zu finden. Wird vom Serum Keuchhustenkranker agglutiniert und zeigt Komplementablenkung.

Trotzdem bedarf es zur endgiltigen Anerkennung seiner Spezifität noch weiterer Nachprüfungen. Klotz (Breslau).

P. Armand-Delille et **I. Feuillée**. *Maladie de Friedreich au debut avec deformation caractéristique de pied.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, p. 3.)

Die Krankheit war im Anschluß an eine Masernerkrankung im 11. Lebensjahre des Patienten aufgetreten. Hereditäre oder familiäre Belastung liegt nicht vor. R. Weigert (Breslau).

G. Variot et E. Bonniot. *Remarques nouvelles sur l'Hémispasme congenital de la lèvre inférieur.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 56.)

Pat. konnte in kurzer Zeit 7 Fälle eines angeborenen halbseitigen Spasmus der Unterlippe beobachten. Er hält die Erkrankung für eine muskuläre und fand in dem betreffenden Gebiete auch eine partielle Entartungsreaktion, während die faradische Erregbarkeit unverändert war. In einem Falle hatte der Vater des Kindes und ein 2. Kind der Familie die gleiche Affektion.

R. Weigert (Breslau).

Max Berliner. *Zur Prognose der Poliomyelitis anterior acuta.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 21.)

Von den zur Beobachtung gelangten Fällen konnte bei 14 der Verlauf während der ganzen Krankheitszeit verfolgt werden. 4 endeten letal. Von den übrigen blieben 3 mit ausgebreiteten Lähmungen ungeheilt, 7 zeigten Besserungen, auch weitgehender Art. Salizylpräparate und elektrische Behandlung leisteten einigermaßen gute Dienste.

Neurath.

Trapet. *Entwicklungsstörungen des Gehirnes bei juveniler Paralyse.* (Arch. f. Psychiatr. Bd. 45, Heft 2.)

Verf. hat in einem genau untersuchten Falle hier nicht näher zu beschreibende Veränderungen gefunden, die im Zusammenhalt mit den Befunden anderer Autoren dafür sprechen, daß an juveniler Paralyse erkrankende Gehirne eine anatomisch erkennbare Disposition aufweisen.

Thiemich (Magdeburg).

Adolf R. v. Kutschera. *Das Größenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Kretinismus.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 22.)

In Steiermark wird die ambulatorische Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsentabletten seit dem Jahre 1907 versuchsweise auf Staatskosten durchgeführt. Die Kinder wurden möglichst früh in Behandlung genommen, schwere Idioten und Fälle von reiner Taubstummheit ohne kretinische Symptome wurden zurückgewiesen. Insgesammt wurden 1011 Fälle behandelt. Mit Bestimmtheit läßt sich im allgemeinen ein örtliches und zeitliches Schwanken des Kretinismus beobachten, welches sich allerdings auf Dezennien zu erstrecken scheint, jedoch so erheblich ist, daß Gegenden, welche vor 50 Jahren als kretinenfrei galten, jetzt eine starke Verbreitung des Kretinismus zeigen, und umgekehrt.

Das Größenwachstum kann am besten als objektiver Maßstab für die Beurteilung der Wirksamkeit der Therapie gelten. Mit der Intensität des erzielten Wachstums geht die Besserung der übrigen Symptome parallel, mit Ausnahme der Idiotie und der Taubstummheit, welche nicht zum Kretinismus gehören, sondern denselben nur komplizieren.

Von 440 Fällen zeigten während der Behandlung 45 ein hinter der Norm zurückbleibendes Wachstum, 18 ein der Norm entsprechendes. Der schlagendste Beweis für die Wirksamkeit der Therapie ist da-

durch gegeben, daß 377 Fälle (85·7%) eine das Wachstum des Alters übertreffende Größenzunahme zeigten. Die Zunahmen waren in den ersten Lebensjahren sehr bedeutend, vom 8. Jahre an geringer, vom 15. Jahre an wieder erheblicher und fallen besonders im Alter von 20 Jahren und darüber auf.

Die Zusammenstellung der Gesamterfolge ergibt, daß von 677 Behandelten 290 erhebliche Besserung, 329 deutliche Besserung und 58 ein Ausbleiben des Erfolges erkennen lassen. Neurath.

H. Barbier. *Contribution a l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus. Tirage thymique permanent et déformations thoraxiques.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 37.)

Méry et **Parturier.** *Un cas de dyspnée d'origine thymique avec un nouveau signe d'hypertrophie du thymus.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris S. 48.)

Barbier teilt 4 Fälle von plötzlichem Todesfall bei jungen Kindern mit, bei denen sich bei der Autopsie erheblich hypertrophierte Thymusdrüsen fanden. Bemerkenswert ist speziell der erste Fall, bei dem sich eine Abplattung der erweichten Trachea und eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta fand. Zwei der Kinder waren hereditär luetisch. Alle Kinder zeigten bei der Aufnahme Zeichen einer trachealen Stenose.

Der Fall von Méry und Parturier ist ausgezeichnet durch eine gleichzeitig bestehende Hypertrophie der Thyreoidea und eine Art aufsteigender Beweglichkeit des Sternums über der Thymusgeschwulst. R. Weigert (Breslau).

Albert Weil et **P. Harvier.** *Note sur les réactions électriques dans la tétanie des nourissons.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 9.)

Die Verff. konnten bei einer größeren Serie elektrischer Untersuchungen nervengesunder und an Tetanie erkrankter Säuglinge nur die anodische Übererregbarkeit als ein sicheres und ständiges pathognomisches Symptom der Tetanie feststellen, der kathodischen Übererregbarkeit gestehen sie zwar eine pathognomische Bedeutung zu, doch ist dieses Symptom inkonstant. R. Weigert (Breslau).

Raecke. *Katatonie im Kindesalter.* (Arch. f. Psychiatr. Bd. 45, Heft 1.)

Verf. teilt die Krankengeschichten von 10 im Alter von 12 bis 15 Jahren stehenden Fällen mit, bei welchen die Katatonie in der Kieler Irrenklinik beobachtet wurde; er verzichtet auf eine Abtrennung von der Hebephrenie wegen der fließenden Übergänge. Nicht alle Fälle gingen in Demenz über, fast die Hälfte war schon vor Ausbruch der eigentlichen Geisteskrankheit schwach begabt, bei einigen trat einleitend eine Verschlechterung der Schulleistungen auf, die durch Strafen nicht gebessert wurde.

Thiemich (Magdeburg).

v. Oettingen. *Über die Behandlung des Klumpfußes beim Säugling durch den praktischen Arzt.* (Med. Klinik Nr. 47.)

Das Prinzip der vom praktischen Arzt leicht auszuführenden Behandlungsmethode des Klumpfußes besteht darin, daß der Verband nach langsamer Redression des Fußes bei rechtwinkelig gebeugtem Knie angelegt wird. Näheres im Original. Steinitz (Breslau).

Burckhardt. *Paraffinbehandlung der Nabelbrüche.* (Fortschritte der Medizin 1909, Nr. 8.)

Verf. behandelt die Nabelbrüche bei Kindern von 1 bis 12 Jahren mit Paraffininjektionen. „Nach Desinfektion des Nabelgebietes und der Hände wird der Bruch mit 2 Fingern der linken Hand hochgehoben. Durch die seitliche Kompression sinkt der Inhalt zurück. Die rechte Hand führt die Nadel, deren Spitze nach oben gebogen ist, während der Ausfluß auf der entgegengesetzten Seite liegt, so ein, daß die Spitze frei im Bruchsack fühlbar ist. Alsdann werden 3 bis 4 cm^3 Paraffin injiziert, 65° heiß, wobei der Druck der linken Hand nachläßt, so daß der Bruch noch einmal in seiner vollen Größe erscheint. Nunmehr sofort Chloräthersaufstäubung, nach $^1/_2$ Minute Herausziehen der Nadel. Die Injektionsstelle wird mit flachem Dermatolgazebausch bedeckt. Ein den Bauch zirkulär umfassender Heftpflasterstreif, der 8 Tage liegen bleibt, sichert den Erfolg. Es hat sich dann im Innern des Brucksackes eine Paraffinhaube, die über den anquellenden Darm sich legt und unter Äther erstarrte, gebildet und ist durch den Druchverband zu einer tellerförmigen, den Bruch überragenden Platte geworden, die absolut fest den Bruch zurückhält und durch den entzündlichen Reiz eine Verklebung der Bruchpforte herbeiführt." Ist die Bruchpforte größer als 1 cm^2, so sind mehrere Sitzungen zur Formung einer soliden Pelotte nötig. Es darf nur Hartparaffin vom Schmelzpunkt 54 genommen werden. Die Spritze wird bis zum Gebrauch in heißem Wasser gehalten. Eine Änderung der Pelotten hat Verf. seit 4 Jahren nicht beobachtet. Er glaubt daher das Verfahren seiner Einfachheit wegen den jetzigen Behandlungsweisen vorziehen zu sollen. Dem Ref. erscheint dies Verfahren nicht so einfach, er würde Alkoholinjektionen in den Rand der Bruchpforte vorziehen, meint aber, daß man überhaupt nicht allzu aktiv gegen die Nabelbrüche kleiner Kinder vorgehen sollte; denn die Mehrzahl derselben heilt offenbar spontan, besonders wenn man die Ursachen beseitigt, welche ein vermehrtes Pressen der Kinder bedingen. Sachgemäße Regelung der Ernährung steht dabei obenan. Hohlfeld (Leipzig).

Säuglingsfürsorge und Kinderschutz.

R. Willim. *Über die Beziehungen zwischen Säuglingsterblichkeit und Sommertemperatur.* (Hygienisches Institut zu Breslau.) (Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 62, S. 95.)

Als Ursachen der Häufung der tödlichen Magendarmerkrankungen der Säuglinge im Sommer kommen hauptsächlich drei Momente in Betracht, deren jedes für sich wirkungslos ist, die aber vereint eine mächtige deletäre Wirkung ausüben. Das erste ist die hohe, durch Insolation der Hauswände veranlaßte Wohnungstemperatur. Die Wohnungstemperaturkurve geht fast genau mit der Mortalitätskurve zusammen. Von Mitte Mai ab vollzieht sich (in Breslau) kein Temperaturanstieg der Wohnung, ohne in einer sofort folgenden Steigerung der Mortalitätskurve seinen entsprechenden Ausdruck zu finden. Das zweite Moment ist die künstliche Ernährung: in der Zeit vom 1. Mai bis 15. September 1904 starben in Breslau 963 Säuglinge, darunter 55 Brustkinder und 908 künstlich genährte, d. h. 5·7% gegen 94·3%. Als drittes Moment kommt die ungünstige soziale Lage der Eltern in Betracht und schließlich ist als nicht zu unterschätzende Vorbedingung für die Sommersterblichkeit der vorausgegangenen chronischen Ernährungsstörungen zu gedenken. Die hohen Temperaturen an sich zeigen sich also wirkungslos, sobald die Kinder an der Brust ernährt werden oder sobald die künstliche Nahrung kühl gehalten werden kann, wie zum Beispiel bei guten sozialen Verhältnissen möglich ist. In diesen zwei Punkten liegt zugleich die Bekämpfung der Sommersterblichkeit von hygienischer Seite aus begründet: vor allem ist die Brusternährung zu fördern, und wo das nicht möglich ist, sind Einrichtungen zu treffen, die für das Proletariat eine gleich einwandfreie Milch garantieren wie für die Wohlhabenden, also Eislieferungen während der kurzen heißesten Perioden, Grundwasserversorgung der Städte zur Gewinnung kühlen Leitungswassers, Verabfolgung von Kühlkisten, Belehrung der Mütter etc. Birk.

Abt. *An inquiry into the status of the Kindergarten.* (Eine Nachfrage über den Stand der Kindergärten.) (Arch. of Pediatrics, April 1909.)

Verf. hat eine weitgehende Untersuchung über die medizinische Seite der Kindergärten übernommen und kommt zu folgendem Resultat: Nur eine geringe Mehrzahl der befragten Ärzte schien diese Institute zu empfehlen, doch legten die Gegner das Hauptgewicht auf mangelnde ärztliche Aufsicht, ein Übelstand, der jedenfalls zu beseitigen ist. Auch verhielten sich viele Mütter indifferent oder ablehnend, diese befürchteten speziell Überanstrengung und die Ansteckung mit Infektionskrankheiten; letzterer Einwand ist wohl kaum unbeachtet zu lassen. Das Lehrpersonal war sonderbarerweise auch nicht einstimmig in seiner Befürwortung, ihr gelegentlicher Tadel bezieht sich meistens auf hygienische Defekte. Es bleibt also schließlich die Infektionsgefahr der einzige unbeseitigbare Nachteil der Kindergärten, vorsichtige Auswahl der Kinder vorausgesetzt.

Wachenheim (New-York).

Berichte.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung am 21. Januar 1909.

Neurath demonstriert 2 Fälle von Poliomyelitis. Bei einem 2 Jahre alten Kinde entwickelte sich unter Fieber eine Lähmung der Muskulatur des linken Oberarmes; das Erhaltenbleiben des Babinskischen, respektive Oppenheimschen Reflexes an den Beinen verwertet Verf. dafür, daß die entzündlichen Veränderungen sich nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch im Bereiche der weißen Substanz abspielen müssen. Im zweiten Falle handelt es sich um eine mehr chronisch verlaufende Erkrankung mit Symptomen analog der aufsteigenden Landryschen Paralyse.

Gottlieb zeigt einen Knaben mit Polyneuritis (Wahrscheinlichkeitsdiagnose). Patient erkrankte mit hohem Fieber, hochgradiger Schmerzempfindlichkeit der Nervenstämme. Während das hohe atypische Fieber wochenlang andauerte, stellten sich vorübergehend Oedeme an den Extremitäten, fleckige Ausschläge ein. Die Sehnenreflexe wechselten in ihrer Intensität, waren meist gesteigert.

Zappert empfiehlt zur Sicherung der Diagnose Exzision eines Muskelstückchens, da es sich um Polymyositis handeln könnte. Auch an Trichinosis müsse man denken.

Friedjung demonstriert einen 3jährigen Knaben mit paroxysmaler Hämoglobinurie. Durch Komplementablenkung wurde bei Mutter und Kind Lues festgestellt.

Hochsinger kennt 5 Fälle der Erkrankung, bei allem war Lues nachweisbar.

Hochsinger demonstriert ein 10 Wochen altes Kind mit frühzeitiger hochgradiger Kraniotabes. Im Anschlusse an diesen Fall tritt Verf. für die Möglichkeit der angeborenen Rachitis im Sinne Kassowitz ein und erörtert die Zugehörigkeit des Weichschädels (Wieland) zur Rachitis.

Baum zeigt ein 11jähriges Mädchen mit Jacksonscher Epilepsie nach Encephalitis.

Weiß-Eder zeigt das anatomische Präparat des Vitium cordis congenitum (1. Sitzung: Mai 1906). Die anatomische Diagnose lautete: multiple Angiombildung, exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, offenes Foramen, ovaler persistierender Ductus Botalli; Anomalie des Aortenbogens. Letztere besteht darin, daß die Aorta aus dem linken Ventrikel entspringend um den rechten Lungenhilus über den rechten Bronchus und dann an der rechten Seite von Oesophagus und Trachea nach abwärts zieht.

Schick und v. Reuß berichten über Grünfärbung des Urins nach Genuß von Schokoladebonbons. (Haselnüsse mit Schokolade überzogen.) Der Überzug enthielt einen Teerfarbstoff. Bei Genuß von 5 bis 10 Stück Bonbons begann nach 6 Stunden die Ausscheidung des Farbstoffes. Sie hielt durch 24 bis 36 Stunden an.

Swoboda sah Urtikariaeruptionen nach Genuß von Himbeerbonbons, Leiner Rotharnen nach Genuß von Marzipan mit roter (Eosin) Glasur.

Sitzung am 18. Februar 1909.

Goldreich zeigt ein 10 Monate altes Mädchen mit einem haselnußgroßen Lipoma pendulum, am rechten Labium minus, ferner ein 4 Monate altes Kind mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Cholangitis. Der Ikterus besteht seit dem 4. Lebenstage. Leber- und Milztumor sind in der letzten Zeit im Rückgange. Stuhl acholisch, Harn enthält deutlich Gallenfarbstoff. Als Ausgangspunkt der Erkrankung sieht Verf. einen schon in den ersten Tagen entstandenen Enterokatarrh an.

Spieler demonstriert einen 7jährigen Knaben mit diffuser Hirn-Rückenmarksklerose. Die Erkrankung begann Ostern 1908 mit nächtlichen Kopfschmerzen, Sehstörungen und Augenmuskelstörungen, daran schloß sich rasch fortschreitender psychischer Verfall mit allgemeiner spastischer Parese. Wassermannsche Reaktion negativ.

Böhme zeigt das anatomische Präparat von Atresie des Oesophagus und Kommunikation desselben mit der Trachea. Während des Lebens bestanden als auffälligstes Symptom heftige asphyktische Anfälle bei jedem Trinkversuch.

Panzer demonstriert einen 7 Monate alten Säugling mit Empyem der Highmorshöhle. Schwellung der rechten Gesichtshälfte und hohes Fieber führten zur Diagnose, die durch Punktion vom mittleren Nasengang aus verifiziert wurde.

Ghon demonstriert anatomische Präparate.

1. Einen Fall von Sarkom des Hodens, bei einem 2jährigen Knaben, mit Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen und einer spindelförmigen Metastase im rechten Samenstrang. (Rundzellensarkom.)

2. Perforation eines Aneurysma spurium nach Arrosion der Arteria lingualis sinistra bei Scharlach.

Hamburger demonstriert einen Säugling mit Pertussis. Jeder Anfall wird mit allgemeinen Krämpfen eingeleitet.

Sperk spricht über Masernerkrankung bei unterjährigen Kindern.

Die Masern stellen die häufigste Infektionskrankheit im Säuglingsalter dar, sie wird, was die ersten Lebensmonate betrifft, nur noch durch die Häufigkeit des Keuchhustens übertroffen. Die über 552 Fälle ausgedehnte Statistik erlaubt folgende Schlüsse:

1. Der 1. Lebensmonat scheint gegen die Maserninfektion immun zu sein.

2. Erkrankungen im 2. und 3. Lebensmonate an Masern gehören zu den Ausnahmen.

3. Im 3. bis 6. Lebensmonate erkrankt bei gegebener Infektionsmöglichkeit die Hälfte der Kinder.

4. Im 2. Halbjahre gehört es zu den Ausnahmen, daß ein der Maserninfektion ausgesetztes Kind nicht erkrankt.

Gruppenweises Erkranken von gleichzeitig der Infektion ausgesetzten Kindern spricht für die Möglichkeit indirekter Übertragung. Natürliche Ernährung bietet keinen Schutz vor Erkrankung. Koplikssche Flecken fehlen häufig als Frühsymptom, sind aber fast ausnahmslos beim Ausbruch des Exanthems zu finden. Die Leukopenie besteht nicht nur während des Exanthems, sondern findet sich oft als Prodomalsymptom, läßt sich also diagnostisch verwerten. Bei Kindern, die an Intertrigo leiden, sieht man häufig das Exanthem an diesen Stellen frühzeitig erscheinen. Sperk hat in der letzten Epidemie auf der Säuglingsabteilung der Klinik einen zweifellosen Fall von Masern mit Koplikschen Flecken ohne Exanthem gesehen.

Sitzung am 18. März 1909.

Berliner demonstriert ein 2jähriges Mädchen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Dextrokardie. Bei der Obduktion erwies sich der vorgestellte Fall nicht als Dextrokardie im eigentlichen Sinne, sondern es fand sich Agenesie der rechten Lunge mit Verlagerung des Herzens.

Der weitere Teil der Sitzung befaßte sich mit dem Antrage Escherichs, dem Reichskomitee der Aktion „Für das Kind", eine Resolution vorzulegen, damit das verfügbare Kapital der Säuglingsfürsorge zugewendet werden möge. Es besteht nämlich von juridischer Seite die Absicht, die ganze Aktion auf die Jugendfürsorge (Errichtung von Anstalten für verwahrloste Kinder mit Kolonien) zu beschränken.

Dehne berichtet im Referate zu diesem Thema über den Säuglingsschutz in Österreich und formuliert im Sinne der Erfahrungen an den Schutzstellen des Vereines „Säuglingsschutz" folgende ärztliche Forderungen für die Resolution: 1. Fachliche Schulung der Ärzte in der Säuglingsfür-

sorge. 2. Belehrung der Hebammen über Bedeutung der natürlichen Ernährung (eventuell Erteilung von Prämien). 3. Errichtung von Ammenschutz und Mutterberatungsstellen. 4. Stillunterstützung arbeitender Mütter. 5. Organisation der Krippen als Stillkrippen. 6. Errichtung von Mutterschulen.

Die in der Diskussion von Friedjung beantragte Bestimmung, daß Stillprämien nicht den Charakter einer Armenunterstützung tragen dürfen, wird akzeptiert, ebenso der Antrag Weiß dahingehend, daß im Punkt 4 zur Durchführung der Unterstützung stillender Mütter auf das System der Stillkasse (Verein „Säuglingsmilchverteilung") hingewiesen wird.

Gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte.

Sitzung vom 18. April 1909 zu Wiesbaden.
Vorsitzender: Geh. Rat Biedert-Straßburg.
Schriftführer: Aronade-Wiesbaden.

Schütz-Wiesbaden: „Über chronische Magen-Darmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöen des Kindesalters."

Schütz hat die gleichen Verdauungsstörungen, die von verschiedenen Autoren, besonders eingehend von ihm selbst betreffs des späteren Lebensalters beschrieben wurden (Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge Nummer 318, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 80 und Bd. 94), bei einer Anzahl von Kindern im Alter von 2 bis 13 Jahren beobachtet. Er gibt eine ausführliche Darstellung des klinischen Bildes (Symptome, Magenfäcesbefunde, Status, Komplikationen und Folgezustände, Ätiologie, Prognose, Diagnose und Therapie). Zugleich bringt Vortragender eine Kritik der Untersuchungsmethoden von A. Schmidt und Straßburger.

Die Arbeit erscheint demnächst in den „Therapeutischen Monatsheften".

Diskussion: Lugenbühl-Wiesbaden hält sowohl die Stuhluntersuchung nach Schmidt als auch die Aufstellung des Schützschen Krankheitsbildes für einen Fortschritt. Erstere läßt sich durchführen, sobald das Kind Fleisch bekommen kann. Die Vielgestaltigkeit und der häufige Wechsel der funktionellen Dyspepsien bietet für die Therapie in chronischen Fällen oft große Schwierigkeiten, am wichtigsten erscheint deshalb die Schlackenfreiheit der Kost. Die wirklich chronischen Fälle zeigen meist schon im Säuglingsalter Schwierigkeiten in der Ernährung und sind fast alle neuropatisch belastet.

Selter-Solingen: Die Verwendung der Probekost stößt im Kindesalter auf Schwierigkeit wegen des Zeitpunktes, in welchem man mit den einzelnen Nährmitteln einsetzen kann. In einzelnen Fällen läßt die Bindegewebsprobe im Stich. Das kann im ganzen die Richtigkeit der Schmidtschen und Schützschen Angaben nicht beeinträchtigen. (Vgl. Selter, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50.) Die Häufigkeit der isolierten Störungen stellt sich jedoch bei größeren Kindern anders dar, als Schütz meint. Die Heredität kann Selter nicht bestätigen. Dagegen werden sowohl im Säuglingsalter als auch im Alter des Zahnwechsels chronische Dyspepsien erworben. Die Verabreichung einseitiger, z. B. gänzlich kohlehydratfreier Kost ist im Kindesalter wohl möglich. Schädigungen hat Selter davon nicht gesehen.

Selter-Solingen: „Einige Erfahrungen über den Spenglerschen Immunkörper bei der Tuberkulosebehandlung."

Vortragender berichtet über einige gute Resultate mit Spenglers Immunkörperbehandlung bei äußeren Tuberkulosen. Wenn man auch im allgemeinen vorsichtig in der Beurteilung der Resultate sein muß, so scheint ihm als charakteristisch für die Immunkörperbehandlung folgendes zu resultieren:

1. Die schnelle Hebung des subjektiven Befindens und damit die Steigerung des Appetites; 2. das schnelle Absinken des Fiebers; 3. das schnelle Verschwinden nicht spezifischer Erscheinungen (multiple Hautgeschwüre, Forunkel etc.). Bezüglich der Heilungsvorgänge der spezifischen Erkrankungen verhält er sich reserviert, weil hierbei die klinischen Erscheinungen nicht einheitlich sind.

Die Verwendung bei genauer ambulatorischer Beobachtung wird empfohlen.

Aronade-Wiesbaden: „Über Säuglingstuberkulose."

Aronade erörtert an der Hand von acht klinisch und anatomisch untersuchten Fällen einige Fragen aus dem Gebiete der Säuglingstuberkulose. Bei vier Säuglingen konnte das Einsetzen der tuberkulösen Erkrankung frühzeitig daran erkannt werden, daß die im Laufe von Monaten negativ ausgefallene kutane Tuberkulinreaktion plötzlich positiv wurde. Es wird sodann die Infektionsmöglichkeit in den einzelnen Fällen, die Isolierung tuberkulöser Säuglinge in Krankenhäusern, der Einfluß der Ernährung auf den Krankheitsverlauf und der Wert der Tuberkulinbehandlung besprochen. Aronade warnt vor der Anwendung des Tuberkulins in der Säuglingspraxis. Er hält sie für aussichtsvoll bei isolierter Knochen- und Drüsentuberkulose, wie es die Mitteilungen Schloßmanns dartun, dagegen für kontraindiziert bei nachgewiesener Lungenerkrankung, wo sie meist in Form einer Katastrophe zur Propagation der Tuberkulose führt. Demonstration von 5 Röntgenbildern von Lungentuberkulose im Säuglingsalter und von anatomischen Präparaten. (Isolierte Tuberkulose eines Oberlappens mit Abkapselung, käsige Pneumonie, karnifizierende Pneumonie, Kavernen.) Der Vortrag erscheint in den „Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose".

Rohmer-Köln: „Anatomische Heilungsvorgänge der Lungentuberkulose des Säuglings."

In der Kölner Kinderklinik werden seit etwa einem halben Jahre, angeregt durch die Mitteilungen Schloßmanns und Engels, Tuberkulinkuren bei Säuglingen und jungen Kindern vorgenommen. Das in Anwendung gebrachte Verfahren ist die zuerst von Goetsch ausgearbeitete „einschleichende Methode". Es ist das Verdienst Schloßmanns, gezeigt zu haben, daß die gleichen Dosen auch beim Säugling angewandt werden und dort Heilung hervorrufen können.

Die in Köln im Gange befindlichen Versuche sind von einem Abschlusse noch weit entfernt. Es sind jedoch in dieser Zeit drei Fälle während der Behandlung gestorben, zwei im Alter von 17 Monaten, respektive 2 Jahren an interkurrenten Krankheiten, einer an einer Tuberkulose.

Rohmer hebt hervor:

1. daß die Kur in keiner Weise schädlich gewirkt hat;

2. weist er an der Hand mikroskopischer Präparate auf die starke Bindegewebsentwicklung hin, die in allen drei Fällen in der Umgebung der tuberkulösen Herde aufgetreten ist und — bei der Seltenheit derartiger Heilungsvorgänge in diesem Alter — mit großer Wahrscheiniichkeit als Tuberkulinwirkung aufgefaßt werden darf.

„Gemeinsame Diskussion zu den Vorträgen über Tuberkulose":

Biedert-Straßburg macht darauf aufmerksam, daß er als erster die einschleichende Behandlung mit kleinsten Dosen angegeben hat, im ersten Jahre nach Einführung des Tuberkulins, wie Herrmann in seiner „Geschichte der Tuberkulinbehandlung" und Philippi in seinem Buche „Über Hochgebirgsbehandlung" 1904 und 1906 angegeben. Die Dosen waren noch kleiner als die von Schloßmann angegebenen.

Schloßmann-Düsseldorf: Ich muß davor warnen, aus unseren Mitteilungen Schlüsse zu ziehen, die über das hinausgehen, was wir speziell vertreten, und was wir gesehen und gemacht haben. Die Fälle von Herrn Aronade sind bei sehr kleinen Dosen zugrunde gegangen, auf derartige Ereignisse habe ich ja besonders hingewiesen. Die Prognose der Säuglingstuberkulose hängt davon ab, ob die miliare Aussaat erfolgt ist oder nicht. Die Tuberkulinbehandlung ist vorläufig auf die Klinik zu beschränken.

Engel-Düsseldorf bedauert, daß Herr Aronade ohne Kenntnis seiner mit Bauer verfaßten — noch im Druck befindlichen — Arbeit injiziert hat, er hätte sich dann viele unangenehme Erfahrungen erspart. Im übrigen betont Engel immer wieder, daß er vor allem das Verhalten spezifischer Mittel gegen Kindertuberkulese studieren wollte. Die Beziehungen zur Heilung werden erst sekundär entwickelt. Das Tuberkulin kann natürlich nur einer von den Faktoren sein, die Einfluß auf die Heilung haben.

Grosser-Frankfurt a. M. berichtet über einen etwa einjährigen Knaben, der an Bronchialdrüsentuberkulose leidet, und der nach Ablauf einer hektischen Fieberperiode mit hohen Tuberkulindosen (bis 0·1 g) gespritzt wurde. Er gedieh zunächst gut, aber 14 Tage nach der letzten Injektion trat wieder Fieber auf, das etwa acht Tage anhielt. Nach etwa 14 Tagen bildeten sich an den Injektionsstellen Abszesse, in denen Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden.

Bauer-Düsseldorf: Den von Herrn Grosser angeführten Fall hätten wir nicht mit Tuberkulin behandelt. Seine durch Tuberkulininjektion erzeugten Abszesse sind vermutlich Überempfindlichkeitsreaktionen, die wir absolut vermeiden. Wir haben durch die Bestimmung des Antituberkulingehaltes gefunden, daß solche Fälle, wie die von Aronade und Grosser nicht gespritzt werden dürfen, da sie auch nach Injektionen keine Immunkörperbildung zeigen. Antikörper in unserem Sinne finden sich bei kachektischen Tuberkulösen nicht.

Biedert-Straßburg fragt Herrn Schloßmann, ob bei ihm mit $^1/_{1000}$ mg begonnen wird, und dann bald die großen Dosen folgen.

Herr Schloßmann bestätigt dies.

Gernsheim-Worms kann die günstigen Erfahrungen Selters mit dem Spenglerschen Immunkörperpräparate bestätigen, speziell bei einem Falle von tuberkulöser Lymphdrüsenschwellung. Auch in acht anderen Fällen stimmen seine Erfahrungen mit den Spenglerschen Angaben überein.

Weintraud-Wiesbaden weist darauf hin, daß nach seinen Erfahrungen bei Erwachsenen die Anwendung des Immunkörperpräparates keine günstigen Resultate gezeitigt hat.

Selter-Solingen (Schlußwort): Die Tuberkulinbehandlung auf die Klinik zu beschränken, ist nicht richtig, zumal der Kampf gegen die Tuberkulose doch in der Praxis ausgefochten werden muß. Zunächst habe ich mich auf die Behandlung äußerer Tuberkulose beschränkt und gehe nun schrittweise vor.

Aronade-Wiesbaden (Schlußwort): Ich habe mich bei der absolut schlechten Prognose der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose für berechtigt gehalten, klinische Versuche mit Tuberkulin anzustellen, um zur Aufstellung von Indikationen und Kontraindikationen zu gelangen. Auf das Erscheinen der schon lange angekündigten Arbeit von Engel habe ich nicht warten können. Der Ansicht von Herrn Schloßmann, daß mit dem positiven Ausfalle der Tuberkulinreaktion das Todesurteil eines Säuglings ausgesprochen ist, kann ich, wenn man die Knochentuberkulose ausschließt, beipflichten. Ich habe zwei Fälle von Knochentuberkulose ohne Tuberkulinbehandlung, nach chirurgischen Eingriffen, heilen sehen.

Köppe-Gießen: „Über den derzeitigen Stand der Buttermilchernährung gesunder und kranker Säuglinge."

Soweit es sich um den praktischen Erfolg der seit acht Jahren in Deutschland eingeführten Ernährungsart handelt, läßt sich sagen, daß sie sich empirisch vortrefflich bewährt hat, vorausgesetzt, daß die Herstellung der Buttermilchsuppe nach der Vorschrift der Holländer (Ballot, de Jaager und Teixeira de Mattos) und aus wirklicher Buttermilch erfolgte. Insbesondere die Herstellung aus saurer Magermilch führte jedoch zeitweilig zu Mißerfolgen. Außerdem war aber der Ausbreitung der neuen Ernährungsart der Umstand hinderlich, daß für die Bekömmlichkeit derselben eine ausreichende Erklärung zurzeit nicht gegeben werden kann.

Aus diesem Grunde ist die Ernährung mit Buttermilchsuppe auch von hervorragendem wissenschaftlichen Interesse.

Von den Eigenschaften der Buttermilch erscheinen zunächst zwei paradox: ihr Reichtum an Rohrzucker und ihr hoher Kaseingehalt.

Der Rohrzucker ist nach den zurzeit herrschenden Anschauungen schädlich, er erzeugt Gärungen und bewirkt Durchfall. Was das Kasein anlangt, so ist es, wenn auch die Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins keine wissenschaftliche Bestätigung gefunden hat, doch eine Erfahrungstatsache, daß die unverdünnte, also kaseinreiche Kuhmilch von Säuglingen im Gegensatze zur unverdünnten im allgemeinen nicht vertragen wird.

Der Weg, diese Widersprüche zu lösen, kann nur der sein, die Eigenschaften der Buttermilch nach jeder Richtung hin festzustellen und mit den entsprechenden der Kuhmilch zu vergleichen.

Der Rohrzuckergehalt der Buttermilch wird in der Literatur gewöhnlich falsch angegeben, da ein Teil des Rohrzuckers während des Kochens invertiert wird. Darauf ausgehende Untersuchungen ergeben, daß von 60 g auf 1 l zugesetzten Rohrzuckers 0·3 bis 0·6 g invertiert werden. Die Bekömmlichkeit des noch zurückbleibenden, hohen Prozentsatzes läßt sich vielleicht damit erklären, daß im Magen des Säuglings, der bei Buttermilchernährung ja immer Säure, oder besser gesagt, H-Ionen enthält, die Inversion erfolgt, ehe Gärungen auftreten. Ferner ist in der Buttermilch reichlich Kalk in Ionenform vorhanden, der die Gärung des Rohrzuckers hemmt, während in der Kuhmilch aller Kalk organisch verbunden ist.

Es bedarf weiterhin noch experimenteller Begründung, ob der Rohrzucker nicht, wenigstens in dem Vilbeler Buttermilchpräparat, etwa als Saccharat vorhanden ist, einer Verbindung also, die chemisch nur als Rohrzucker nachweisbar ist.

Was den zweiten Punkt betrifft, so enthält ja die Kuhmilch gar kein Kasein, sondern das Kasein in Form eines Salzes, einer Verbindung von Kasein mit Calcium oder Phosphorsäure, die Buttermilch hingegen als eine Kaseinsäure. In der Kuhmilch ist ferner ein erheblicher Teil der Mineralstoffe organisch gebunden, während in der Buttermilch die mineralischen Bestandteile fast ganz in Ionenform vorhanden sind.

Bei der Ernährung mit Kuhmilch wird die Salzsäure des Magens zuerst zur Lösung der Kaseinverbindung verbraucht, die zudem durch die Labgerinnung erschwert wird; bei der Buttermilch steht die Salzsäure dem Pepsin sofort zur Kaseinverdauung zur Verfügung.

Die Mineralbestandteile der Nahrung sind wahrscheinlich für die Resorption von größter Bedeutung. Salzarme Kost führt zum Verfall des Organismus, wie die Versuchshunde Forsters und die Ergebnisse der Ekzembehandlung mit salzarmer Kost beweisen.

Mit dem Wachsen des Eiweißgehaltes findet man eine Zunahme der Asche und in dieser ein Wachsen des Anteiles an Calcium und Phosphorsäure.

Trotz der Verschiedenheit der Milcharten an Aschegehalt haben diese doch annähernd den gleichen osmotischen Druck. Die in den aschereichen Milcharten vorhandenen, organisch gebundenen Mineralstoffe müssen, um zu wirken, erst ionisiert werden, während die Buttermilch die Mineralstoffe in organischer Form, also als Ionen enthält.

Grosser-Frankfurt a. M.: „Über albuminfreie Säuglingsernährung."

Vortragender hat drei schwächlichen Säuglingen nach der Brustmilchperiode eine Mischnahrung gegeben, die das Kasein und Fett der Kuhmilch in der nach seinem Verfahren hergestellten albuminfreien Frauenmolke suspendiert enthielt. Dabei gediehen die Kinder nicht wesentlich anders als bei Frauenmilch. Das eine wurde auf eine Kuhmilchernährung von demselben Fett- und Zuckergehalt, wie die Mischnahrung, umgesetzt, worauf sich das Befinden verschlechterte, und die Stühle zerfahren wurden. Vortragender schließt aus diesen Versuchen, daß wahrscheinlich nicht das Albumin den wesentlichen Faktor für die günstige Wirkung der Frauenmilch darstellt.

Um die Frage, ob überhaupt der wachsende Organismus des Albumins bedarf, zu entscheiden, hat er drei junge Ziegen vom 2. bis 10. Lebenstage mit albuminfreier Kost ernährt. Sie gediehen vortrefflich, so daß aus dem

klinischen Verhalten zugegeben werden muß, daß der Körper aus glykokollfreier Nahrung Glykokoll bilden kann.

Nachtrag: Inzwischen hat Verfasser der seit dem 2. Lebenstage albuminfrei ernährten Ziege, die als Eiweiß nur das glykokollfreie Kasein erhielt, Benzoesäure verfüttert. Aus dem Harne konnte er Hippursäure (Benzoylglykokoll) in reichlicher Menge isolieren, wodurch wohl der Übergang von höheren Aminosäuren in Glykokoll auch für den wachsenden Organismus erwiesen ist.

Diskussion zu den Vorträgen von Köppe und Grosser:

Biedert-Straßburg: Ich bin der Meinung, daß die Versuche mit dem modifizierten Serum der Milch nicht lange und nicht ausschlaggebend genug sind, um eine Entscheidung über eine so weittragende Frage (Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch) zu bringen.

Zu Herrn Köppes Vortrag bemerke ich, daß nach meiner Kenntnis Magermilch mit Kohlehydraten nicht das Gleiche leistet als Buttermilchnahrung, daß aber diese zur Säuerung und Feingerinnung gebrachte pasteurisierte Magermilch nach vielen Versuchen im Hagenauer Spital und anderen von mir kontrollierten, sowie nach Mitteilung von Würtz und Moll, nicht merklich hinter der eigentlichen Buttermilch zurücksteht.

Grosser-Frankfurt a. M. weist auf die Erfahrungen der Finkelsteinschen Klinik hin, nach welchen mit Magermilch dieselben Erfolge zu erzielen sind wie mit Buttermilch. Das Wesentliche sei hierbei die Fettarmut der Nahrung. Es wird sich aber in der Praxis doch deshalb die Anwendung der Vilbeler H.-S. (bei strenger Indikationsstellung) empfehlen, weil eine einwandtfreie Magermilch schwer zu beschaffen ist.

Schloßmann vermag die Gleichstellung der Magermilch mit Buttermilch nicht anzuerkennen. Beweisende Versuche lägen hierüber nicht vor, er könne aber auch Herrn Köppe in seinen Schlußfolgerungen nicht beipflichten, die in das Gebiet der Theorie führten.

Hoffa-Barmen: Magermilch gibt weder süß noch sauer die gleichen Resultate wie die Buttermilch. Magermilch versagt namentlich bei Säuglingen der ersten Wochen. Eine einwandfreie Buttermilch läßt sich aus Vollmilch leicht gewinnen.

Philippson-Frankfurt a. M. weist gegenüber der Bemerkung von Herrn Schloßmann, daß ihm keine Publikation über die Gleichwertigkeit von Magermilch und Buttermilch in der Säuglingsernährung bekannt sei, auf die Arbeit von Tada aus der Breslauer Kinderklinik hin. Tada spricht sich ausdrücklich auf Grund seiner Untersuchungen für die Gleichwertigkeit beider Ernährungsweisen in der Therapie magendarmkranker Säuglinge aus.

Hirsch-Wiesbaden: Hirsch hat, um die Gleichwertigkeit von Magermilch und Buttermilch zu prüfen, 24 Säuglinge, die an akuter Dyspepsie litten, mit Magermilch, 24 Kinder mit derselben Krankheit mit Buttermilch ernährt. Bei Magermilch wurde ein Erfolg nur in einem Falle erzielt, bei Buttermilch in 22 Fällen. Bei Magermilch trat nur in den ersten ein Gewichtsanstieg ein, dann Gewichtsstillstand, der den Übergang zu Buttermilch nötig machte.

Köppe-Gießen (Schlußwort) hebt hervor, daß er nur einige Momente beibringen wollte, die für eine Erklärung der Bekömmlichkeit der Buttermilch in Betracht kommen könnten, ohne damit das ganze Problem lösen zu wollen. Das sind keine Theorien, sondern an experimentelle Tatsachen anknüpfende Erörterungen, die durch neue Untersuchungen ergänzt werden müssen. Was die Frage der Überlegenheit gegenüber der Magermilch betrifft, so kann dies zurzeit noch nicht beantwortet werden, aber sowohl nach der Literatur, wie nach der heutigen Diskussion scheint es festzustehen, daß die saure Magermilch die wirkliche Buttermilch nicht ersetzen kann.

E. Wieland-Basel: „Über das physiologische Osteoid bei Föten und Neugeborenen und dessen Bedeutung für die histologische Diagnose der sogenannten angeborenen Rachitis und der Osteochondritis syphilitica"

Unverkalkte, jüngste Knochenanlagerungen bilden nach Pommer einen konstanten, aber nur sehr unbedeutenden Befund im Skelett normaler

jugendlicher und kindlicher Individuen bis hinab zum ersten Säuglingsalter. Irgendwie erheblicher Osteoidnachweis zu dieser Lebenszeit ist daher pathologisch und bildet nach den modernen Anschauungen das zuverlässigste, histologische Kriterium eines rachitischen Prozesses. Nun fehlen aber systematische Untersuchungen über Vorkommen und Verbreitungsweise des physiologischen Osteoids bei Föten und Neugeborenen bisher gänzlich.

Nach den histologischen Untersuchungen des Vortragenden an mehr als 70 Neugeborenen (Rippenenden und Schädelknochen) findet sich in dieser Lebenszeit das physiologische Osteoid in vermehrtem Maße und in immer größerer Flächenausdehnung, je weiter man in der embryonalen Skelettentwicklung zurückgeht. Dagegen bleiben die Breitendurchmesser des physiologischen Osteoides, die sich mikrometrisch feststellen lassen, im allgemeinen nahezu konstant. (Standardzahl des physiologischen Osteoides im Skelett vom Fötus und Neugeborenen zwischen 3 und 10 μ.) Eine über diese Standardzahl hinausgehende, pathologische, id est rachitische Osteoidbildung wurde vom Vortragenden in dieser Lebenszeit nie beobachtet. Damit erscheint die Lehre von der angeborenen Rachitis auch histologisch endgiltig widerlegt.

Bei einer Anzahl hereditär-syphilitischer Früchte war ferner eine Hypoplasie des physiologischen Osteoides bis zu dessen vollständigen Fehlen nachzuweisen, was speziell bei totfaulen, früh abgestorbenen Föten sehr auffallend war, da sich unter physiologischen Verhältnissen in dieser frühen Fötalperiode eine gesteigerte Osteoidbildung feststellen läßt. Dem Fehlen des physiologischen Osteoides scheint somit eine gewisse Bedeutung für die histologische Frühdiagnose der Osteochondritis syphilitica zuzukommen, was bei der oft schwierigen Entscheidung, ob Lues vorliegt oder nicht, auch praktisch wertvoll ist.

Die Untersuchungen des Vortragenden lassen ferner die bisher übliche Darstellung der physiologischen endochondralen Osteogenese insofern einer gewissen Ergänzung bedürftig erscheinen, als von morphologischer Seite dem Vorkommen reichlicher unverkalkter Knochensubstanz um den bereits fertigen Knochen herum nur wenig oder gar keine Beachtung geschenkt worden ist, augenscheinlich, weil stets nur mit künstlich entkalktem Knochenmaterial gearbeitet wird, was die Naturwahrheit der histologischen Knochenschnitte beeinträchtigt.

Diskussion: Hoffmann-Heidelberg macht auf die Eisensäume aufmerksam, die normalerweise sich beim fötalen und extrauterin wachsenden Knochen finden. Er hält eine Beziehung dieser Säume zu den mit Karminfärbung als osteoid erscheinenden Säumen für wahrscheinlich.

Engel-Düsseldorf: „Zur Frage der Magenverdauung der Frauenmilch."

Vortragender berichtet über umfangreiche Untersuchungen, die von ihm selbst und auf seine Veranlassung über den Kaseingehalt der Frauenmilch ausgeführt wurden. Es ließ sich feststellen, daß dieser Wert ungemein schwankt, etwa so, daß der Kasein-N 30 bis 60% des Gesamt-N beträgt; meistenteils bewegen sich diese Zahlen um 40. Dieser niedrige Kaseingehalt, der mit Rücksicht auf die Untersuchungen Toblers für die Frage der Magenverdauung der Milch von Bedeutung ist, wird bei der Labung noch weiter vermindert. Bei diesem Prozeß geht nämlich ein löslicher Anteil (Molke-Albumose) in die Molke über. Dieser Anteil beträgt etwa 10% des Gesamt-N. Enthält also die Frauenmilch soviel Kasein, wie 40% des Gesamt-N entsprechen, so entfallen auf das Parakasein nur mehr noch 30%. Der bei weitem größte Teil der Eiweißkörper der Milch befindet sich also bei der Labspaltung der Milch im Magen in löslicher Form und wird daher schnell in den Darm übergeführt. Diese Tatsache ist ein Hinweis für die Richtigkeit der schon früher von Engel vertretenen Ansicht, daß der Schwerpunkt der Frauenmilchverdauung nicht im Magen, sondern im Darm liegt.

Bauer-Düsseldorf: „Zur Biologie des Colostrums."

Milch- und Blutserum derselben Tierart lassen sich durch Komplementablenkung differenzieren. Ein Colostrumantiserum gibt im Gegen-

satz zu einem Milchantiserum mit gleichartigem Blutserum Komplementbindung. Daraus folgt, daß das Colostrum gewisse im Blute desselben Tieres vorhandene Eiweißantigene besitzt, die in der Milch fehlen.

Die Frühmilch der Kuh und Ziege besitzt im Gegensatz zur Milch, die etwa von der dritten Woche nach dem Kalben gemolken wird, hämolytisches Komplement, ja in den allerersten Tagen auch hämolytischen Amboceptor.

Aus all dem geht hervor, daß das Eiweiß des Colostrums, wenigstens zum Teil, ein Abkömmling des Serumeiweißes ist.

Frank-Wiesbaden: „Zur Klinik der akuten toxischen Diphtherie."

Vortragender schildert ein Krankheitsbild, in dem er die klinische Erscheinungsform der schweren Vergiftung des Menschen mit Diphtherietoxin zu erkennen glaubt. Von den 317 Diphtheriefällen, die vom 1. April 1908 bis 1. April 1909 im städtischen Krankenhaus zu Wiesbaden beobachtet wurden, sind $14 = 4\%$ unter diesem Bilde verlaufen, und die 13 bis zum Ende beobachteten Fälle haben sämtlich einen letalen Ausgang gehabt. Es handelt sich um Kinder mit dicken grauweißen oder speckiggelben Membranen auf den stark geschwollenen Gebilden des Rachens, häufig mit einer diffusen Schwellung der Regio submaxillaris und submentalis, die mit ziemlicher Sicherheit den charakteristischen Symptomenkomplex vorherzusehen gestatten. Nach Seruminjektion von 3000 bis 6000 I. E. wird der lokale Prozeß, das Fieber, das subjektive Befinden sehr günstig beeinflußt; aber 3 bis 13 Tage nach Beginn der Erkrankung stellt sich ein typisches Bild ein: Die Kinder werden bei klarem Sensorium psychisch eigentümlich verändert, erbrechen viel, haben starke Albuminurie und Cylindrurie und eine sehr charakteristische Pulsverlangsamung (40 bis 60 Schläge in der Minute), die bis kurz vor dem Tode anhält. Irregularität findet sich höchstens vorübergehend. Der Übergang zu den leichteren toxischen Störungen ist dadurch gegeben, daß die psychopathische Konstitution und das Erbrechen zurücktritt, dagegen die Nieren- oder Herzstörung das Bild beherrscht. Die Herzstörung bietet aber in diesen Fällen im Gegensatze zu den schweren das Bild einer dauernden wohlcharakterisierten Irregularität (Extrasystolie, Reizleitungsstörung, Adams Stockesscher Symptomenkomplex). Es handelt sich in den meisten Fällen um Kinder mit viszeraler Drüsentuberkulose oder andere konstitutionell minderwertige.

Therapeutisch wurden Kampfer- und Koffeininjektionen, Infusionen, lauwarme Bäder, auch Adrenalininjektionen (bis zu 3 cm^3 der $1\%_{oo}$igen Lösung) angewendet, ohne daß das Leben dadurch auch nur verlängert worden wäre.

Diskussion: Hirsch-Wiesbaden fragt an, ob bei der Sektion dieser Kinder Gehirnveränderungen gefunden worden wären. Er hat ein an toxischer Diphtherie gestorbenes Kind seziert, bei welchem eine chronische tuberkulöse Meningitis festgestellt wurde. Hierdurch wäre am zwanglosesten die Pulsverlangsamung zu erklären.

Frank erwidert, daß sich keine pathologischen Gehirnveränderungen gefunden hätten.

Biedert-Straßburg weist auf ähnliche Beobachtungen hin, über die vor längerer Zeit Ranke in dieser Gesellschaft berichtet hat.

Hoffa-Barmen: *a)* „Dermatitis exfoliativa" (Demonstration).

Ein 10tägiges Brustkind, das am 6. Tage an Pemphigus erkrankt war. Temperatur 39·4°. Die Epidermis fast des ganzen Körpers ließ sich in großen Lamellen abziehen, die Haut der Hände wie ein Handschuh entfernen. (Demonstration der mit Paraffin ausgegossenen Haut einer Hand, sowie der Haut eines Fußes und großer Hautstreifen vom Rumpf.)

Charakteristisch waren die enorme Verschieblichkeit der gelösten Epidermis und die radiären Einrisse um den Mund. Tod nach zwei Tagen im Collaps.

Pathogenetisch gehört die Rittersche Krankheit mit dem Pemphigus zu den septischen Erkrankungen des Neugeborenen. Differentialdiagnostisch ist die Erythrodermia universalis (Leiner) zu berücksichtigen.

b) „Über endemische Grippe der Säuglinge."

Der als „Grippe" bezeichnete akute infektiöse Katarrh der Atmungswege tritt im Säuglingsalter endemisch auf und trotzt bisher allen Vorbeugungsmaßregeln. Das klinische Bild wechselt in den einzelnen Endemien. Die im allgemeinen gutartige Krankheit gefährdet besonders Säuglinge mit exsudativer Diathese und Spasmophilie. Die Gewichtsverluste halten sich in mäßigen Grenzen. Bemerkenswert ist, daß bei grippalen Pneumonien der Gewichtssturz sich oft erst nach der Krise einstellt (Wasserretention während des Fiebers?).

Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich zuweilen bei den chronischen Fällen mit subfebrilen Temperaturen, die den Verdacht auf Tuberkulose erwecken, und bei den seltenen Fällen, in deren Verlauf sich ein länger dauerndes remittierendes oder intermittierendes Fieber von pyämischem Charakter einstellt. Die Therapie ist wesentlich symptomatisch. Außer hydrotherapeutischen Maßnahmen kamen Antipyretika (Pyramidon, Salipyrin), ferner Adrenalinpräparate gegen die Schwellungszustände der Nase zur Anwendung, ferner Pyocyanase, letztere ohne erkennbaren Nutzen. Beschränkung der Nahrungszufuhr während des Fiebers ist zu empfehlen, bei den Pneumonien schien Freiluftbehandlung subjektive Erleichterung zu bringen. Die verschiedenen Verlaufsarten der Grippe werden an Gewichts- und Temperaturkurven demonstriert.

Sonnenberger-Worms: „Über die hygienische Bedeutung von Erholungskuren für das Kindesalter (nebst Demonstration der Pläne des Worsmer Erholungsheimes)."

Vortragender gibt zunächst einen kurzen Überblick über die Geschichte der Ferienkolonien, betont die zahlreichen hygienischen Mängel, die bisher denselben angehaftet haben und macht sodann Verbesserungsvorschläge: Die Ferienkolonien sollen zu Erholungskuren für schwächliche, blutarme, leicht skrofulöse und andere Kinder umgestaltet und in eigenen, hierzu nach hygienischen Grundsätzen gebauten Erholungsheimen untergebracht werden. Dieselben sollen nicht bloß während der Ferien, sondern das ganze Jahr hindurch im Betrieb sein. Die Dauer des Aufenthaltes soll dem Zustande der Kinder angepaßt werden. Vortragender weist dann auf die wichtigen sphygmographischen und tonometrischen Untersuchungen von Eminet (Archiv für Kinderheilkunde) hin. An der Hand von Plänen bespricht Sonnenberger das nach hygienischen Grundsätzen zu erbauende Erholungsheim des „Wormser Vereines für Erholungspflege von Schulkindern". Es ist noch im Bau begriffen und soll jährlich 600 bis 700 Kinder aufnehmen, die unter ärztlicher Aufsicht bleiben.

Diskussion: Wieland-Basel: Basel besitzt seit etwa zehn Jahren eine Rekonvaleszentenstation, allerdings über der Nebelzone im Baseler Jura (Langenbusch 750 mm). Seit zwei Jahren besteht auch Winterbetrieb, und zwar sind die Winterkuren gerade die erfolgreichsten.

Schulten-Elberfeld: In Elberfeld ist seit zwei Jahren ein hygienisch eingerichtetes Kindererholungsheim im Betrieb, das von April bis Dezember geöffnet ist. Die Kuren in den sogenannten schlechten Monaten sind mindestens ebenso gut wie in den warmen.

Sonnenberger (Schlußwort): Unser Erholungsheim dürfte deshalb billiger als andere zu erstellen sein, weil ein großes Terrain von der Gemeinde Neckarsteinach geschenkt wurde, ferner übernimmt dieselbe die Wegeherstellung. Das Neue an dem Wormser System ist folgendes: 1. Bruch mit dem Vier-Wochensystem. 2. Ärztliche Beaufsichtigung des Betriebes und Behandlung der einzelnen Kinder. 3. Betrieb des Heimes auch während der Winterzeit. 4. Auffassung der Einrichtung als Wohlfahrtssache, wodurch es gelungen ist, das Unternehmen so zu finanzieren, daß die Vereinsmittel durch den Betrieb kaum in Anspruch genommen zu werden brauchen. In einer Reihe von Broschüren vom Vortragenden und Bürgermeister Dr. Wervers sind die Details der Erholungsheimfrage bearbeitet worden.

Nach den Vorträgen erfolgte die Besichtigung der neuen Kinderabteilung des städtischen Krankenhauses (Oberarzt Prof. Weintraud) und die Demonstration einiger klinischer Fälle durch Dr. Aronade, den Assistenzarzt der Abteilung.

Aronade.

Holländischer Verein für Pädiatrie. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1908, II, S. 1736.)

de Bruin berichtet über: 1. Einen Fall von Eczema vaccinatum. Kind von 5 Monaten mit Eczema Faciei et Capitis wurde inficiert durch einen geimpften Bruder. Es entwickelten sich Vaccinepusteln am Gesichte und auf dem Kopfe. Tod nach einigen Tagen unter hohem Fieber (42·3° C). Keine Sektion.

2. Ein Fall von Leontiasis ossea bei einem Kinde von $2^1/_2$ Jahren. Starke Rachitis. Die für Leontiasis ossea charakteristischen Merkmale zeigten sich nicht nur an den Knochen von Scheitel und Gesicht, sondern auch an den unteren Extremitäten.

Graanboom berichtet über: 1. Einen Fall von enterogener Cyanose bei einem Säugling.

Bei einem Säugling von 9 Monaten, ernährt ausschließlich mit Nestlés Kindermehl, war seit dem 6. Lebensmonate eine über den ganzen Körper verbreitete Cyanose aufgetreten, welche bei jedem Hustenanfall intensiver wurde. Keine Besonderheit an den inneren Organen, speziell nicht am Herzen.

Durch Änderung der Ernährung mit Buttermilch trat in einigen Wochen vollständige Heilung ein.

Obgleich in casu es nicht möglich war, durch die Untersuchung mit dem Spektroskop „à Vision directe", die Diagnose zu bestätigen, so zweifelt Graanboom doch nicht an der Richtigkeit der Diagnose.

Noch nach ein paar Jahren zeigte sich das Kind vollkommen normal und gesund, mit ganz normalem Herzen.

2. Ein Fall von Alkaptonurie bei einem Säugling. Knabe von 9 Wochen ohne jede Störung, auch nicht in der Ernährung (Mutterbrust); wurde Graanboom überwiesen, weil die Mutter eigentümliche kaffeefarbige Flecken in den Windeln bemerkt hatte.

In dem Harne konstatierte Graanboom den Alkaptonkörper, so daß hier zweifellos Alkaptonurie bestand. Der Säugling blieb vollkommen gesund und zeigte nach langdauernder Beobachtung, auch nach Abwechslung der Ernährung, immer noch die Alkaptonurie.

In der Familie wurde kein anderer Fall konstatiert.

Haverschmidt berichtet über Verlauf und Schwankungen der Körpertemperatur bei Säuglingen.

Bei einer großen Zahl klinisch beobachteter Säuglinge von 2 bis 8 Monaten, die meistens debil und rekonvaleszent von Störungen der Verdauung oder von akuten Erkrankungen der Respirationsorgane, wurde im rectum täglich die Temperatur gemessen morgens zwischen $3^1/_2$ und $4^1/_2$ und abends zwischen $4^1/_2$ und $5^1/_2$ Uhr.

Die Abendtemperatur war unter 37° C, die Morgenremission betrug 0·7 bis 0·9° C. Graanboom.

Besprechungen.

Paul Sittler. *Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling, ihre gegenseitigen Beziehungen und ihre Abhängigkeit von äußeren Einflüssen.* (Würzburg, C. Kabitzsch [A. Stubers Verlag] 1909. 70 Seiten, Mk. 2·50.)

Verf. bespricht unter Heranziehung eigener schon anderwärts mitgeteilter Untersuchungen, sowie der Literatur des Gebietes die Bakterien des Verdauungstraktes und des Stuhles von Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Der Inhalt seiner Arbeit kann hier nicht im einzelnen widergegeben werden, nur auf einige wesentlichere Punkte sei hingewiesen.

Er ist zu der Überzeugung gekommen, daß der Darminhalt sich in seinem Gehalt an Bakterien unterscheide von dem der Darmwand anhaftenden Schleimüberzug. Als regelmäßigen Bewohner der Schleimschicht hat er im unteren Ileum und im Dickdarm den unbeweglichen dimorphen Buttersäurebazillus, den Bacillus perfringens der französischen Autoren, gefunden; während dieser im normalen Darminhalt oder Stuhl nur gelegentlich vorkommen soll. Von diesem Verhalten kann man sich nach Sittler auch überzeugen, wenn man an dem in die Windel abgesetzten Stuhl die äußeren Abschnitte von den inneren getrennt untersucht, weshalb er diese Methode vor der sonst üblichen bevorzugt. Die Flora des Dünndarms wird nach Verf. beherrscht vom Enterococcus, den er für identisch hält mit dem Micrococcus ovalis; daneben finden sich im oberen Dünndarm das bact. lactis aerogenes, in den unteren Abschnitten das bact. coli und beim künstlich genährten Kinde der Bacillus exilis. Im Dickdarm beherrscht der Bacillus bifidus communis das Feld, daneben finden sich stets der Enterococcus, Bacter. coli, Bacter. lactis aerogenes, Bacillus acidophilus, Bacillus perfringens und vereinzelt zahlreiche andere Bakterien. Die Flora des wandständigen Schleims wird ausschließlich vom Bacter. perfringens gebildet. Nach Verf. läßt sich ein prinzipieller Unterschied zwischen der Bakterienflora des Brustkindes und des künstlich genährten Säuglings nicht nachweisen. Dasselbe gilt nach ihm für die Bakterien des Stuhles. Bei leichteren Ernährungsstörungen kommt es zu einem Überwiegen der Enterokokken auch im Dickdarm, in schweren Fällen finden sich im ganzen Darmtraktus in erster Linie bact. coli und perfringens. Verf. glaubt, daß die Ernährungsstörungen der Säuglinge durch primäre alimentäre Schädigungen ausgelöst werden, daß aber durch die dann auftretende pathologische Darmflora auch schädliche Einwirkungen auf den Organismus zustande kommen. Eine auffallend große Bedeutung für die Zusammensetzung der Bakterienflora des Darmes mißt Verf. einzelnen Bestandteilen der Nahrung bei. Mit steigendem Fettgehalt der Nahrung soll der Bacillus bifidus an Menge gegenüber dem Bact. coli zurücktreten; durch Milchzucker soll das Wachstum des B. bifidus begünstigt werden, ebenso durch Dextrose und Mehl.

Dagegen soll es nach Zufuhr von Rohrzucker zu einer auf Kosten des Bacillus bifidus vorsichgehenden Vermehrung des Bacillus perfringens kommen. Unerklärlich ist mir die Beobachtung des Verf., daß die Verabreichung von Rohrzucker zum Auftreten von rein weißen Seifenstühlen führen soll. Auch die Ausführungen des Verf. über den Milchnährschaden muß ich beanständen. Er will, was ich für durchaus unzulässig halte, auch akute Störungen, die nach überreichlicher Milchzufuhr eintreten und zum Auftreten von dünnen Stühlen führen, als Milchnährschaden ansehen und daraufhin die Bedeutung der von Czerny und Keller beschriebenen charakteristischen Stühle in Abrede stellen. Beim Mehlnährschaden sollen die Bakterien der Coligruppe neben dem Enterococcus eine hervorragende Stelle einnehmen. H. Vogt (Breslau).

G. von Bunge. *Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen.* (Sechste Auflage, Preis 80 Pf., Ernst Reinhardt, München 1909.)

Die sechste, durch neues statistisches Material vermehrte Auflage der viel bewunderten, viel gescholtenen Schrift, erscheint auf dem Büchermarkt. Im Prinzip ist natürlich nichts am Tenor des Bungeschen Werkes verändert. Bunge stützt sich neuerdings auch auf die Röseschen Studien über Zahnverderbnis und Stillunfähigkeit usw. (Vgl. auch Röse: Erdsalzarmut und Entartung.)

Nach Röse geht der Zahnkaries eine Verkümmerung der Speicheldrüsen parallel. Wasser auf v. Bunges Mühle! Speicheldrüsenverkümmerung, Brustdrüsenverkümmerung ist = alkoholische Vergiftung von seite der Aszendenten. Nun fragt sich nur, ob Röses Befunde ihre Bestätigung finden werden. „Je mehr die Alkalinität des Speichels abnimmt, um so größer ist die Karies." Nun behaupten aber van den Molen und Offringa, die ersten Nachuntersucher dieser These, daß infolge falscher Methodik alle diesbezüglichen statistischen Daten Röses falsch sind. (Biochemische Zeitschrift 1909.)

Auf eine andere schwache Seite der v. Bungeschen Schlüsse sei gleichfalls verwiesen und gestattet, einige Ausführungen von Martius hierzu wiederzugeben.

Alkoholismus des Vaters	Zahl der Fälle	Tuberkulose bei den Kindern
Nicht gewohnheitsmäßig	117	6%
Mäßig „	92	12%
unmäßig „	51	15·7%
Potator	30	10%

„Der Einfluß der chronischen Alkoholvergiftung des Vaters auf die Häufigkeit der Tuberkulose" „zeigt sich also auch auf dieser Tabelle." Mit Recht bemerkt Martius hierzu, daß die Zahlen viel zu klein sind, um schwerwiegende Schlüsse zu ziehen und daß die Tabelle gerade das Gegenteil beweist! „Die 30 Potatoren haben relativ weniger tuberkulöse Kinder, als die 92 mäßigen Alkoholiker." „Was beweisen die Bungeschen Zahlen" — „für das Vererbungsproblem?" „Die Antwort muß lauten: Nichts!" „Überlegen wir biologisch. Eine Frau stillt nicht. Ihre Tochter auch nicht. Das kann Vererbung eines Unvermögens zum Stillen sein. Das kann aber auch Folge von Gewohnheit, Sitte, Milieu usw. sein.

Die meisten Gynäkologen und Kinderärzte sind meines Wissens der Ansicht, daß die eben genannten Faktoren, zu denen noch Bequemlichkeit, Genußsucht der jungen Mütter und ähnliche Momente kommen, die Hauptschuld an dem häufigen Nichtstillen innerhalb und außerhalb der Bannmeile des Alkoholismus tragen." Der Schluß, daß nunmehr die Fähigkeit zu stillen „für alle Generationen unwiderbringlich verloren" sei, ist ebenso unbiologisch, wie wissenschaftlich unvorsichtig. Warten wir doch erst einmal ab, wie die Sache wird, wenn Sitte und Gewohnheit sich ändern, wenn

neu erwachtes, ethisches Verantwortungsgefühl den Kindern gegenüber wieder zur Herrschaft kommt.

„Daß mäßiger Alkoholismus des Mannes unter den zahllosen Anlagestücken in seinem Keimplasma ausgesucht gerade nur, und zwar nicht gelegentlich, sondern mit Vorliebe, fast gesetzmäßig, die Stilldeterminanten aussuchen und vernichten sollte, ist doch wohl nicht gerade wahrscheinlich."

A. Blum veröffentlichte kürzlich einige interessante Daten, die gerade für diesen Punkt den Beweis erbringen, wie unvorsichtig Bunges kategorische Thesen sind. In einer kleinen Stadt nannte ihr die Hebamme „im Handumdrehen" sechs stillfähige Mütter, die von ihren stillunfähigen Müttern nicht gestillt waren. Während also jene drei Großmütter ihre in Summa 30 Kinder nicht stillen konnten, waren die verheirateten Töchter imstande, ihre sämtlichen Kinder — und noch andere daneben — über neun Monate zu stillen. Und die eine von ihnen hatte einen schweren Trinker zum Vater.

Hierdurch wird auch der Satz von Diem, daß eine ideale (neunmonatige) Stillfähigkeit stets nur vererbt vorkomme, ad absurdum geführt. Klotz (Breslau).

A. Hippius. *(Kinderarzt in Moskau.) Der Kinderarzt als Erzieher.* (Praktisches Handbuch für Eltern, Ärzte und Lehrer. Becksche Verlagsbuchhandlung, München, 1909, 324 Seiten, 4 Mark.)

Das Buch des Verfassers hat in manchen Beziehungen Ähnlichkeit mit dem bekannten Buche Czernys, an das ja schon der Titel erinnert. In einzelnen Fragen, namentlich wo es sich um die Erziehung älterer Kinder handelt, kommen sich die Ansichten der beiden Autoren sehr nahe. Im großen ganzen aber unterscheiden sich die beiden Bücher viel mehr, als es das Thema vermuten läßt. Schon die ganze Behandlung des Stoffes ist eine andere. Wo Czerny mit wenigen sicheren Strichen einen Symptomenkomplex umschreibt, da geht der Verfasser mit vieler Sorgfalt und Ausführlichkeit auf die Einzelheiten ein, so daß sein Buch eigentlich mehr eine „Physiologie" des Kindesalters ist, ergänzt durch pädagogische Ratschläge und geschrieben für gebildete Laien.

Er zerlegt das Kindesalter in verschiedene Perioden; vom Säuglingsalter tritt das Kind in das sogenannte neutrale Kindesalter, das sich bis etwa zum achten Lebensjahre erstreckt und in das eigentliche Knaben-, beziehungsweise Mädchenalter übergeht. Nach dem Eintritt in die Pubertätsperiode schließt das Kindesalter ab. Für alle diese Perioden nimmt der Verfasser die Notwendigkeit einer speziellen Erziehung an, und zwar einer Erziehung, die nicht nur auf eine Übung der körperlichen, intellektuellen und psychischen Funktionen Bedacht nehmen soll, sondern auch auf eine sinngemäße Schonung derselben. Nach diesem Prinzip behandelt er zunächst die körperliche Entwicklung des Säuglings, sein Aussehen nach der Geburt, sein Gewicht, Wachstum, Zahnung etc.; ein zweites Kapitel

enthält die fortschreitende Entwicklung seiner seelischen Funktionen, des Sehens, Hörens, des Gedächtnisses, der Deutung seiner Lust- und Unlustäußerungen; das Kapitel der körperlichen Erziehung im Säuglingsalter enthält die Vorschriften über Hautpflege und Baden, über Ernährung und Bekleidung, über Ammen, Ammenwechsel usw. Die seelische Erziehung besteht in der Förderung seiner geistigen Funktionen durch Beschäftigung mit Spielsachen, in der Gewöhnung an Sauberkeit, Erziehung zu Gehorsam und Beherrschung seiner Affekte.

In dieser Weise behandelt der Verfasser die genannten vier Perioden des Kindesalters in durchaus sachgemäßer und auch im allgemeinen richtiger Weise. Man kann sogar ruhig sagen, daß sein Buch am allerwenigsten Anlaß zur Kritik von allen derartigen Büchern gibt, denn der Verfasser hat es verstanden, die tatsächlichen Ergebnisse der wissenschaftlichen Pädiatrie richtig wiederzugeben, er hat es vermieden, über etwas zu schreiben, was er und seine Leser nicht verstehen, und schließlich ist es ihm gelungen, die pädagogischen Ratschläge, die er erteilt, in logischer Weise mit den physiologischen Eigentümlichkeiten dieser Lebensepoche zu begründen und verständlich zu machen.

Es ist klar, daß sich in dem doch ziemlich breit angelegten Buche auch einzelne Irrtümer und Unrichtigkeiten finden.

So wird die Breslauer Schule sich wahrscheinlich wundern, wenn er von ihr schreibt, daß man in Deutschland nach ihrem Vorgange ein dreistündliches Stillen propagiere und weiter, wenn er der Ansicht ist, daß die langen Nahrungspausen nur für Institutionen wie Kliniken, Säuglingsheim etc. taugen, daß in der Praxis die Kinder bei häufigerem Stillen jedoch besser gediehen. So macht er an manchen, aber im ganzen doch nur wenigen Stellen Konzessionen an alte Gebräuche und Unsitten. Auch ist die Gründlichkeit, mit der der Verfasser überall verfährt, gewiß eine lobenswerte Eigenschaft; ob aber ein Hinweis auf die zahllosen Einzelheiten, die man beobachten kann, aber nicht unbedingt beobachten muß, gerade in der Kinderernährung und noch mehr in der Kindererziehung angebracht ist, darüber kann man gleichfalls verschiedener Ansicht sein. Immerhin hat sein Buch den Vorzug, daß es auch da, wo es ins Detail geht, wenigstens richtige Anschauungen gibt und daß er das, was ihm an Originalität abgeht, durch die Sorgfältigkeit der Behandlung des Stoffes ersetzt. Birk (Charlottenburg).

Péhu. *L'Alimentation des enfants malades.* (Paris bei Baillière et fils, 1908.)

Das Heft enthält im wesentlichen eine Aufzählung der für die Ernährung gesunder und kranker Kinder in Betracht kommenden Nahrungsgemische. In einer einleitenden Übersicht gibt der Verf. eine Darstellung der Entwicklung der modernen Kinderheilkunde, die auch der deutschen Pädiatrie gerecht wird. Den eigentlichen Inhalt bilden die Nahrungsmittel: die Milch, die Milchpräparate, die Kohlehydrate, die Gemüsesuppen, die fleischhaltigen Diätformen. Ein

ganzes Kapitel ist der Rolle, die das Kochsalz spielt, gewidmet. Den Beschluß macht ein Kapitel, welches die Indikationen für die Anwendung der einzelnen Kostformen und deren Kontraindikationen angibt. Birk (Charlottenburg).

P. Nobécourt. *Précis de médecine.* (Mit 77 Figuren im Text. 743 Seiten. Paris, Masson et Cie. 9 Fr.)

Ein kurzes Lehrbuch der Kinderheilkunde, bestimmt für Studierende und praktische Ärzte. Keller.

B. Salge. *Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderpraxis.* (Berlin bei H. Kornfeld 1909. 4. verbesserte Auflage.)

Verf. therapeutisches Taschenbuch erscheint bereits in 4. Auflage. Wenn, wie es hier der Fall ist, von einem Buche in jedem Jahr eine neue Auflage nötig ist, so ist das wohl der beste Beweis, daß es den Bedürfnissen der Praxis genügt. Außer einigen geringen Änderungen und Ergänzungen entspricht die neue Auflage den früheren. Birk (Charlottenburg).

v. Vogl. *Die Sterblichkeit der Säuglinge in ihrem territorialen Verhalten in Württemberg, Bayern und Österreich und die Wehrfähigkeit der Jugend, mit besonderer Rücksichtnahme auf die Anforderung der Marschfähigkeit.* (München 1909, J. F. Lehmanns Verlag. Mk. 2·40.)

Auf einem Kartogramm hat Verf. für Bayern, Württemberg, Baden, Hessen, Österreich durch 3 verschiedene Farben die Bezirke hoher, mittlerer und niederer Säuglingssterblichkeit bezeichnet und will damit den Einfluß des Territoriums (Boden und Klima) nachweisen: hohe Mortalität im Flachland, niedere im Hochland. Daneben erkennt er allerdings den Einfluß der Ernährung, respektive der Stillhäufigkeit an.

Die Ungunst des Territoriums im Flachland wird nach seiner Ansicht dem Säugling vermittelt 1. durch eine minderwertige Körperkonstitution der Eltern, von diesen im Territorium erworben und auf die Kinder als geminderte Lebens- und Widerstandskraft übertragen und 2. durch eine mit der Minderwertigkeit der Konstitution verbundene gänzlich oder teilweise aufgehobene Stillungsfähigkeit der Mutter. Die Abstammung stellt Verf. als Ursache dieses territorialen Hochstandes der Säuglingssterblichkeit an erste, die Ernährung an zweite Stelle. Diese Anschauung wird auf lebhaften Widerspruch stoßen, mit ihr nicht recht vereinbar, aber praktisch wichtig ist die Ansicht des Verf., daß in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit die Umgestaltung der Ernährung obenan und die Besserung der minderwertigen Konstitution an zweite Stelle zu setzen ist. Keller.

Hermann Lüdke. *Die bakteriologische Frühdiagnose bei akuten Infektionskrankheiten.* (Würzburg, Curt Kabitsch [A. Stubers Verlag] 1908, 85 Pf.)

Verf. bespricht die bakteriologischen Methoden der Diagnosestellung bei Typhus abdominalis, bei der bazillären Dysenterie, der Diphtherie, der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, der septischen Erkrankungen, der Pneumonie und der Influenza, wobei er sich, abgesehen von der einschlägigen Literatur, auf eigene Erfahrungen beziehen kann. H. Vogt.

Siemerling. *Über nervöse und psychische Störungen der Jugend.* (Berlin 1909. Aug. Hirschwald.)

Ein klarer, für Laien bestimmter Überblick über das im Titel angegebene Gebiet. Die Lektüre des Vortrages, dem ein ziemlich reichhaltiges Literaturverzeichnis beigegeben ist, sei Interessenten bestens empfohlen. Thiemich (Magdeburg).

L. Laquer. *Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinnes in den ersten Schuljahren.* (II. vermehrte und verbesserte Auflage. München 1909. Otto Gmelin.)

Der Verf. schildert den Anteil, der dem Arzte, besonders als Schularzt, an der mit dem Pädagogen gemeinsam auszuführenden Arbeit zufällt. Thiemich (Magdeburg).

W. Graff. *Die Rückgratverkrümmungen, ihre Verhütung und Heilung. Allgemeinverständlich dargestellt.* (Berlin, Hugo Steinitz, 1908.)

Das Buch ist für Laien bestimmt und ist im besten Sinne des Wortes populär geschrieben. — Eine ausführliche anatomische Beschreibung der Wirbelsäule und der anschließenden Skeletteile würde wesentlich gewinnen, wenn ihr eine schematisehe Abbildung der Wirbelsäule und vielleicht eines Wirbels (von oben) beigegeben wäre. — Es werden sodann beschrieben: Kyphose Lordose, Skoliose, Schiefhals, Knochenerweichung, Wirbelentzündung, Kinderlähmung. — Trotz der ausführlichen Schilderung der Symptome und der Behandlungsweise kann doch dem Laien bei der Lektüre kein Zweifel darüber entstehen, daß ein „Selbstkurieren" bei den geschilderten Leiden nicht in Frage kommt. Unter diesen Umständen möchte mir aber eine Anzahl von therapeutischen Hinweisen entbehrlich erscheinen, die nur für den Arzt in Betracht kommen, und mit denen sich auch nicht jeder einverstanden erklären wird.

Eckhardt (Breslau).

Ernst Küster. *Über chemische Beeinflussung der Organismen durch einander.* (Vortrag gehalten am 9. Dezember 1908 in der Naturforschenden Gesellschaft zu Halle a. S.) (Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Heft VI. Leipzig 1909, W. Engelmann. Mk. 1.—.)

Die Frage, über deren Stand der Verf. eine kurze Übersicht gibt, nämlich die chemische Wirkung der Organismen aufeinander durch ihre wasserlöslichen Stoffwechselprodukte, die Veränderung des Nährbodens durch das Wachstum von Mikroorganismen ist von so vielseitigem Interesse, daß ich auf die kleine Schrift aufmerksam machen möchte. Keller.

INHALT.

Originalmitteilungen.

Hans Vogt. *Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn.* (2. Mitteilung) 121

Julius Zappert. *Über die akute Tremorkrankheit kleiner Kinder* 133

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene. *Berkeley* und *Beebe.* Nebenschilddrüsen 149. — *v. Stark.* Basophile Granulation der roten Blutkörperchen 150. — *Triboulet, Ribadeau-Dumas* und *Harvier.* Gallenfunktion 150. — **Ernährung und Stoffwechsel.** *Lemaire.* Pegnin 151. — *Brandenberg.* Milch mit reduziertem Fettgehalt 151. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Hawkins* und *Dudgeon.* Cholaemie 151. — *Hüffell.* Ikterus 152. — *Pearse.* Lebercirrhose 152. — *Wenckebach.* Empyem 153. — *Abetti.* Riga-Fedesche Krankheit 153. — *Lövegren.* Lorchelintoxikation 154. — *Rolly.* Infektionskrankheiten 154. — *Ewing.* Masern 154. — *Crandon, Place* und *Brown.* Noma 155. — *Gewin* und *Herdersche.* Scharlach 155. — *Esch.* Diphtherie 156. — *Uffenheimer.* Diphtherie 157. — *Gewin.* Serumkrankheit 157. — *Neild* und *Dunkley. Whitla.* Tuberkulose 158. — *Albrecht.* Tuberkulose 159. — *Escherich. Kitamura.* Tuberkulose 161. — *Lees.* Rheumatismus 161. — *Seifert.* Keuchhusten 162. — *Armand-Delille* und *Feuillée.* Friedreichsche Ataxie 162. — *Variot* und *Bonniot.* Hemispasmus der Unterlippe 163. — *Berliner.* Poliomyelitis auterior 163. — *Trapet.* Juvenile Paralyse 163. — *v. Kutschera.* Kretinismus 163. — *Barbier, Méry* und *Parturier.* Thymushypertrophie 164. — *Weil* und *Harvier.* Tetanie 164. — *Racke.* Katatonie 164. — *v. Oettingen.* Klumpfuß 165. — *Burckkardt.* Paraffinbehandlung der Nabelbrüche 165. — **Säuglingsfürsorge und Kinderschutz.** *Willim.* Säuglingssterblichkeit und Sommertemperatur 165. — *Abt.* Kindergärten 166. — **Berichte.** Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 167. — Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und süddeutscher Kinderärzte 169. — Holländischer Verein für Pädiatrie 177. — **Besprechungen.** *Sittler.* Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling 177. — *v. Bunge.* Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen 179. — *Hippius.* Der Kinderarzt als Erzieher 180. — *Péhu.* L'alimentation des enfants malades 181. — *Nobécourt.* Précis de médecine 182. — *Salge.* Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderpraxis 182. — *v. Vogl.* Die Sterblichkeit der Säuglinge in ihrem territorialen Verhalten 182. — *Lüdke.* Die bakteriologische Frühdiagnose bei akuten Infektionskrankheiten 182. — *Siemerling.* Über nervöse und psychische Störungen der Jugend 183. — *Laquer.* Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinnes in den ersten Schuljahren 183. — *Graff.* Die Rückgratsverkrümmungen, ihre Verhütung und Heilung 183. — *Küster.* Über chemische Beeinflussung der Organismen durch einander 183.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. Juli 1909. Bd. VIII. Nr. 4.

Drittes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose (1908).

Von Dr. H. Schelble, Breslau.

Allgemeines.

Monographien und Kongresse.

a) Bandelier und Roepke. Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 2. Auflage. Würzburg, Stuber 1909.

b) Wolff-Eisner. Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. 2. Auflage. Würzburg, Stuber 1909.

c) Fourth annual Report of the Henry Phips Institut. Februar 1906/07.

d) Oppert. La Cuti-Réaction à la Tuberculine, Paris, Jacques 1908.

e) Liebe. Vorlesungen über Tuberkulose. München, Lehmanns Verlag.

a) Das Werk hat, wie Verff. selbst ausführen, den Zweck, den Tuberkulinen und darunter dem Kochschen Präparat in Diagnostik und Therapie die ihnen — nach ihrer Ansicht — gebührende Stellung verschaffen zu helfen. Als überzeugte Anhänger der Tuberkulintherapie wünschen sie, daß auch eine weitgehende Skepsis den neuen Siegeslauf des Tuberkulins nicht mehr aufzuhalten imstande sei. Ob dieser Wunsch seine volle Berechtigung hat, soll unter „Therapie" erörtert werden.

b) Dies umfangreichere und mit sehr viel größerem Literaturverzeichnis ausgestattete Werk bespricht im I. Teil die klinischen und Laboratoriumsmethoden zur Frühdiagnose der Tuberkulose; im II. ausführlichst die Tuberkulinreaktionen; im III. wird die Tuberkulinwirkung zu erklären versucht, das heikle Kapitel der Tuberkulinimmunität und die spezifische Therapie der Tuberkulose besprochen; im IV. die prognostische und soziale Bedeutung der Tuberkulin-

reaktionen. Der Fleiß, mit dem Verf. neben seinen zahlreichen Einzelarbeiten in kurzer Zeit diese neue Auflage geschaffen hat, ist anerkennenswert.

c) Enthält Studien über Blutbild und pathologische Ausscheidungen im Harn bei Phthisikern, Rolle der oberen Luftwege bei Infektion, Knochen-, Gelenks-, Drüsen-, Haut- und Pleuratuberkulose, Neurologisches, Pathologisches und Bakteriologisches.

d) Rein diagnostisches Werk.

e) Nicht gehaltene, für Studierende gedachte Vorlesungen eines Heilstättenarztes über die „mechanische und psychische Behandlung der Tuberkulösen besonders in Heilstätten". Interesse für uns hat seine kurze Bemerkung auf Seite 133 über dauernde Unterbringung von belasteten oder gefährdeten Kindern in seiner eigenen Heilanstalt.

Soweit der Inhalt dieser Monographien im Zusammenhang mit der Pädiatrie steht, wird er in den einzelnen Kapiteln besprochen werden.

Die deutschen Tuberkuloseärzte tagten am 15. und 16. Juni in München. Erfreulich ist, daß Kayserling mit Nachdruck auf den Wert systematischer Familienuntersuchungen hinweist. Aber in der ausgedehnten Diskussion über Entwicklung der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Tuberkulöse im Anschluß an den Vortrag von Kayserling vermißt man ein näheres Eingehen auf die enorme Wichtigkeit der Tuberkuloseprophylaxe speziell für das Kindesalter. Auf dem internationalen Tuberkulosekongreß in Washington vom 21. September bis 12. Oktober verhandelte die 4. Sektion unter dem Vorsitze Jakobis über Kindertuberkulose. Der offizielle Kongreßbericht ist noch nicht erschienen. Was sich in den vorläufigen Berichten auf die Kinderheilkunde bezieht, wird ebenfalls in den einzelnen Kapiteln besprochen.

A. Statistik, Verbreitung.

1. Ascher. Die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter. Hyg. Rundschau[1]) S. 565.

2. Barbier und Boudon. Recherches statistiques sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants parisiens hospitalises. Tuberculosis S. 232.

3. Hamburger. Tuberkulose als Kinderkrankheit. München. med. Wochenschr. S. 2702.

4. Hillenberg. Die Beziehungen zwischen Kindersterblichkeit und Tuberkulose in Preußen unter statistischen Gesichtspunkten. Tuberculosis S. 519.

5. Houzel. Bilan de la Tuberculose chez l'enfant des faubourgs de Paris. La Clinique infantile S. 198.

6. Ostermann. Die Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose namentlich im Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankheiten 60/375.

7. Schäfer. Die Tuberkulosesterblichkeit der Stadt M.-Gladbach von 1875—1907. Zeitschr. f. Tub. 12/308.

8. Sehlbach. Über die Häufigkeit der Tuberkulose und die beiden Hauptzeitpunkte der Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter. München. med. Wochenschr. S. 322.

[1]) Wenn nichts anderes angegeben, ist stets Jahrgang 1908 von allen angeführten Zeitschriften gemeint.

9. Sokolowski. Verbreitung und Bekämpfung der Lungentuberkulose in Polen. Zeitschr. f. Tub. 12/55.

Nach Schäfer (7) kommen im Jahre 1907 auf 10.000 Lebende 20 Tuberkulosesterbefälle in M.-Gladbach gegenüber 77 im schlimmsten Jahre (1883); in ganz Preußen 17·26 im Jahre 1906. Die Abnahme ist nicht auf Rechnung der Abwanderung Tuberkulöser aus der Stadt in die Vororte zu setzen; auch dort hat eine erhebliche Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit stattgefunden. Sie wird bedingt durch die mustergiltigen Wohlfahrtseinrichtungen der Stadt. Zuverlässige statistische Zahlen über die Ausbreitung der Tuberkulose in Russisch-Polen vermißt Sokolowski (9). Die angegebenen Zahlen seien bloß herausgerechnet; ein großer Teil der Bevölkerung holt gar keine ärztliche Hilfe ein. In der Provinz Posen starben 13·7 von 10.000 Lebenden an Tuberkulose. Hillenberg (4) zieht aus dem Material von 20 Jahren (1886 bis 1905) folgende Schlüsse. Auf dem Lande findet sich in Preußen geringe Kinder- und hohe Tuberkulosesterblichkeit und umgekehrt; in den Städten ist dieses gesetzmäßige Verhalten weniger ausgeprägt. Das antagonistische Verhältnis ist wahrscheinlich bedingt durch den durch Tod bewirkten Ausfall einer Anzahl im 1. Lebensjahr tuberkulös infizierter Individuen. Von der Voraussetzung ausgehend, daß positive Kutanreaktion Tuberkulose im Säuglingsalter anzeigt, hatten nach Morgenroth (156) 5% aller Säuglinge der Kinderklinik der Cölner Akademie — in einem Zeitraum von 6 Monaten untersucht — Tuberkulose; fast stets ließ sich in der Umgebung des Säuglings eine offene Tuberkulose nachweisen. Von 100 Kindern starben in Pariser Krankenhäusern nach Barbier und Boudon (2) jährlich 43 an Tuberkulose. Im 1. Jahr 20 bis 30%, im 2. 40 bis 50%, im 3. und 4. 60%, im 5. bis 7. über 60%, zwischen dem 8. und 16. rund 70%. Vom 4. Monat an wird ein allmähliches Ansteigen der latenten Tuberkulose beobachtet, so daß die Morbiditätsziffer noch höher sein muß. Von je 1000 Lebenden starben im 1. Jahr 30, im 5. 7, im 10. bis 15. nur noch 2·6 an Tuberkulose. Bei Untersuchungen über 77 Familien der Vorstadt Belleville fand Houzel (5) 1. in schlechten Verhältnissen: 19 tuberkulöse Familien, mit 15 tuberkulösen Vätern, 7 tuberkulösen Müttern; von den 116 Kindern dieser Familien sind 38% gestorben, 6 überlebende waren tuberkulös, gesund 57%. 74 Familien ohne Tuberkulose; von den 134 Kindern dieser Familien sind 41% gestorben und 5 überlebende tuberkulös, gesund 54%. 2. In besseren Verhältnissen: 13 Familien mit Tuberkulose, mit 9 tuberkulösen Vätern, 7 tuberkulösen Müttern. Von 54 Kindern sind 35% gestorben, 6 überlebende haben tuberkulöse Drüsen; gesund 51%; in 15 nicht tuberkulösen Familien sind von 68 Kindern 30 gestorben = 44%. 2 überlebende sind tuberkulös; gesund 51%. Sehlbach (8) zeigt, daß nach dem Material der Breslauer Kinderklinik und Poliklinik die Tuberkulosehäufigkeit im Säuglingsalter nicht, wie man bisher angenommen, von Monat zu Monat zunimmt, sondern daß gegen Ende des 1. und 2. Jahres ein Rückgang stattfindet. Nach Oster-

mann (6) sind die Mortalitätsziffern der amtlichen Statistik namentlich für die frühen Lebensjahre trotz ihrer überraschenden Höhe noch zu gering; genauere Kenntnis gewinnt man aus Zusammenstellungen aus Krankenhäusern und pathologischen Instituten. Aber die dort gewonnenen Prozentzahlen geben keinen Anhalt für Tuberkulosefrequenz unter der Gesamtbevölkerung, weil das Material einen erheblich variierenden Ausschnitt aus der Bevölkerung darstellt. Es läßt sich nur feststellen, daß die Tuberkulose im Kindesalter außerordentlich verbreitet ist, daß im allgemeinen die ersten Monate des Säuglings von manifester Tuberkulose frei sind, daß die späteren Quartale des 1. Jahres eine große Anzahl von Tuberkulosetodesfällen aufweisen, die im 2. Jahre sich in mäßigen Grenzen halten, im 3. sich stärker vermindern, um weiterhin abzusinken Das Seltenerwerden im 4. bis 15. Jahre betrifft nur die Mortalität. Chronische, sogenannte „chirurgische" Tuberkulosen sind in diesen Jahren häufiger und stellen in vielen Fällen nach Ostermann die Vorstufe dar zur tödlichen Tuberkulose innerer Organe, die jenseits der Pubertät wieder mit höheren Ziffern einsetzen. Von 24.000 Schulkindern in Königsberg fand Ascher (1) 31 tuberkulös, darunter nur 5 mit Bazillen im Auswurf und 2 mit Tuberkulose anderer Organe (nicht bewiesen, daß die 24 Lungenleidenden wirklich Tuberkulose hatten). Im Pubertätsalter gaben 90% der untersuchten Kinder in Wien positive Kutanreaktion und bei 75% eines großen Sektionsmaterials fand sich Tuberkulose. Hamburger folgert daraus nicht nur, daß fast jeder Mensch bis zu seinem 14. Lebensjahre Tuberkulose acquiriert, sondern auch wahrscheinlich „tuberkulosekrank" wird. In seltenen Fällen bleiben die Bazillen ohne Reaktion zu machen in den Lymphdrüsen, in den meisten Fällen kommt es zum Primäraffekt und Drüsenverkäsung ohne klinische Symptome. Wer wie Hamburger auch solche Individuen für tuberkulös erklärt (also lediglich auf Grund der Hautreaktion), dem werden auch seine andern Schlüsse nicht als zu weitgehend vorkommen, nämlich, daß die Phthise des Erwachsenen als „echtes oder scheinbares tuberkulöses Recidiv" zu betrachten sei. Nach den Erfahrungen v. Leubes (727) ist doch zu warnen davor, die Infektionsgefahr im späteren Alter zu gering anzuschlagen; er sah nämlich, die bei Tuberkulösen fungierenden Wärter und Wärterinnen so gut wie ausnahmslos nach kürzerer oder längerer Zeit der Ansteckung mit Tuberkulose anheimfallen.

B. Heredität und Disposition.

10. Ascher. Soziale Hygiene und soziale Gesundheitsämter. Wochenschr. f. soz. Med. u. Hyg. S. 357 u. 371.

11. Benecke und Kurbitz. Ein Fall von tuberkulöser Placentarstelle. Brauers Beitr. 9 335.

12. Engel. Säuglingstuberkulose und Ernährung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 28.

13. Herbert. Hereditary disposition in Phthisis. Tuberculosis 7.

14. Honjio. Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. 13 439.

15. Jezierski. Übertragbarkeit der Tuberkulose von Mutter auf Kind. Cöln 1908. München. med. Wochenschr. S. 2155.

16. Meinertz. Tuberkulose und Blutströmung. Virchows Arch. 192, 383.
17. Meissen. Tuberkulöse Infektion und tuberkulöse Erkrankung. Brauers Beitr. 11/175.
18. Newton. Personal Hygiene in the Prophylaxis and Treatment of Consumption. Tuberculosis. S. 195.
19. Nobécourt et Tixier. Note sur l'hypertrophie du tissu lymphoide du pharynx. Clin. inf. S. 613.
20. Péhu et Challier. La tuberculose humaine congenitale (Etude cinque) Arch. d. med. des Enf. p. 100.
21. Rossolimo. Über das Verhältnis des Ohrläppchens zur Tuberkulose. Wiener klin. Wochensch. S. 790.
22. Taussig. Die Verbreitung der Tuberkulose in Böhmen. Prager med. Wochenschr. 28, 43, 56.
23. Wainwright and Nichols. The relation between anthracosis and pulmonary tuberculosis. Americ. Journ. med. Sc. Vol. 130, Nr. 3.
24. Weinberg. Über die Fruchtbarkeit der Phthisiker beiderlei Geschlechts. Wochenschr. f. soz. Med. u. Hyg. S. 285 u. 298.
25. Weinberg. Zur Frage der Lebensaussichten der Kinder tuberkulöser Wöchnerinnen. Med. Reform. S. 612.
26. Weinberg. Zur Frage des Schicksals der Kinder tuberkulöser Mütter und des künstlichen Abortus. Brauers Beiträge. 11/299.

Fötale Tuberkulose. Bei der Sektion eines Fötus im 5. Monat, dessen Mutter an Lungen-, Placentar- und allgemeiner Miliartuberkulose gestorben war, fand Honjio (14) die Mesenterialdrüsen reiskorngroß geschwellt und — histologisch und durch Impfversuch nachgewiesen — tuberkulös erkrankt; außerdem in Leber und Nieren parenchymatöse Veränderungen und Tuberkelbazillen; diese auch im Lumen der Nabelarterie. Benecke und Kurbitz (11) teilen eine Tuberkulose der Placentarstelle des Uterus mit; Placenta selbst konnte nicht untersucht werden. Das Kind starb 3 Monate später, hatte nicht auf Tuberkulin reagiert, und war frei von tuberkulösen Veränderungen. Wurden hochschwangeren Tieren Tuberkelbazillen injiziert, so konnte Jezierski (15) in der Hälfte der Fälle bei den Föten durch Impfversuch Tuberkelbazillen nachweisen. Er schließt, Tuberkulose sei von Mutter auf Kind übertragbar. Orth erklärt das nicht für vererbte, sondern für kongenitale Tuberkulose; vererbt sei nur, was durch die Keimstoffe dem Kinde zugeführt wird. Péhu et Challier (20) stellen alle bis jetzt bekannten Fälle von kongenitaler Tuberkulose mit und ohne nachweisbare tuberkulöse Gewebsveränderungen kritisch zusammen und kommen zu folgenden Schlüssen: Die angeborene Tuberkulose ist sehr selten, nur 35 bewiesene Fälle sind in der Literatur. Man wird nicht tuberkulös geboren. Die Übertragung in utero kann nur geschehen, wenn die Placenta tuberkulös erkrankt ist. Die angeborene Tuberkulose betrifft hauptsächlich die Leber, auf jeden Fall nicht die Lungen, diese sind am wenigsten oft ergriffen. Die angeborene Tuberkulose ohne tuberkulöse Gewebsveränderungen erklärt sich wohl durch eine agonale Infektion.

Tuberkulose nach eingetretener Schwangerschaft verläuft nach Weinbergs (24) Statistik aus der Praxis nicht so ungünstig, wie es nach Berichten aus den Kliniken scheinen könnte.

Familiäre Belastung. Weinberg (25 u. 26) zeigt auch, daß 40% der Kinder, die von tuberkulösen Müttern in deren letz-

ten 7 Lebensjahren lebendgeboren wurden, das 20. Lebensjahr erreichten — aber keines der im letzten Lebensmonat der tuberkulösen Mütter geborenen — und glaubt, daß diese Zahlen keinen Anhaltspunkt für die allgemeine Berechtigung des künstlichen Abortus bei tuberkulösen Frauen biete.

Viele von den 24.000 schon erwähnten Königsberger Schulkindern stammen aus tuberkulösen Familien. Ascher (1) glaubt die niedrigen Zahlen der wirklich tuberkulösen Kinder bewiesen, daß die Widerstandskraft im schulpflichtigen Alter am größten sei. Untersuchung eines umfangreichen Materials führt Herbert (13) zum Schluß, daß Infektion allein das Auftreten der Tuberkulose bei Kindern tuberkulöser Eltern nicht erklärt; dafür sprechen: die gelegentlich beobachteten tuberkulösen Erkrankungen bei Kindern tuberkulöser Eltern trotz Fortnahme von den Eltern und Aufwachsen in gesunder Umgebung, das Auftreten der Erkrankung bei Eltern und Kindern auf der gleichen Seite, ferner das Auftreten der Erkrankung bei Eltern und Kindern im gleichen Lebensjahr und endlich das relativ seltene Vorkommen der Tuberkulose bei beiden Ehegatten. In einer eigenartigen Studie findet Rossolimo (21), daß das Verhältnis der abnormen Ohrläppchen zu normalen bei Gesunden 1 : 4, und bei zu Tuberkulose veranlagten 3, 2 : 1 beträgt. Vier Typen: Normale, nicht völlig entwickelte, angewachsene, endlich angewachsene und „schief verschnittene" werden unterschieden. Jeder Typ ist wieder in 4 Untergruppen eingeteilt(!). Mißbildung des Ohrläppchens soll ein Zeichen vitaler Schwäche der Gewebe mit Prädisposition zu Tuberkulose sein.

Disposition durch anatomische Anlage. Meinertzs (16) fleißige Untersuchungen über experimentelle Nierentuberkulose unter geänderten Zirkulationsverhältnissen (venöser Hyperämie der einen Niere durch Unterbindung ihres Ureters) ergaben: Die Niere, deren Ureter unterbunden war, war in weit ausgedehnterem Maße betroffen als die andere.

Lymphatischer Apparat und Tuberkulose. Bei 22 nicht lungenkranken Kindern von 2 bis 14 Jahren mit adenoiden Wucherungen fanden Nobécourt et Tixier (19) 12mal Cutinreaktion; die meisten waren in gutem Allgemeinzustand, 13 ohne klinische Zeichen von Tuberkulose, 6 verdächtig, 3 tuberkulös. Latente Tuberkulose der Gaumenmandeln und Rachenadenoiden sei die Ausnahme. Bei den klinisch Tuberkulösen (aber nicht Lungentuberkulösen) konnte weder durch Verimpfung auf Meerschweinchen, noch durch histologische Untersuchungen die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. In dem einzigen Fall, in dem die Adenoiden ein Meerschweinchen tuberkulös infizierten, war das Kind klinisch nicht tuberkulös, zeigte nur positive Konjunktivalreaktion; das Gewebe war ohne tuberkulöse Veränderungen. Diese Untersuchungen beweisen also keineswegs, daß besonders das gewucherte Lymphgewebe des Pharynx als Eintrittspforte der Tuberkelbazillen dient. Auch kommen bei solchen Kindern nicht tuberkulöse Drüsenschwellungen am Nacken und im Mediastinum vor.

Disposition durch Ernährung. Nach Sehlbach (8) verfallen ganz allgemein genommen die künstlich genährten Kinder der Tuberkulose am schnellsten; es folgen die Teilbrustkinder; hieraus erhellt die große Schutzkraft der Frauenmilch (des Fettes?) gegenüber der Tuberkulose. Engel (12) glaubt, erst die auf Grund der Ernährungsstörung gesetzte Schädigung des Gesamtorganismus habe die Tuberkulose jene chronische Form annehmen lassen, die wir gesetzmäßig bei dem abgezehrten Typus der tuberkulösen Säuglinge antreffen: chronische, konfluierende Miliartuberkulose, Peribronchitis kaseosa etc. Bei gut genährten, dagegen — vorwiegend Brustkindern — ist die Tuberkulose im wesentlichen in den Drüsen lokalisiert und am Schluß führt ein katastrophaler bazillärer Einbruch meist unter dem Bild der akuten miliaren Aussaat zum Tode. Diese Erscheinungen führen E. zur Aufstellung folgender Hypothesen: Offenbar verlassen bei minder widerstandsfähigen Individuen vereinzelte Bakterien frühzeitig die Drüsenkapsel und siedeln sich in dem wenig resistenten Gewebe an; bei kräftigen Individuen gelingt es dagegen vereinzelten Bazillen nicht, sich anzusiedeln, falls überhaupt welche in den Körper hinausgelangen; vielleicht hält die Drüsenkapsel lange lokal, bis sie gewissermaßen reißt und ihren Inhalt ausschüttet.

Meissen (17) und Ascher (10) glauben, daß der Tuberkelbazillus allein nicht ausreicht, um Krankheit oder Tod herbeizuführen, wenn er nicht in so ungewöhnlich großen Mengen in den Körper gelangt wie beim Tierexperiment; die Disposition des Körpers und mancherlei allgemeine und besondere Schädigungen führen zu tuberkulösen Erkrankungen.

Das Zusammentreffen von unregelmäßiger Lebensführung und schlechten Lebensverhältnissen mit großer Tuberkulosesterblichkeit in Böhmen hält Taussig (22) nicht für Zufall. Auch landwirtschaftliche Bezirke, in denen weder Haus- noch Fabrikindustrie ist, z. B. Nordböhmen, weisen hohe Tuberkulosesterblichkeit auf.

C. Kasuistik und pathologische Anatomie.

27. Blümel, Collapsinduration der Lungenspitzen und ihre differentielle Diagnose gegen Tuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 1573.

28. Carles. Sur un cas de Méningite tuberculeuse avec guérison apparante, ou mieux rémission de longue durée datant actuellement de 11 mois. Arch. de med. d. Enf. S. 130.

29. Engel. Zur Anatomie der Säuglingstuberkulose. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Cöln 1908.

30. Esan. Rheumatismus tuberculosus Poncet. München. med. Wochenschrift, S. 390.

31. Esser. Zur Kenntnis der cong. Nebennierenlues, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung isolierter Nebennierentuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 1170.

32. Ghon. Demonstration anatomischer Präparate von Tuberkulose des Pharynx und einer Tonsille. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. XII. 1907. Jahrb. f. Kinderheilk. S. 89.

33. Hamburger. Über Hauttuberkulide im Säuglingsalter. München. med. Wochenschr. S. 107.

34. Leiner und Spieler. Über die bacilläre Ätiologie des papulonekrotischen Tuberkulids. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Cöln 1908.

35. Leroux. L'adénopathie trachéo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chronique chez les enfants. Arch. de Med. des Enf. S. 116.
36. Liebermeister. Zur Frage der ohne Mitwirkung der Tuberkelbazillen erzeugten tuberkulösen Veränderungen. München. med. Wochenschr. S. 1874.
37. Liebermeister. Über Tuberkelbazillen im Blute der Phthisiker. Cöln 1908.
38. Marfan et Oppert. Abcès chauds tuberculeux multiganglionaires à tres nombreux bazilles de Koch. An. de Med. et Chir. infant. S. 227.
39. Minski. Zur Frage der Tuberkuloseheilung im frühen Kindesalter. In.-Diss. Freiburg i. B. 1908.
40. Schäffer. Rezidivierende tub. Polyarthritis. Zeitschr. f. Tub. 13/40.
41. Simmonds. Über Gallenblasentuberkulose. Zentralbl. f. Path. S. 225.
42. Strandgaard. Über konstitutionelle Ursachen zu Lungenblutungen. Zeitschr. f. Tub. 13/439.
43. Zieler. Über toxische Tuberkulose der Haut. München. med. Wochenschr. S. 1685 u. Verhandl. d. Ges. f. Path. S. 232.

Strandgaard (42) kann auf Grund von Untersuchungen an 1600 Phthisikern sagen: Die Neigung zu Lungenblutungen bei Phthisikern steht nicht allein in einem Verhältnis zum Grad der Krankheit, besonders der pathologisch-anatomischen Veränderungen, sie ist auch von der Konstitution abhängig; sie wächst mit dem Körpergewicht, der Körpergröße und den Brustmaßen; ferner kommen in Betracht: habitueller hoher Blutdruck, chronischer Alkoholismus, vielleicht Mischinfektionen und Lebensweise. Craig (c) meint, das Blutbild sei für Komplikationen der Lungentuberkulose ohne Bedeutung, höchstens hoher Gehalt an eosiniphilen Zellen könne gutes Zeichen für den Verlauf sein, aber auch da gebe es Ausnahmen. Blümel (27) weist darauf hin, daß bei Individuen mit chronisch behinderter Nasenatmung fibröse Induration mit „collaptiver" Schrumpfung, besonders der linken Lungenspitze vorkommt. Durch anamnestische, klinische und bakteriologische Untersuchungen läßt sie sich gegen Tuberkulose abgrenzen. Sie entsteht durch Staubinhalation nach vorausgegangener Erkrankung der oberen Luftwege, infolge der Ausschaltung der Nase als Schutzapparat des Respirationstraktus. Carles (28) sah bei einem 3jährigen Kinde mit Meningitis tuberculosa — aus dem klinischen Bild und cytologischen Befund der Lumbalflüssigkeit diagnostiziert — die meningitischen Erscheinungen im Verlauf von 3 Monaten schwinden; das Kind hatte im Spital noch Masern, Keuchhusten und Bronchopneumonie dazu bekommen. Nach weiteren 9 Monaten befindet sich das Kind wohl, zeigt noch kleine flüchtige Temperatursteigerungen und leichte nervöse Störungen; Intelligenz schien sich normal zu entwickeln, nur etwas Langsamkeit fiel auf. Simmonds (41) fand bei einem 9 Monat alten Säugling, der an akuter Miliartuberkulose gestorben war, Tuberkulose kleiner Gallengänge und zirkumskripte Nekrosen in der Gallenblasenschleimhaut durch Ansiedelung von Tuberkelbazillen; er hält das für echte Ausscheidungstuberkulose. Die Beteiligung einer vorher gänzlich intakten Gallenblase an akuter allgemeiner Tuberkulose ist sehr selten im Gegensatz zur Häufigkeit der chronischen tuberkulösen Cholecystitis. Esser (31) beschreibt

Fälle von kongenitaler Syphilis, bei denen die Nebennieren, wenn auch nicht isoliert, so doch wenigstens vorwiegend befallen waren. Diese Beobachtung wird als Stütze für die kongenitale Entstehung der analog vorkommenden isolierten Nebennierentuberkulose verwertet. Esan (30) teilt schwere Affektionen verschiedener Gelenke mit bei einem 6jährigen Kind aus tuberkulosefreier Familie. In mehreren akuten und subakuten Schüben erkrankten nacheinander die beiden Knie- und Fußgelenke, das rechte Hüftgelenk und die Wirbelsäule, zeitweise unter hohem Fieber; ein Teil der Gelenke neigte zu starken Beugekontrakturen; unter korrigierenden Verbänden heilte das Leiden zum Teil in Form einer festen fibrösen Ankylose im Knie-, zum Teil einer vollkommenen Wiederherstellung in den Fuß- und Wirbelgelenken und knöcherner Ankylose im Hüftgelenk aus. Durch die Eigenart des Verlaufes und per exclusionem glaubt er, Tuberkulose dafür verantwortlich machen zu können; man vermißt bakteriologische Untersuchung und Anstellung der Tuberkulinreaktion. Hierher gehören auch die von Schäffer (40) mitgeteilten Fälle von Gelenksaffektionen, betreffend ein Kind von 13 Jahren, mit einfachen Arthralgien, ferner Kinder von 11, 9 und 13 Jahren mit wiederholten Anfällen von Gelenksaffektionen unter dem Bild des Gelenksrheumatismus. In einem Fall erfolgte nach Tuberkulininjektion Lokalreaktion des befallenen Gelenkes. In einem Fall verschwand das Hydarthron, ohne Spuren zu hinterlassen; bei 3 tuberkulösen Kindern von 12, 9 und 11 Jahren entwickelte sich chronische tuberkulöse Arthritis in einem Gelenk, nachdem dasselbe wie auch andere Gelenke eine Zeitlang mit wechselnder Intensität Schmerzen und Ergüsse gezeigt hatte. Die beschriebenen Formen werden ebenfalls per exclusionem ohne bakteriologische Untersuchung als tuberkulöse Polyathritiden gedeutet; vom akuten Gelenksrheumatismus unterscheiden sie sich durch geringere Schmerzhaftigkeit, niedrigere Temperaturen, geringere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Fehlen von Anginen und Endokarditiden, vor allem Versagen der Salizyltherapie.

Die papulo-squamösen Tuberkulide sind nach Hamburger (33) bei Säuglingstuberkulose relativ häufig und deshalb für die Diagnose in diesem Alter wichtig. Oft nur in geringer Zahl vorhanden, können sie übersehen werden; charakteristisch ist das Fehlen jeder Ulzerationstendenz, Depression im Zentrum, später lividbräunliche Verfärbungen und Glanz bei Hautspannung; in wenigen Tagen können sie sich bis zur Unkenntlichkeit verändern. Leiner und Spieler (34) berichteten in Cöln über 4 histologisch bestätigte Fälle von Folliclis, die bei Kindern von 1 bis 4 Jahren zweimal nach Masern, einmal nach Scharlach schubweise auftraten, als disseminierte und auch in Gruppen stehende zirka hanfkorngroße Knötchen; mit besonderer Vorliebe befielen sie Ohrmuschel, Gesicht und Streckseite der Extremitäten, meist symmetrisch, häufig mit Pustelbildung; nach Monaten heilten sie unter Bildung seichter, leicht pigmentierter Narben spontan ab. Zweimal waren sie mit Lichen scrophulosorum, einmal mit Scrophuloderma kombiniert. Wie Philippson so ist auch ihnen in allen

4 Fällen der Bazillennachweis durch Tierversuch gelungen. Der Nachweis der bazillären Ätiologie erhöht die Bedeutung dieser Hauterkrankung über das ihr bisher fast ausschließlich zugebilligte prognostische, beziehungsweise diagnostische Interesse; es ist also von den Knötchen aus Autoinokulation möglich. Moro glaubt, diese Befunde schlössen nicht aus, daß das Exanthem rein toxischer Natur wäre. Die Salbenreaktionen bewiesen, daß sowohl Folliclis als auch typischer Lichen scrophulosorum auf toxischer Grundlage bei Abwesenheit lebender Bazillen zustande kommen könne. Leiner hält es für gezwungen, die Gegenwart von Tuberkelbazillen nicht für beweisend für die bazilläre Ätiologie der Folliclis zu halten. Durch Kochsches Alttuberkulin, das durch Berkfeld-Filter und Reichel-Kerzen angeblich von Bazillen befreit war, also mit „löslichen diffusionsfähigen Stoffen ohne Bazillentrümmer", konnte Zieler (43) weit über den Impfstich hinausragende Dauerreaktionen mit dem histologisch typischen Bild der Tuberkulose hervorrufen. Endotoxine, die vielleicht die histologische Wirkung bedingen, müssen vor dem Filtrieren schon gelöst gewesen sein. V. Baumgarten wendet in der Diskussion ein: Neuere Erfahrungen über die Ätiologie der Schweinepest lehrten, daß auf Bakteriendichtigkeit der Filter kein ganz sicherer Verlaß sei: auch sei es ihm nie gelungen, experimentell durch rein gelöste Substanzen Riesenzellenknötchen zu erzeugen. Liebermeister (36 und 37) vermißt Äußerungen darüber, ob diese Form der Dauerreaktion je auch bei Menschen, die sicher frei von tuberkulösen Erkrankungen waren, beobachtet worden sind; so lange die Resultate nicht auch in dieser Richtung einwandfrei sind, kann er sich Zielers Erklärungen der Befunde nicht anschließen. Zieler habe mit den im Körper der Patienten vorhandenen Bazillen nicht gerechnet, die nach Liebermeisters Untersuchungen beim Phthisiker im Blut kreisen. Er glaubt, diese latenten Tuberkelbazillen werden durch das Tuberkulin aktiviert und so könne es zu echter histologischer Tuberkulose kommen, besonders — wie auch Zieler gefunden hat — im Verlauf der Blutgefäße.

Bei einem Kind von 15 Monaten sahen Marfan und Oppert (38) rasche mächtige Vereiterungen tuberkulöser Halsdrüsen unter dem Bilde heißer Abszesse; es ließen sich leicht Tuberkelbazillen darin nachweisen; das Kind starb. Ghon (32) demonstrierte anatomische Präparate eines mit 3 Monaten an Miliartuberkulose gestorbenen Kindes mit Bronchialdrüsenverkäsung und daneben vorgeschrittener Tuberkulose des Pharynx und der rechten Tonsille. Das Kind war nur 3 Stunden nach der Geburt mit der schwer tuberkulösen Mutter zusammen, von da ab in tuberkulosefreier Umgebung. Kongenitale Tuberkulose wird nicht angenommen, da die portalen Lymphdrüsen nur geringe tuberkulöse Veränderungen zeigten. Leroux (35) resumiert seine im Bull. med. gebrachten Resultate aus dem Studium von 500 Krankengeschichten: Die primäre Drüsentuberkulose ist sehr häufig beim jungen Kinde bis zu 6 Jahren, oft ohne Beteiligung der Lungen im 1. Jahr, primäre Spitzentuberkulose dagegen

erst im Alter von 12 bis 15 Jahren. Nichts Neues bringt Engels (29) Mitteilung über die Erkrankung der Lymphdrüsen als erste anatomische Veränderung bei der Kindertuberkulose, über die Neigung zur Generalisation der Säuglingstuberkulose und die Gutartigkeit der tuberkulösen Erkrankungen der Knochen und Haut im Gegensatz zu den Affektionen der Lungen. Aber damit erfahren wir etwas Neues, daß er die vor 2 Jahren aufgestellte Behauptung, daß fibröse Umwandlungen während des Säuglingsalters in den Lungen überhaupt nicht vorkommen, widerruft. Minski (39) beschreibt ausgedehnte Ausheilungsprozesse einer Lungentuberkulose bei einem 4jährigen Kind, das an septischer Diphtherie gestorben war. Die pathologisch-anatomischen Befunde erlaubten den Schluß, daß die Ausheilung lange vor dem 4. Jahr begonnen haben mußte.

D. Infektionswege.

44. Alexander. Das Verhalten des Kaninchens gegenüber den verschiedenen Infektionswegen bei Tuberkulose und gegenüber den verschiedenen Typen der Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 60.

45. Dieterlen. Beitrag zur Frage der Infektionswege. Tuberkulose Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt H. 9.

46. Edens. Die primäre Darmtuberkulose des Menschen. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2.

47. Fraenkel. Bemerkungen zu meiner Arbeit: „Über die Wirkung der Tuberkelbazillen von der unverletzten Haut aus." Hyg. Rundschau S. 125.

48. de Haan, Über die Resorption von Tuberkelbazillen vom Magendarmkanal aus beim Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. 1810.

49. Hess. An Examination of excised tonsils. A case of tuberculous infection by a bacillus of the bovine type. Arch. of Ped. 31.

50. Heymann. Weitere Beiträge zur Frage über Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. 60 424.

51. Heymann. Versuch an Meerschweinchen über die Aufnahme inhalierter Tuberkelbazillen in die Lunge. Zeitschr. f. Hygien. u. Inf. 60.

52. Kitamura. Die Stellung der Bronchiallymphdrüsen im lymphatischen System und ihre Beziehungen zum Gang der Tuberkuloseinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh. Bd. 85, 165.

53. Köhlisch. Untersuchungen über die Infektion mit Tuberkelbazillen durch Inhalation von trockenem Sputumstaub. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh. Bd. 60.

54. Most. Die Infektionswege der Tuberkulose. Berl. klin. Woch. S. 402.

55. Nasarow. Der gegenwärtige Stand der Frage der Frequenz der Darmtuberkulose beim Kinde. Zeitschr. f. Tub. 12 280.

56. Oberwarth und Rabinowitsch. Über die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbazillen vom Magendarmkanal aus. Berl. klin. Wochenschr. S. 298.

57. Oettinger. Die Disposition der Lunge zu Erkrankung an Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. 60/557.

58. Pawlowski. Zur Frage über die Infektion des Organismus mit der allgemeinen Tuberkulose der Lungen aus dem Unterhautgewebe, aus dem Blute und hauptsächlich aus dem Darmkanal. Zeitschr. f. Tub. S. 31.

59. Ravenel. Ätiologie der Tuberkulose S. 788.

60. Reichenbach. Experimentelle Untersuchungen über die Eintrittswege des Tuberkelbazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60.

61. Reichenbach und Bock. Versuche über die Durchgängigkeit des Darms für Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60.

Fraenkel (47) tritt für die Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbazillen in die unverletzte Haut bei Tieren ein, die für Tu-

berkulose empfänglich sind. Dies könnte bei der Kriech-, Schmutz- oder Schmierinfektion um die Wende des 1. Jahres praktisch in Betracht kommen.

Zu dem Streit, ob die Tuberkelbazillen vom Respirations- oder vom Intestinaltraktus aus in den Körper gelangen, gehören auch schon die Mitteilungen über die Infektionsmöglichkeiten der Lymphdrüsen. Gestützt auf seine große experimentelle Arbeit über die Lymphbahnen schließt Most (54), daß der Infektionsweg, der von der Tonsillengegend über das Halslymphgebiet zur Pleurakuppe, ebenso der Weg vom Rachenlymphgebiet auf die tracheabronchialen Drüsen wenig oder gar nicht in Frage kommt und dem intestinalen Infektionsweg wohl nur eine geringe Bedeutung zuzuerkennen ist. Also muß beim Erwachsenen der Inhalationstheorie der erste Platz eingeräumt werden. Beim Kinde aber, wo Lymphbahnen- und Drüsentuberkulose eine größere Bedeutung besitzen, mag auch ein lympho-hämatogener Weg mitunter in Frage kommen. Drüsentuberkulose entsteht durch Infektion der zugehörigen Quellgebiete: Tuberkulose der Cervicaldrüsen von der Schleimhaut der Nase, des Rachens, der Zungenwurzel und der Tonsillengegend, der am Kieferrand gelegenen, von der vorderen Kopf- und Gesichtspartie aus; erstere findet man in $^2/_3$, letztere in $^1/_3$ der Fälle tuberkulös erkrankt. Die Behauptung, die Bronchialdrüsen stellen ein Sammelreservoir für die gesamte Körperlymphe, eine Art Lymphherz dar, hält Kitamura (52) in keiner Weise für bewiesen; sie sind weiter nichts als der regionäre Drüsenapparat für die Lungen. Es scheint nach ihm, als ob zuführende Lymphbahnen zu den Bronchiallymphdrüsen weder von den Lymphbezirken des Halses, noch denen der unteren Körperhälfte beständen, daß aber vielleicht doch kleine präformierte Bahnen von untergeordneter Bedeutung vorhanden sind. Für die meisten Fälle einer Bronchialdrüsentuberkulose könne man eine lymphogene Entstehung von den Lungen aus annehmen. Oder man könne sich die Bronchialdrüsentuberkulose auf hämatogenem Wege entstanden denken von tuberkulösen Lymphbezirken aus, von denen die Bazillen über die großen Lymphstämme dem Blut zugeführt wurden. Aus pathologisch-anatomischen Befunden der relativ häufigen (und zeitlich älteren) Lungenherde der Kinder mit Bronchialdrüsen geht jedoch, wie de la Camp (113) betont, hervor, daß der lympho-hämatogene Infektionsmodus der bronchialen Lymphknoten auch beim Kinde hinter dem ärogenen an Häufigkeit zurücksteht. Wenn erst einmal Drüsen und Drüsenpakete pathologisch verändert sind, kann allerdings Lymphstauung zur Erschließung vordem nicht gangbarer Lymphbahnen und auch zu retrograder Infektion führen. So hält er es für möglich, daß von Bronchialdrüsen aus benachbarte, sonst nicht mit ihrem Stromgebiet zusammenhängende Drüsen (Halsdrüsen) erkranken können. Auch sei nach Einbruch wachstumsfähigen, lumeneinschränkenden Inhaltes in die Lymphbahnen der normale Lymphstrom nicht mehr maßgeblich. In diesem Sinne gibt wohl auch le Roux (35) die Möglichkeit zu, daß neben dem häufigeren Infektionsweg durch die Lungen

die absteigende Infektion der Bronchialdrüsen vom Nasenrachenraum aus und die aufsteigende vom Magendarmtrakt aus vorkommen kann.

Heymann (51) hat mit Eindeutigkeit erwiesen, daß inhalierte Tuberkelbazillen mit Leichtigkeit auf direktem Weg in die Lungen gelangen. Bei keinem anderen Modus gehe die Entwicklung der Lungentuberkulose mit solcher Schnelligkeit vor sich, wie nach Inhalation mäßiger Mengen von bazillenhaltigen Tröpfchen oder Stäubchen; schon 20 Tage nach der Inhalation fand er wohl ausgebildete Tuberkel. Er zweifelt nicht mehr daran, daß auch für den Menschen die Inhalation einen besonders leicht gangbaren Infektionsweg repräsentiert. Um mit trockenem Wohnungsstaub durch Inhalation Tuberkulose zu bewirken, sind nach Köhlisch (53) schon beim Meerschweinchen 50.000 eingeatmete Tuberkelbazillen nötig; nur etwa 4% des inhalierten Wohnungsstaubes gehe bis in die feinsten Bronchien, wohl aber $^1/_3$ der Tröpfchen. Selten werden größere Mengen von Tuberkelbazillen im schwebenden und aufgewirbelten Staub sein. Bei Tröpfcheninfektion kommen alle jene Momente in Wegfall, welche das ausgeworfene Sputum erst in trockenen Staub überführen müssen. Der Anteil des Staubes, der in den oberen Luftwegen haften bleibt, beziehungsweise durch Flimmerbewegungen und Hustenstöße dahin zurückkommt, ist viel erheblicher als bei Tröpfchen. Köhlisch hält es für möglich, daß dadurch gelegentlich Halsdrüsen- und Cervikaldrüseninfektionen vorkommen können; aber für Infektionen vom Darm aus ist selbst der verschluckte relativ große Anteil von bazillenhaltigem Staub für gewöhnlich als ungenügende Dosis anzusehen. Daß nach dem Übertritt von Tuberkelbazillen in die Blutbahn (bei den mannigfachsten Infektionsarten) häufig die Lungen allein oder vorwiegend erkranken, liegt nach Oettinger (57) nicht an einer größeren Disposition der Lunge die Bakterien zurückzuhalten, sondern an einer erhöhten Disposition des Lungengewebes, auch auf die Invasion weniger Bazillen mit einer Erkrankung zu reagieren. In der Blutbahn kreisende Bakterien werden ebenso wie Kohle, Ruß und Tusche in allen Organen des Körpers abgelagert, und zwar in der Lunge in viel geringerem Maße als in Milz und Leber. Wenn Bazillen nach ihrer Verfütterung lediglich in der Lunge gefunden werden, während Milz und Leber frei sind, dann sei es völlig sicher, daß sie nicht auf dem Blutwege in die Lungen gelangt sind.

Infektion der Lungen vom Darmkanal aus. Nach den eben angeführten Versuchsergebnissen hat Ravenels (59) Ansicht wenig für sich, daß die Bazillen nach Durchdringung der unverletzten Darmschleimhaut durch den ductus thoracikus dem Blut zugeführt und in den Lungen größtenteils durch die filtrierende Funktion der Gewebe zurückgehalten werden. Seine Ansicht, daß die Milch tuberkulöser Kühe „wahrscheinlich" in vielen Fällen Quelle der Ansteckung ist, während Übertragung auf anderem Wege geringe Rolle spielt, wird von wenigen Klinikern geteilt werden. Ebenso steht es mit den Schlüssen aus folgenden Versuchs-

ergebnissen: direkt durch Fistel in den Magen eingeführte Tuberkelbazillen vermögen bei jungen Schweinen bereits nach 22 Stunden in Blut und Lunge überzugehen und können geraume Zeit in den Geweben latent bleiben; in den invadierten Organen: Lungen- und Mesenterialdrüsen waren nach 3 Wochen weder makroskopisch noch mikroskopisch sichtbare Veränderungen nachweisbar, während Tierversuch das Vorhandensein von Tuberkelbazillen ergab. Daraus schließen Oberwarth und Rabinowitsch (56), daß von den im Kindesalter recht häufig in großen Mengen in den Darmkanal gelangenden Tuberkelbazillen ein Teil resorbiert wird und speziell in Bronchialdrüsen und Lungen haften bleibt. De Haan (48) stach einem Karbau ein Troikart durch Bauch- und Magenwand hindurch, brachte mittels eines Glasrohres bovinus Emulsion in den Magen, spülte mit Kochsalzlösung nach, entfernte erst das Glasrohr, dann den Troikart; zirka 3 Monate später zeigte die Sektion Lungen- und Rippenfelltuberkulose; der Magendarmkanal war frei von Tuberkulose. Dem Wiederkauakt wird keine Bedeutung beigelegt mit der schwachen Begründung, daß ein Karbau sich nie verschlucke. Gegen de Haans Schluß, daß die Lungentuberkulose durch resorbierte Bazillen entstanden sei, sprechen auch Diterlens (45) Versuchsergebnisse. Werden Prodigiosus, Geflügelcholera- und Tuberkelbazillen Kaninchen per Klysma verabreicht, so steigen sie im Verdauungskanal entgegen der Peristaltik durch Magen- und Speiseröhre bis in den Schlund und finden sich nach 1 bis 4 Stunden regelmäßig im Respirationstrakt, aber nie, wenn der Oesophagus unterbunden worden ist. Ebenso Reichenbach und Bocks (61) Erfahrungen, daß bei Meerschweinchen bei Fütterung mit nicht allzu übertriebenen Dosen von Tuberkelbazillen ein rascher Durchtritt durch die Darmwand nicht stattfindet. Sie glauben, durch ihre Versuche sei also der enorme Unterschied zu verstehen, der zwischen der Wirkung der Inhalation und intravenösen Injektion einerseits und Fütterung anderseits vorhanden ist, besonders in der Zeitdauer der Prozesse. Wenn vorzugsweise Erkrankung der Lungen nach Fütterung mit Tuberkelbazillen auftritt, so sei anzunehmen, daß die Infektion nicht auf intestinalem Wege erfolgt ist. In demselben Sinne sprechen sich Alexander (44) und Reichenbach (60) aus. Alexander fand noch, daß Kaninchen im Vergleich zum Meerschweinchen ganz erheblich schwerere Infizierbarkeit durch Inhalation mit humanus als mit bovinus zeigen.

Primäre Darmtuberkulose. Nasarow (55) betont, daß für die statistischen Angaben über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose das Material in all den Fällen wenig geeignet sei, in denen es ausschließlich auf Sektionen von Kranken beruht, die an Tuberkulose zugrunde gegangen sind. Nur solches Material könne zu richtigen Schlüssen über die Verbreitung benutzt werden, welches in Altersgruppen von 0 bis 1 und 1 bis 15 Jahre eingeteilt ist, und nur diejenigen Fälle enthält, in denen der Tod durch irgend eine andere Krankheit als Tuberkulose bedingt ist, oder wenn die primäre Natur der Darmaffektion festgestellt werden kann. Auf Grund eines solchen Materials nimmt er an, daß die primäre Darmtuberkulose im Gegensatz zu zahl-

reichen Behauptungen eine häufige Erkrankung darstelle, die bei Kindern von 1 bis 15 Jahren in mehr als 12% sämtlicher zur Sektion gelangenden Fälle vorkommt.

Mit der Nebenfrage, welche Rolle der Bovinus bei der Infektion des Menschen spielt, befaßt sich Hess (49). Bei einem 6jährigen nicht belasteten Kind (unter 13 untersuchten) fand er in einer herausgenommenen hypertrophischen Tonsille durch Tierversuch bovinus; mikroskopisch waren an der Tonsille keine Veränderungen nachzuweisen; er glaubt, die Infektion sei durch Speisen erfolgt. Mit Recht hebt Edens (46) hervor, daß die pathologisch-anatomischen Untersuchungen leider keine sichere Handhabe für eine Unterscheidung der Tuberkelbazillen- und Perlsuchtinfektion des Menschen gibt, gibt aber zu, daß die ursprüngliche Ansicht, man könne der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose auf die Häufigkeit der Fütterungstuberkulose schließen (nach Webers und Tautes Zusammenstellung) doch bis zu einem gewissen Grade zutreffend sei. Nach Weber soll sich die Umwandlung der Typen nicht erzielen lassen, daher sei es möglich, von Ausnahmefällen abgesehen, zu entscheiden, ob Infektion durch bovinus vorliegt oder nicht. (Ich werde im nächsten Kapitel speziell auf diese Frage näher einzugehen haben.) Da nachgewiesen sei, daß Darmtuberkulose der Kinder häufig auf bovinus beruht, auf der anderen Seite Lungenphthise durch bovinus als große Seltenheit anzusehen ist, so nimmt er an, daß Sekundärinfektion der Lungen vorwiegend durch Inhalation entsteht.

Großes Interesse in dieser Frage können Heymanns (50) Studien beanspruchen: Nach ihm wird es noch jahrelanger eifriger Forschung bedürfen, bis auf dem Wege der bakteriologischen Untersuchungen eine genauere Berechnung der Frequenz der Perlsuchtinfektionen ausgeführt werden kann; bis jetzt scheint festzustehen, daß bovinus bei Kindern selten und bei Erwachsenen fast gar nicht gefunden wird. Gegen die großen Gefahren der Infektion des Kindes mit bovinushaltiger Milch sprechen: Untersuchungen aus Bayern, Böhmen, Preußen, Dänemark und Schweden, aus denen hervorgeht, daß keine Erhöhung der Tuberkulosefrequenz unter Menschen in perlsuchtreichen Gegenden, aber auch keine günstigen Tuberkuloseziffern in perlsuchtarmen Ländern festgestellt werden konnte. In Japan existierte Tuberkulose vor Einführung perlsüchtiger Tiere, in Grönland, wo Infektion mit Rindertuberkulose völlig ausgeschlossen ist, findet sich starke Ausbreitung der Tuberkulose auch unter Kindern. In der asiatischen Türkei, wo die Kinder meist 2 Jahre lang gestillt werden, ist häufig Tuberkulose unter Kindern. Rohe Milch wird dort auch von Erwachsenen nie genossen. In Rumänien existieren in den meisten Distrikten mit Tuberkulose keine Milchkühe und die Säuglinge werden überhaupt nicht mit Kuhmilch ernährt. Auf den Faeröer-Inseln gibt es eine große Reihe von Drüsen-, Knochen- und Gelenkstuberkulosen und Phthisen; die Kinder werden dort ausschließlich gestillt und das einheimische Vieh ist nachgewiesenermaßen tuberkulosefrei. In Ägypten ist keine Gelegenheit zur Infektion mit bovinus; Kuhmilch kaum vorhanden und sehr teuer; die Kinder werden ausschließlich gestillt;

dort sind besonders die am meisten unhygienisch lebenden Berberiner von Tuberkulose heimgesucht. An der Goldküste gibt es sehr häufig Phthise, selten Drüsen-, keine Haut- und Knochentuberkulose; Kuhmilch fehlt, die Kinder werden gestillt oder mit Palmölemulsion ernährt.

E. Bakteriologisches und Serologisches.

62. Andvord. Über die Tuberkulose Immunität. Tuberkulosis. 397.

63. Bang. Geflügeltuberkulose und Säugetiertuberkulose. Zentralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde. S. 461.

64. Bahrdt. Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. Arch. f. klin. Med. 93/232.

65. Bermbach. Blutuntersuchungen auf Tuberkulose-Immunkörper. Zeitschr. f. Tub. 12/184, 13/97 und 193.

66. de Biehler. Lait de femme comme source de tuberculose. Arch. de med. de Enf. S. 473.

67. Christian und Rosenblat. Tuberkulose-Antikörper und -Immunität. München. med. Wochenschr. 2032.

68. Cohn. Über die durch Komplementbindung nachweisbaren Tuberkulose-Antikörper im Blut von Phthisikern. Brauers Beitr. 11/143.

69. Dammann und L. Rabinowitsch. Die Impftuberkulose des Menschen zugleich ein Beitrag zur Identitätsfrage der von Mensch und Rind stammenden Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Tub. 12/441.

70. Detre. Differentielle Tuberkulinreaktionen. Wiener klin. Wochenschr. S. 173.

71. Eber. Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. Brauers Beitr. 11/37.

72. Engel und Bauer. Bedeutung und Spezifität der komplementbindenden Antikörper bei Tuberkulose. München. med. Wochenschr. 2273.

73. Fibiger und Jensen. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den Tuberkelbazillen des Menschen und der Tuberkulose und den Tuberkelbazillen des Rindes. Berliner klin. Wochenschr. S. 1876, 1926, 1977, 2026.

74. Fibiger. Eine supplierende Bemerkung zum Referat der Verhandlungen zu Washington. Tuberkulosis 1909. S. 38.

75. Fuchs-Wolfring. Die Much schen Granula und die Karl Spenglerschen Splitter. Brauers Beitr. 10/175.

76. Hamburger. Über die Wirkung des Alttuberkulins auf den tuberkulosefreien Menschen. München. med. Wochenschr. S. 1220.

77. Hamburger. Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. S. 1043.

78. Hamburger. Über Tuberkulinimmunität. München. med. Wochenschr. S. 2174.

79. Heymann. Die Gefahr der tuberkulösen Infektion durch Milch und die Maßnahmen zum Schutz dagegen. (Washington.) Tuberkulosis S. 367.

80. Kochs Standpunkt in der Frage nach den Beziehungen zwischen Menschen- uud Rindertuberkulose. Kongreß in Washington 1908.

81. Leber. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der biologischen Vorgänge bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. LXI. S. 465.

82. Levi, Blumenthal und Marxer. Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakter. u. Par. XLVI. S. 278 und XLVII. S. 289.

83. Lubarsch. Zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1921.

84. Lüdke. Tuberkulin und Antituberkulin. München. med. Wochenschr. S. 783, 856.

85. Miehe. Beiträge zur Biologie, Morphologie und Systematik des Tuberkelbazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 62, S. 131.

86. Moro und Uffenheimer. Einwirkungen menschlicher Lymphe auf Tuberkelbazillen. Arch. f. Hyg. Bd. 66/273.

87. Moro. Klinische Überempfindlichkeit. München. med. Wochenschr. S. 2026.
88. Much. Granula und Splitter. Brauers Beitr. 11 67.
89. Much. Opsoninuntersuchungen. München. med. Wochenschr. S. 469.
90. Ostermann. Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten von perlsüchtigen Kühen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 60/410.
91. Pickert und Löwenstein. Eine neue Methode zur Prüfung der Tuberkulinimmunität. Deutsche med. Wochenschr. S. 2262.
92. Ravenel. The transmission of tuberkulosis through milk. Pediatrics S. 564.
93. Römer. Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkulinimmunität. Brauers Beitr. 11/79.
94. Schläpfer. Beiträge zur Frage der Spezifität der kutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet. Brauers Beitr. 9/217.
95. Schröder. Über das Vorkommen von Perlsuchtbazillen im Sputum der Phthisiker und ihre Bedeutung für die Lungentuberkulose. Cöln 1908. München. med. Wochenschr. S. 2254.
96. Schroeder. Tuberkulous infektion through milk. Pediatrics S. 422.
97. Titze. Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Kuhmilch nach intravenöser Injektion menschlicher Tuberkelbazillen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt H. 9.
98. Titze und Weidanz. Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbazillen des Typus bovinus und des Typus humanus. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt H. 9.
99. Weber und Titze. Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt H. 9.
100. Weber, Titze und Weidanz. Über Papageien- und Kanarienvogeltuberkulose. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt H. 9.
101. Weil-Strauß. Antikörper und Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. S. 1058.
102. Wildbolz. Die kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion am Tiere. Berl. klin. Wochenschr. S. 545.
103. Wirts-Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus. München. med. Wochenschr. S. 1687.
104. Wolff und Mühsam. Mit Tuberkulin komplementbindende Antistoffe im Serum Tuberkulöser. Deutsche med. Wochenschr. S. 1504.

Der vorige Abschnitt hat gezeigt, wie wichtig die Frage des Tuberkelbazillengehaltes der Milch ist. Menschliche Tuberkelbazillen, die Milchkühen in die Blutbahn eingespritzt wurden, sah Titze (97) mit der Milch ausgeschieden werden, und zwar schon von 24 Stunden an bis 16 Monate; sie wurden stets im linken hinteren Euterviertel ausgeschieden; es war der Ausdruck lokaler Herderkrankung. Auch Milch von tuberkulösen Kühen ohne Eutertuberkulose kann nach Ravenel (92) virulente Tuberkelbazillen enthalten. Die Bazillen brauchen weder durch Husten der Kühe noch durch Fäces derselben hineingelangt zu sein. In der Milch von Kühen mit Eutertuberkulose kommen nach Ostermann (90) allerdings ungeheure Mengen von Tuberkelbazillen vor, 50.000 bis 100.000 pro 1 cm^3. Eine solche Kuh kann das Gemelke einer ganzen Herde in bedrohlicher Weise mit Bazillen vermengen; zu einem beträchtlichen Teil gehen diese Bazillen in Rahm und Butter über; nun haben aber zahlreiche Untersuchungen von Milch und Butter nur für einen relativ kleinen Prozentsatz positiven Erfolg bei Meerschweinchenimpfung ergeben. Man wird wohl nur 10% der Milch- und Butterproben als tuberkelbazillenhaltig ansehen dürfen.

Die Bazillen treten nur periodisch in der Milch auf und im Anfangsstadium nur in geringen Mengen; rasch werde Eutertuberkulose erkannt und die Tiere von der Milchverwertung ausgeschaltet. Außerdem wird die Milch fast ausschließlich gekocht genossen. de Biehler (66) konnte durch Injektion von Milch schwindsüchtiger Frauen beim Meerschweinchen keine Tuberkulose erzeugen. Sie schließt, daß die Tuberkulose von Mutter auf Kind nur in den seltenen Fällen von Mammatuberkulose durch die Milch übertragen werden könne.

Ist strenge Trennung der Tuberkelbazillen in humanus und bovinus möglich oder existieren Zwischenformen? Daß Unterschiede zwischen beiden Arten bestehen, geht unter anderem wieder aus Weber, Titze und Weidanz (100) Versuchen hervor. Papageien zeigten sich empfänglich für bovinus und humanus, Kanarienvögel können mit bovinus, nicht aber mit humanus infiziert werden. Durch ausgedehnte Untersuchungen fanden Fibiger und Jensen (73), daß weder durch Impfversuche an Kälbern oder Kaninchen, noch durch Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderung am Menschen, noch nach dem morphologischen Verhalten der Bazillen, noch nach den makroskopischen Unterscheidungsmerkmalen der Kulturen, noch aus dem Ausfall der Smithschen Reaktion glyzerinhaltiger Bouillon eine scharfe Sonderstellung in nur zwei Typen der Säugetiertuberkelbazillen möglich ist, es bleiben immer noch einige Stämme übrig, die als Zwischenformen aufzufassen sind. Auch Eber (71) glaubt, eine strenge Scheidung der beim Menschen vorkommenden Tuberkulosefälle in rindervirulente und nichtrindervirulente Fälle stoße auf Schwierigkeiten. Es war ihm nicht möglich, die untersuchten Stämme sämtlich ohne Zwischenformen entweder dem humanus oder dem bovinus zuzuzählen. Direkten Übergang eines Typus in den anderen sah Bang (63). 67% der angewandten Säugetiertuberkulosestämme erregten durch subkutane oder intravenöse Impfung Tuberkulose bei Hühnern. Säugetierbazillen wurden durch Hühnerpassage mit Geflügelbazillen identisch und verloren allmählich die Virulenz für Meerschweinchen. Junge Säugetiere zeigten sich viel empfänglicher für Fütterungsinfektion mit Geflügelbazillen als alte; Geflügelbazillen ließen sich durch Säugetierpassage nicht in Säugetierbazillen umbilden. Die Möglichkeit einer Umbildung wird trotzdem anerkannt. Dammann und Rabinowitsch (69) züchteten aus tuberkulösen Veränderungen eines vor 8 Monaten mit Perlsucht infizierten Schlächters einen Tuberkulosestamm; durch Kultur und Rinderversuch gelang es ihnen, die Eigenschaften menschlicher Tuberkelbazillen nachzuweisen. Für Kaninchen zeigte er eine Virulenz, wie sie schwach virulente Bovinusstämme besitzen. Sie schließen, daß es schwierig und unzuverlässig sei, aus den bakteriologischen Untersuchungen allein auf die Ätiologie der Infektion schließen zu wollen. Umwandlung eines Bovinusstammes in humanus im menschlichen Organismus sei denkbar und deshalb könne man auf Trennung des humanus und bovinus nicht mehr verharren; und da Infektionsmöglichkeit des

Menschen durch Rinderbazillen erwiesen sei, habe die Frage der Identität oder Nichtidentität der verschiedenen Erreger der Säugetiertuberkulose keine große praktische Bedeutung mehr. Dieser Ansicht schließt sich auch Schroeder (96) an. Noch weiter geht Much (89). Durch Untersuchungen einer großen Menge von Seris, die von tuberkulösen Menschen stammten, gegenüber einem von Menschen stammenden Tuberkelbazillenstamm, einem Stamme Arloing und zwei vom Rind stammenden Kulturen fand er in keinem Falle einen Unterschied in dem opsonischen Verhalten gegenüber den 4 Stämmen und ersieht darin einen neuen Beweis für die Artgleichheit der Tuberkelbazillen. So ganz abgetan ist damit aber die Artverschiedenheit beider Typen nicht und die Frage der Infektionsmöglichkeit des Menschen mit bovinus beansprucht noch großes praktisches Interesse. Von 100 Phthisikern zeigten nach Schroeder (95) 11 Bazillen vom Typus bovinus, nach Spenglers Färbung beurteilt. Mit diesem Sputum geimpfte Kaninchen, welche dem bovinus gegenüber ganz widerstandslos sind, blieben alle bis auf eins gesund. Spenglers Färbung genüge also nicht zur Unterscheidung der Typen. Infektion der Lungen des Erwachsenen mit bovinus gehöre zu den Seltenheiten. Detre (70) glaubt durch differenzierende Tuberkulindiagnostik gefunden zu haben, daß bei den sogenannten „chirurgischen Tuberkulosen", besonders bei Kindern die bovine Reaktion auffällig häufig sei. Diese im ersten Augenblick frappierenden Befunde erfordern Nachprüfung, da es nicht ausgeschlossen ist, daß sie innerhalb der Fehlergrenze liegen. Es sprechen folgende Befunde von Wildbolz (102) dagegen: Infizierte er Kaninchen von den Harnorganen aus, teils mit menschlichen Tuberkelbazillen, teils mit Perlsuchtbazillen, so reagierten 6 bis 8 Wochen später alle Tiere konjunktival und kutan auf Kochsches Tuberkulin in gleicher Weise. Was Fibiger (74) zu seiner Annahme bringt, daß jeder 3. Fall von primärer Intestinaltuberkulose auf Rechnung des bovinus zu setzen sei, ist nicht ersichtlich; würde sie stimmen, so wären 5% aller zur Autopsie kommenden Kinder an primärer, durch Infektion vom Rind hervorgerufener Intestinaltuberkulose zugrunde gegangen. Nach Heymann (79) zwingen uns bis zum Beweis des Gegenteils die übereinstimmenden Schlußfolgerungen der englischen und deutschen Kommission zuzugeben, daß die menschliche Tuberkulose bovinen Ursprungs sein kann. Koch (80) steht nach wie vor auf dem von ihm in London 1901 vertretenen Standpunkt, daß die Rindertuberkulose auf den Menschen zwar übertragbar ist, daß das aber selten vorkomme. Koch behauptet, daß die Lungentuberkulose des Menschen, welche den Hauptangriffspunkt für alle Maßnahmen der Tuberkulosebekämpfung bildet, nicht durch bovinus, sondern durch humanus verursacht wird. Er hält zum weiteren Beweis der Richtigkeit seiner Behauptungen ausgedehnte Untersuchungen nach den von ihm aufgestellten Bedingungen für erforderlich. Diese Fragen seien von großer praktischer Bedeutung, denn es liegt auf der Hand, daß die gegen Menschentuberkulose zu ergreifenden Maßnahmen sich ganz anders gestalten müssen, je nachdem die Infektion

beim Menschen vorwiegend vom Menschen oder vorwiegend vom Rind ausgeht. Die experimentellen Untersuchungen, welche zur Klärung erforderlich sind, sind nach Kochs Ansicht sehr langwierig, sehr mühsam und sehr kostspielig.

Bazillen, Virulenz. Interessant ist Miehes (85) Studie über die Ernährungsphysiologie des Tuberkelbazillus auf festen, natürlichen und flüssigen Substraten und über seine systematische Stellung. In isolierten total verkalkten Herden von Menschen, Rindern und Schweinen fand Lubarsch (83) virulente Tuberkelbazillen. Beim Menschen sind die verkreideten Herde häufiger infektiös als die steinharten verkalkten. Dem Verkalkungsvorgang kommt beim Menschen eine heilsamere Bedeutung zu als beim Rind und Schwein; beim Menschen erweisen sich solche Herde selten als infektiös, bei Rind und Schwein dagegen fast stets. Moro und Uffenheimer (86) mischten Tuberkelbazillen (humanus) mit Menschenlymphe und injizierten sie Meerschweinchen intraperitoneal. Das Ergebnis dieser sehr interessanten Versuche war, daß menschliche Lymphe in vitro nicht die Fähigkeit besitzt, den Tuberkelbazillus in seiner Virulenz irgendwie wesentlich zu beeinträchtigen. Der Tuberkelbazillus wächst in den späteren Wochen kräftig in der Lymphe und damit geimpfte Tiere werden stärker infiziert. Sie glauben auch, daß es unwahrscheinlich sei, daß Lymphozyten allein abschwächenden Einfluß auf Tuberkelbazillen haben. Wirts (103) weist auf die große Schwierigkeit der Färbemethode der Muchschen Granula hin. Im Eiter von 14 Fällen von Drüsentuberkulose, respektive kalten Abszessen, fand er nur im Grampräparat die Granula, während Färbung nach Ziel negativ ausfiel. Zum Nachweis der Virulenz wurde Eiter Meerschweinen intraperitonial injiziert. Aus den Ergebnissen der Tierversuche wird auf Umwandlung der nach Ziel färbbaren Form in die nur nach Gram färbbare granuläre und auf intracelluläre Rückwandlung dieser in die säurefeste Form geschlossen. Die großen einkernigen Zellen und Makrophagen sollen konservierende Wirkung haben, da fast alle Stäbchen in diesen Zellen lagen. Die granuläre Form sei eine virulente Entwicklungsform, und zwar die resistenteste aller bisher gekannten. Der Nachweis dieser Form werde in Zweifelsfällen die Diagnose sichern können. Vielleicht werden die Bazillen durch die wachslösenden Körpersäfte der Bienenmottenlarven nur in diese Form umgewandelt und vielleicht lasse sich die Latenz der Tuberkelbazillen bei Neugeborenen ebenfalls auf die granuläre Form zurückführen. Bei welcher Form der Neugeborenentuberkulose dies in Frage kommen soll, ist Referenten nicht klar. In der Prioritätsfrage der Granula und Splitter wird von Fuchs-Wolfring (75) zugunsten Spenglers eine Lanze gebrochen. In der Erwiderung erklärt Much (88) Splitter und Granula für verschiedene Gebilde und beansprucht die Priorität der Granuladarstellung für sich.

Serologisches. Bei der großen praktischen Bedeutung, welche die Tuberkulinreaktionen in der letzten Zeit für Diagnose und Theraphie der Tuberkulose gewonnen haben, ist es kein Wunder,

daß das Studium der sogenannten Tuberkulinimmunität, die Serologie des tuberkulösen Organismus und seine Reaktion auf Tuberkulineinimpfungen viele Autoren beschäftigt hat. Neben unvermeidlichen Hypothesen, auf die ich nur kurz eingehen kann, sind auch recht wertvolle Befunde gezeitigt worden.

Natürliche Immunität. Das starke Gegensatzverhältnis zwischen der großen Infektionsmöglichkeit und den relativ wenigen Primäraffektionen erklärt Andvord (62) durch natürliche Immunität infolge durchgemachter benigner Drüseninfektion im Kindesalter. Bei Kindern, die diese noch nicht durchgemacht haben, also in den ersten zwei Jahren, finden sich daher hauptsächlich die akute tödlich verlaufende Tuberkulose. Lungentuberkulose hält er für ein Leiden sekundärer Natur. Die ganze Eigenart der kindlichen Tuberkulose ist damit aber sicher noch nicht erklärt, abgesehen davon, daß auch schon zwischen dem Verlauf einer Tuberkulose um die Mitte des ersten Jahres und im zweiten Jahr meist große Unterschiede bestehen. Die Zusammensetzung des Organismus (Wassergehalt), Menge der Tuberkelbazillen und öftere Wiederholung der Infektionen (vergl. v. Leube, Nr. 227), spielen doch auch sehr bedeutende Rollen. Titze und Weidanz (98) zeigen, daß auch junge Hunde sehr widerstandsfähig gegen Infektion mit Tuberkelbazillen sind und glauben, es sei dies eine primäre Eigenschaft des Hundeorganismus. Römer (93) sah beim Meerschweinchen erhebliche Immunität gegen nachfolgende schwere Infektion, wenn schwache vorausgegangen war; auch ein chronisch tuberkulöses Meerschweinchen besaß gegenüber der sehr schweren zweiten Infektion deutlich ausgesprochene Immunität. Entfernte Bahrdt (64) bei tuberkulösen Meerschweinchen einen Teil des tuberkulösen Gewebes, speziell den Primäraffekt, und prüfte er die Tuberkulinempfindlichkeit durch Bestimmung der tödlichen Dosis an Serien von gleichmäßig infizierten Tieren, so zeigte sich die interessante Tatsache, daß die Tuberkulinempfindlichkeit bei den operierten Tieren geringer war als bei denen, die das ganze tuberkulöse Gewebe noch besaßen. Bemerkenswert scheint die kurze Dauer dieser Umstimmung nach Entfernung des tuberkulösen Herdes im Vergleich zu der viel länger anhaltenden Veränderung nach Einspritzung großer Mengen toxischen Materials bei Rindern. Die Verschiedenheit dürfte quantitativer Natur sein.

Künstliche „Immunität". Levi, Blumenthal und Marxer (82) glauben, daß es ihnen mit Injektion von abgetöteten und abgeschwächten Tuberkelbazillen gelungen sei, selbst das außerordentlich empfindliche Meerschweinchen gegen Tuberkulose zu immunisieren. Aber nur in wenigen Fällen gelang es Meerschweinchen gegen nachfolgende Infektion mit der 10fachen letalen Dosis von vollvirulenten Bazillen zu schützen. Daneben wurden tukerkulös gemachte Meerschweinchen mit durch Galaktoselösung abgetöteten und im Vakuum getrockneten Tuberkelbazillen nachbehandelt, bisher ohne schädliche Wirkung auf die Tiere; sie überlebten die Kontrolltiere um 8 bis 11 Wochen. Bei Kaninchen gelang es ausnahmslos durch intravenöse Injektion (durch 25%ige Harnstofflösung) ab-

getöteter und im Vakuum getrockneter Tuberkelbazillen einen vollständigen Schutz gegen die nachherige Infektion zu verleihen. 2 Monate nach dem Tode der Kontrolltiere wurden die geimpften Tiere getötet und erwiesen sich als tuberkulosefrei. Die künstlich erzeugte Tuberkulinimmunität durch Injektion großer Tuberkulinmengen beruht nach Hamburger (77) in manchen Fällen auf einer erzwungenen Reaktionsunfähigkeit durch Antikörperabsättigung. Er hält es für zweifelhaft, ob alle Fälle solcher Immunität auf diese Weise erklärbar sind. Wolff-Eisner (200) erklärt die Immunität gegen Tuberkulin für nicht identisch mit der Immunität gegen Tuberkelbazillen; die Reaktionsunfähigkeit erlaube das Weiterwuchern der Bazillen. Wesentliche Unterschiede zwischen Bovovaccin und Taurumanimpfung hinsichtlich der immunisierenden Wirkung haben Weber und Titze (99) durch Experimente in Versuchsstallungen nicht gefunden. An der kurzen Dauer der erzielten Immunität dürften beide Impfarten für die Praxis scheitern.

Antikörper. Ausführliche Beschreibung einer Methode zur Untersuchung von Blutseris auf Tuberkulose-Immunkörper gibt Bermbach (65). Lüdke (84 und 154) fand im Blutserum eines Kranken mit Miliartuberkulose in tuberkulösen Organen und im Serum eines Kaninchens Antituberkulin; in der Emulsion aus Konjunktiven von Kaninchen nur in einem Fall und nur wenig. Häufiger waren die Befunde von Antituberkulin im Serum tuberkulinisierter Phthisiker, 17mal bei 31 Untersuchten. Es gelang ihm, die durch Tuberkulininjektionen erhaltenen Antistoffe mit den mit Albumosen erzeugten Reaktionsprodukten zu differenzieren. Nur bei denjenigen Meerschweinchen fanden Christian und Rosenblat (67) komplementbindende Antikörper, die tuberkulös waren und Tuberkelbazillenpräparate injiziert erhalten hatten, nie bei unbehandelten tuberkulösen oder gesunden. Sie glauben, der Antikörper werde lediglich im tuberkulösen Gewebe gebildet und die im Blut gelösten Antikörper seien nicht Träger der Immunität, sondern nur als ihre Zeichen anzusehen. Bei methodischen Versuchen, Kinder gegen Tuberkulin zu immunisieren, ist es Engel und Bauer (72) gelungen, wenigstens gewisse Krankheitsformen schnell und leicht an ungewöhnlich hohe Dosen, 5 bis 10 g, zu gewöhnen. Bei der Prüfung des Antikörpergehaltes des Blutes fanden sie beim unbehandelten, gesunden und tuberkulösen Säugling und jungen Kind nie spontan Antikörper, sondern nur bei mit Tuberkulin behandelten Kindern. Beträchtliche Antikörpermengen traten erst dann auf, wenn relativ hohe Tuberkulindosen erreicht waren. Nach Aussetzen des Tuberkulins sank der Titer der Immunkörper im Blut der tuberkulösen Kinder erst schnell, dann langsamer. Sie stellen sich den Vorgang so vor, daß die komplementbindenden Antikörper den toxischen Bestandtheil des Tuberkelbazillus binden und ihn so nach Art der Antitoxine von den Krankheitsherden ableiten. Demgegenüber fand Leber (81) Antituberkulin in den Körperflüssigkeiten des Menschen und der Tiere auch im Verlauf einer spontanen Infektion mit Tuberkulose ohne Vorbehandlung mit Tuberkulin; er hält es für ein spezifisches Reaktionsprodukt auf be-

stimmte Teile des Tuberkelbazillus; es sei nicht identisch mit Antialbumosen, die aus dem Nährboden stammen. Seine Spezifität zeige sich auch darin, daß Antituberkulin der mit Perlsuchtbazillen infizierten Tiere stärker auf Perlsuchttuberkulin als auf Alttuberkulin wirkt und umgekehrt. Der Antituberkulinnachweis mittels der Komplementbindungsmethode sei pathognomonisch für tuberkulöse Infektion. Das Antituberkulin bilde sich im tuberkulösen Herd und sei in diesem zu einer gewissen Zeit in größerer Menge als im Blutserum nachweisbar. Auch Wolff und Mühsam (104) fanden im Serum bei 50% mit und ohne Tuberkulin behandelter Tuberkulöser aller Stadien Stoffe, die mit Tuberkulinkomplement zu binden imstande waren. Ein ausgesprochener Parallelismus zwischen der Komplementbindungsreaktion und der kutanen und subkutanen Tuberkulinempfindlichkeit hat sich nicht ergeben. Die gleichen Befunde erhob S. Cohn (68), auch Weil und Straus (101) betonen, daß diese Antikörper nicht befähigt sind, die Reaktionsfähigeit des betreffenden Menschen für Tuberkulin aufzuheben, da die Antikörper gewöhnlich bei Individuen auftreten, die auf Tuberkulin stark reagieren. Die Tuberkulinemfindlichkeit aber auf das Vorhandensein dieser Antikörper zurückzuführen, stoße nach jeder Richtung hin auf Schwierigkeiten. Endlich weist Cohn (118) darauf hin, daß man von den nach Bordet-Wassermann-Bruck nachweisbaren Antikörpern weiter nichts wisse, als daß sie mit Tuberkulin Antikörper bilden.

Den Arbeiten über die Theorie der Tuberkulinreaktionen müssen Pickert und Löwensteins (91) interessante Befunde vorangeschickt werden; sie fanden durch 104 Versuche, daß spezifisches Serum, d. h. Serum von mit Tuberkulin behandelten Tuberkulösen eine die spezifische Hautwirkung des Tuberkulins neutralisierende Eigenschaft hat, während diese dem normalen Serum fehlt. Es ergab sich auch, daß die Wertigkeit des spezifischen Serums nicht parallel der Quantität des injizierten Tuberkulins ging. Die klinisch relativ günstig zu beurteilenden Fälle lassen diese neutralisierende Fähigkeit früher und kräftiger in Erscheinung treten, als die weniger günstigen.

Bei wirklich tuberkulosefreien Menschen sah Hamburger (76) nach Injektion großer Dosen von Tuberkulin keine Allgemeinerscheinungen auftreten, wohl aber Stichreaktion; diese sei lediglich Reizwirkung anderer im Kochschen Präparat vorhandener Stoffe (Glyzerin, Extraktivstoffe der Bouillon, Salze). Das Alttuberkulin sei primär ungiftig, im Gegensatz zur primären Giftigkeit von Diphtheriebazillenbouillonfiltrat. Er (77) begibt sich aber sofort auf das Gebiet der Hypothese, wenn er behauptet, positive Tuberkulinreaktion sei Indikator einer gewissen Tuberkulinimmunität und ein auf Tuberkulin reagierendes Kind sei durch offene Tuberkulose eines Wohnungs- oder Schulgenossen weniger gefährdet, als ein nicht reagierendes. Verschwinden der Allergie während der Masern bewirke ungehinderte Vermehrung der Bazillen, die vom allergischen Organismus getötet oder geschädigt würden. In seinen Studien über Ausfall der

Kutanreaktion bei Tuberkulinisierten und auf hyperämisierter Haut glaubt Schläpfer (94), die Abnahmen der Intensität der Reaktion während der Tuberkulinkur käme vielleicht dadurch zustande, daß reichlich Antikörperbildung energische Entzündung verhindere; in terminalen Fällen durch mangelhafte Antikörperbildung und Überladung mit Toxin. Im Blut kreisendes Antigen genügt nach Petruschky (165) nicht, um Kutanreaktion auf lokale Giftzufuhr auszulösen; ein Antigen müsse gerade ein neu zugeführtes Gift binden und Entzündung verhindern. Es scheine vielmehr lokale Giftüberlastung stattzufinden, nicht sofortige Bindung des Giftes; er glaubt, das Nervensystem sei dabei beteiligt. Moro (87) beobachtete unter anderem symmetrische Reaktionen, disseminierte und halbseitig gürtelförmige Mitreaktion der Haut und schließt daraus, daß das Nervensystem am Zustandekommen der Reaktion beteiligt sei; die Reaktion sei angioneurotische Entzündung (Spätreaktion im Sinne Kreibichs); bei Tuberkulösen bestehe eine spezifische, nervöse Allergie. Wolff-Eisner (203 und 204) glaubt, der Körper bilde unter der Einwirkung von Tuberkelbazillen und ihrer Produkte Bacteriolysine, welche aus Tuberkulin Gifte in Freiheit setzen. Zu trennen sei bei der Tuberkulinwirkung die Lyse und die Wirkung der freigewordenen Gifte; die Wirkung der Tuberkelbazillen und des Tuberkulins seien endotoxisch. Die Tuberkulinwirkung sei nicht an die Träger der säurefesten Substanzen (Wachs, Fette) und nicht an Albumosen geknüpft, sondern an Bazillensplitter. Nach v. Pirquet (168) ist Antikörperbildung im Organismus die Grundlage der Tuberkulinreaktion. Die Antikörper übten gewissermaßen eine verdauende Wirkung auf den Giftstoff aus und die resultierende Substanz reize die Zellen zur Entzündung. Der Tuberkulosefreie verdaue das Tuberkulin nicht.

F. Diagnose.

105. Albers-Schönberg. Die Lungenspitzentuberkulose im Röntgenbild. Deutsche med. Wochenschr. S. 864.

106. Arbogast. Über eine bei der Inspektion der Skapula häufig sichtbare zur Diagnose der Lungenphthise mit verwertbare Erscheinung. Zeitschr. f. Tub. S. 302.

107. Aronade und Falk. Einfluß der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion. München. med. Wochenschr. S. 2605.

108. Aronade. Die diagnostische Bedeutung der Stauung bei der v. Pirquetschen Impfung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. S. 338.

109. Bing. Über den Wert der v. Pirquet und Wolff-Callmetteschen Reaktion im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. S. 546.

110. Bondy. Über Kutanreaktion bei Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr. S. 1704.

111. Brückner. Über kutane Tuberkulinprobe nach v. Pirquet. Jahrb. f. Kinderheilk. S. 261.

112. Calmette L'ophthalmo-Diagnostik de la Tuberculose et son rôle dans la défense sociale antituberculeuse. Tuberkulosis. 115.

113. De la Camp. Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. I.

114. Cassoute. Ophthalmo reaction chez les enfants et en particulier chez les nourrissons. Arch. de med. d. Enf. p. 237.

115. Citron. Die wissenschaftliche und praktische Bedeutung der Ophthalmodiagnostik der Tuberkulose (und Diskussion). Deutsche med. Wochenschr. S. 316.

116. Comby. Augenreaktion auf Tuberkulin im Kindesalter nach 300 Beobachtungen. Die Heilkunde. S. 179.

117. Cohn. Über lokale Tuberkulinüberempfindlichkeit der Konjunktiva. Berliner klin. Wochenschr. S. 835.

118. Cohn. Komplementbindende Tuberkulose-Antikörper und ihre Beziehungen zur Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschr. S. 1309.

119. Cozzolino. La reazione alla tubercolina e suo valore diagnostico nella tubercolosi dei bambini. Riv. di clin. Ped. p. 81.

120. Dembinski. Über die Ophthalmoreaktion bei den Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tub. S. 138.

121. Dieterlen. Beitrag zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Tuberkulosearbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt. 9.

122. Dietschy. Zytologische Befunde bei der Konjunktivalreaktion auf Tuberkulin. Ophthalmo-Zytodiagnose. München. med. Wochenschr. S. 1275.

123. Eisen und Hatzfeld. Ist die zytodiagnostische Untersuchung des Sputums als Mittel zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose verwendbar? Brauers Beitr. 11/339.

124. Emmerich. Über die klinische Bedeutung der kutanen und perkutanen Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen. München. med. Wochenschr. S. 1066.

125. Entz. Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Wiener klin. Wochenschr. S. 379 und 653.

126. Erlandsen. Zur diagnostischen Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen. Berliner klin. Wochenschr. S. 1720.

127. Fabian und Knopf. Weitere Ergebnisse der Konjunktivalreaktion auf Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 1565.

128. Mc. Farland. Vergleichende Untersuchungen über die Sedimentierungsmethode von Biedert, Mühlhäuser, Czaplewski und Sachs-Mücke. Hyg. Rundschau. 1.

129. Feer. Die kutane Tuberkulinprobe im Kindesalter. München. med. Wochenschr. S. 6.

130. Fehsenfeld. Ophthalmoreaktion der Tuberkulose in ihrer Beziehung zum Sektionsergebnis und zur Tuberkulininjektion. München. med. Wochenschr. S. 1373.

131. Ferreira. L'ophthalmo-réaction à la tuberculine danz le diagostic précoce de la tuberculose humaine. Tuberkulosis. 17.

132. Ganghofer. Über die Pirquetsche Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. S. 1403.

133. Gaupp. Über die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 275.

134. Goebel. Erfahrungen mit der v. Pirquetschen kutanen Tuberkulinreaktion. München. med. Wochenschr. S. 166.

135. Goerlich. Ist die konjuktivale Tuberkulinreaktion ungefährlich? München. med. Wochenschr. S. 1379.

136. Grüner. Die kutane Tuberkulinreaktion bei Kindern. Wiener klin. Wochenschr. S. 986.

137. Hamburger. Über den Wert der Stichreaktion nach Tuberkulininjektionen. Wiener klin. Wochenschr. S. 381.

138. Hamburger. Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion. Wiener med. Wochenschr. S. 1043.

139. Hans. Die Bedeutung der Konjunktival-, genannt Ophthalmoreaktion als Diagnostikum des praktischen Arztes. Wiener klin. Wochenschr. S. 1155.

140. Heinemann. Untersuchungen mit der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion nach Moro. München. med. Wochenschr. S. 556.

141. Hörrmann. Konjunktivalreaktion bei Genitaltuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 1375.

142. Hüne. Antiformin zur Anreicherung der Tuberkelbazillen im Auswurf, Stuhl, Urin etc. Hyg. Rundschau. S. 1090.
143. Junker. Untersuchungen über die v. Pirquetsche Tuberkulinreaktion beim Erwachsenen. München. med. Wochenschr. S. 218.
144. Kanitz. Untersuchungen über die perkutane Tuberkulinreaktion nach Moro. Wiener klin. Wochenschr. S. 1011.
145. Kentzler. Über die differenzierende Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen. Wiener klin. Wochenschr. S. 14.
146. Klineberger. Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin, eine zur Zeit klinisch und praktisch nicht brauchbare Methode. Deutsche med. Wochenschr. S. 777.
147. Köhler. Die Ophtalmoreaktion als Diagnostikum bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 26.
148. Krokiewicz. Über die konjunktivale Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. S. 1149.
149. Kyritz. Lungenspitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose im Röntgenbild. Brauers Beitr. 10 129.
150. Leber und Steinharter. Diagnostische Impfversuche mit einem fettfreien Tuberkulin. München. med. Wochenschr. S. 1324.
151. Lemaire. Sur l'innocuité relative de l'oculoréaction. Ann. de med. et chir. Inf. p. 114.
152. Levi. Über die konjunktivale Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr. S. 94.
153. Levi. Beiträge zu den neueren Untersuchungsmethoden zur Erkennung der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 261.
154. Lüdke. Klinische und experimentelle Beiträge zur Konjunktivalreaktion. Zentralbl. f. inn. Med. S. 701.
155. Meyer. Über die Verwendbarkeit der Komplementbindungsmethode zur Diagnose tuberkulöser Exsudate. Deutsche med. Wochenschr. S. 868.
156. Morgenroth. Die kutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet bei Kindern des ersten Lebensjahres. München. med. Wochenschr. S. 1381.
157. Monti. Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. S. 1407.
158. Morelli. Über kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. S. 783.
159. Moro. Ergebnisse der Salbenreaktion im Kindesalter. Verhandl. der Ges. f. Kinderheilk. Cöln 1908.
160. Moro. Über eine diagnostisch verwendbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe. München. med. Wochenschr. S. 216.
161. Mouriquand. Diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile par les procédés de laboratoire. La klin. Inf. p. 491.
162. Nagel. Der physikalische Nachweis vergrößerter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Jahrb. f. Kinderheilk. S. 46.
163. Naumann. Einiges über die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 193.
164. Oppenheim. Über uretrale Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. S. 1294.
165. Petruschky. Die Kutanreaktion auf Tuberkulose. Tuberkulosis. S. 155.
166 v. Pirquet. Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Wiener klin. Wochenschr. S. 623.
167. v. Pirquet. Zur Diskussion über die kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschr. S. 456.
168. v. Pirquet. Die Tuberkulindiagnose für den praktischen Arzt. Die Heilk. S. 11.
169. v. Pirquet. Das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Masern. Deutsche med. Wochenschr. S. 1297.
170. v. Pirquet. Verlauf der tuberkulösen Allergie bei einem Fall von Masern und Miliartuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. S. 861.

171. v. Pirquet. Die kutane Tuberkulinreation. Tuberculosis S. 204.
172. Plehn. Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel. Deutsche med. Wochenschr. S. 315.
173. Ranke. Diagnose der Lungentuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 1173.
174. Reiche. Diagnostische Tuberkulininjektionen und Impfungen bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk. S. 308.
175. Reuchel. Vergleichende Bewertung der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter. Münchn. med. Wochenschr. S. 326 und 397.
176. Roepke. Die Ergebnisse gleichzeitig angestellter kutaner, konjunct. und subkut. Tuberkulinreaktionen bei vorgeschrittenen, initialen und suspekten Formen der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. 9 353.
177. Rosenberg. Zur Ophthalmoreaktion. Berliner klin. Wochenschr. S. 153.
178. Sabraczes und Laffon. Beginn der Ophthalmozytoreaktion auf Tuberkulin. München. med. Wochenschr. 1697.
179. Schellenberg. Der Wert der Röntgen-Untersuchungen für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose etc. Zeitschr. f. Tub. S. 456.
180. Schenk. Über die diagnostische Bedeutung der Konjunktivalreaktion bei Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 52.
181. Schlayer. Über den Wert des Röntgen-Verfahrens für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 866.
182. Schleißner. Die allergische Reaktion als Hilfsmittel zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. S. 41.
183. Schloßmann. Über örtliche Tuberkulinreaktion. Verhandl. d. Ges. d. Kinderheilk. Cöln 1908.
184. Schröder und Kaufmann. Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen als diagnostisches Hilfsmittel. München. med. Wochenschr. S. 62.
185. Schrumpf. Gefährliche Folgen der Calmetteschen Ophthalmoreaktion. München. med. Wochenschr. S. 2225.
186. Shaw. The Cutaneous and ophthalmic tuberkulin test in infants under twelve momths of age. Arch. of Ped. S. 801.
187. Siegert. Die Kutantuberkulinreaktion im ersten Lebensjahr, speziell im ersten Lebenshalbjahr. Deutsche med. Wochenschr. S. 1665.
188. Stadelmann und Wolff-Eisner. Über kutane und konjunktivale Tuberkulinanwendung. Deutsche med. Wochenschr. S. 180.
189. Stadelmann. Über kutane und konjunktivale Tuberkulinanwendung. Deutsche med. Wochenschr. S. 227 und 271.
190. Streitz. Zur v. Pirquetschen kutanen Tuberkulinreaktion. Zentralbl. f. Kinderheilk. S. 203.
191. Tedeschi. Über Tuberkulinreaktion, speziell über eine Aurikuloreaktion. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1908 und Pediatria 1908.
192. Treupel. Kurze Bemerkungen zur Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 66.
193. Waldeisen. Augenärztliche Bemerkungen zur Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin. Prager med. Wochenschr. S. 41.
194. Weber. Der Tierversuch bei der Diagnose der tuberkulösen Erkrankung. München. med. Wochenschr. S. 321.
195. Wetzell. Beiträge zur perkutanen Tuberkulinreaktion nach Moro. Brauers Beitr. 11 271.
196. Wiens und Günther. Über Ophthalmoreaktion. München. med. Wochenschr. S. 180.
197. Wiens und Günther. Kurze Bemerkungen zur Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 1871.
198. Winocouroff. Ophthalmoreaktion à la tuberculine chez les enfants. Arch. de med. Enf. S. 801.
199. Wolff-Eisner. Die Bedeutung der Konjunktivalreaktion nach 4000 klinischen Beobachtungen. München. med. Wochenschr. S. 2313.
200. Wolff-Eisner. Die Ophthalmo- und Cutandiagnose der Tuberkulose. Brauer Beitr. 9/1.
201. Wolff-Eisner. Über meine Ergebnisse der kutanen und konjunktivalen Reaktion. Brauers Beitr. 10/162.

202. Wolff-Eisner. Über Ophthalmoreaktion. München. med. Wochenschrift S. 65, 104.
203. Wolff-Eisner und Teichmann. Die prognostische Bedeutung der konjunktivalen und kutanen Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschrift S. 65.
204. Wolff-Eisner. Über Versuche mit verschiedenen Tuberkelbazillenderivaten. Berliner klin. Wochenschr. S. 1400 und 1456.
205. Wolff-Eisner. Entgegnung auf vorstehende Bemerkung (zur Diskussion etc. v. Pirquet). Berliner klin. Wochenschr. S. 458.
206. Wolff-Eisner. Die differenzierenden Kutantuberkulinreaktionen. Wien. klin. Wochenschr. S. 149.
207. Wolff-Eisner. Die kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion, ihre Bedeutung für die Diagnostik und Prognose der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 21.
208. Wolff-Eisner. Die Bedeutung der lokalen Tuberkulinreaktionen für die Heilstättenfrage. Zeitschr. f. Tub. 13/487.
209. Wolff. Kutane, konjunktivale und subkutane Tuberkulininjektionen. Berliner klin. Wochenschr. S. 295.
210. Zickgraf. Beitrag zur Morphologie des tuberkulösen Sputums. Zeitschr. f. Tub. S. 120.
211. Ziesché. Die kutane Impfung mit Tuberkulin nach v. Pirquet und ihre Bedeutung für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 1168.

Soweit die angeführten Arbeiten über Tuberkulindiagnostik Bekanntes bestätigen, wird nicht näher auf ihren Inhalt eingegangen. Wegen der großen Ähnlichkeit des Verlaufes mancher Formen von Tuberkulose beim älteren Kinde mit dem beim Erwachsenen konnten auch die Arbeiten über Tuberkulindiagnostik beim Erwachsenen nicht übergangen werden.

Kutane (auriculo und perkutane) Tuberkulinreaktion bei Kindern: Bing (109), Streitz (190), Feer (129), Brückner (111), bestätigen im allgemeinen v. Pirquets Angaben; es ist nicht klar, warum Brückner die Methode nicht für die Praxis empfiehlt. Empfohlen wird sie von Oppert *(d)*, Reuschel (175), Sahw (186), Bandelier und Roepke *(a)*; für spezifisch erklärt von Reiche (174), Ganghofer (132), Siegert (187) und Morgenroth (156); dieser weist mit Recht darauf hin, daß wir noch nicht wissen, wie lange nach der Infektion die Reaktion zustande kommt. Es ist nicht zu ersehen, wodurch Goebel (134) zu dem weitgehenden Schlusse kommt, daß er im Kindesalter (von 1 bis 12 Jahren) den positiven Ausfall für nahezu beweisend für Tuberkulose hält. Bondy (110) fand bei 50 Neugeborenen, deren Mütter zu 30% positiv reagierten, negative Reaktion. Schleißner (182) sah bei einigen durch Bazillennachweis sichergestellten Fällen die Reaktion versagen, es waren dies sehr schwere Fälle. Schloßmann (183) hatte in einem Falle bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde 172 Tage vor dem Tode an Drüsen-, Lungen- und Wirbeltuberkulose auf Kutanimpfung einen Fehlbefund, die subkutane Injektion aber war positiv. Er gibt zu, daß dies vielleicht auf Rechnung der Technik (verdünnte Lösung) und Beurteilung in der ersten Zeit der Anwendung zu setzen sei. Cozzolino (119) hält die alte Kochsche Injektionsmethode für die sicherste. Tedeschi (191) empfiehlt äußerst geringe, genau dosierte Quantitäten von Tuberkulin mit luftdichter Spritze in das dichte

Bindegewebe der Pars horizontalis der Ohrmuschel zu injizieren, weil auf diese Weise die tiefe Verhärtung auf der knorpeligen Grundlage besser zum Vorschein komme. Nach Moro (159 und 160) ist die Salbenreaktion etwas weniger empfindlich als die kutane. Daraus schließt er, daß die kutane Impfung eine größere Zahl reaktionsloser Herde anzeige als seine Salbenreaktion. Einen Vorzug erblickt er darin, daß der für viele Eltern üble Beigeschmack einer Impfung wegfällt. Schellenberg (179) glaubt positive Salbenreaktion bei Kindern unter 8 bis 10 Jahren (!) lasse mit großer Wahrscheinlichkeit auf aktive Tuberkulose schließen. Kanitz (144) hält die Salbenreaktion für unzuverlässig. In der Diskussion zu den Tuberkulosevorträgen in Cöln bemerkt Escherich, die Stichreaktion müsse in allen jenen Fällen eintreten, in denen Pirquet negativ sei, denn es gäbe Sektionsbefunde mit tuberkulösen Herden, in welchen Pirquet negativ und Stichreaktion positiv war. Siegert hält genaue Mitteilungen dieser Fälle nach Organbefund etc. für nötig und glaubt nicht, daß sie die Spezifität der Pirquet-Reaktion erschüttern. Nach Feer läßt die Konjunktivalreaktion mit mehr Sicherheit aktive Tuberkulose erkennen. Soltmann glaubt, die Pirquet-Reaktion verhalte sich im Ausfall umgekehrt proportional zu der Multiplizität der tuberkulösen Herde. Detre (70) glaubt durch Injektions- und Kutanmethode mit Humanus-, respektive Bovinusfiltrat je nach dem Ausfall der Intensität der Reaktion Infektion mit Humanus, beziehungsweise Bovinus feststellen zu können. Ein großer Teil der Fälle, in denen man positive Reaktion vermißt, zeigt nach Stauung Hautblutungen an der Impfstelle. Diese durch Aronade und Falk (107) angegebene Unterstützung der Pirquetschen Methode konnte in zweifelhaften Fällen nachherige Tuberkulininjektion überflüssig machen. Auch bei Miliartuberkulose, wo Pirquet negativ war, konnte durch Stauung Hautblutung und Papel erreicht werden. Von 126 Kindern reagierten auf die verschiedensten kutan applizierten Bakteriengifte (Diphtherie, Typhus, Paratyphus, Cholera und Rauschbrand, Toxin) ungefähr gleich viele und in ähnlicher Weise wie auf Tuberkulin. Entz (125) glaubt, auch die Kutanreaktion sei — ausgenommen bei Neugeborenen — nichts anderes als der Ausdruck eines rein örtlich reaktiven Vorganges der Haut gegen das eingebrachte Gift; dieser Erscheinung brauche man eine Spezifität nicht zuzuerkenen.

Mit Recht zeigt v. Pirquet (166), daß ein solcher Analogieschluß über die Spezifität des Tuberkulins nur gezogen werden konnte durch Ignorieren der Sektionsbefunde und der ganzen Literatur, die sich seit 1891 über die Kochsche Injektionsreaktion angehäuft hat. Bei einem Fall von Tuberkulose beobachtete v. Pirquet (169 und 170) 2 bis 4 Tage nach dem Auftreten eines Masernexanthems vollkommen negative Kutanreaktion. Erst 8 Tage nach Beginn des Exanthems sah er wieder normale Werte. In den letzten 2 Wochen fand sich bei einer Miliartuberkulose kachektische Abschwächung der Reaktionsfähigkeit und 4 Tage ante mortem negative Reaktion. Durchmesser und Tastbarkeit der Papeln sind

graphisch dargestellt. Aus 159 Beobachtungen hat sich ergeben, daß die Reaktionslosigkeit zur Zeit der Masernerkrankung für zirka 1 Woche eine gesetzmäßige ist und diagnostisch verwertet werden kann. Unter torpider Reaktion will v. Pirquet (171) die erst nach 24 Stunden, unter sekundärer die erst nach weiterer Impfung eintretende Reaktion verstanden wissen. Diese ist fast nur bei Erwachsenen mit kleinen abgekapselten Herden zu finden. Reaktionsfähigkeit wird durch vorausgegangene Tuberkulininjektion abgeschwächt und kann sogar negativ werden. Auch die intensivsten Kutanreaktionen seien ungefährlich. Im allgemeinen reagierten Aktiv-Tuberkulöse stärker als Inaktiv-Tuberkulöse. Aus der Größe der Papel lasse sich ein guter Schluß auf die Reaktionsfähigkeit ziehen; dies sei bei Einreibung des Tuberkulins in die Haut nicht möglich. Den großen sozialhygienischen Wert der Reaktion erkennt auch Grüner (136) an.

Petruschky (165) hält die Kutanreaktion beim Erwachsenen für zuverlässiger als die Konjunktivalreaktion, diese kennzeichne außerdem schon äußerlich den Träger einer Tuberkulose. Er gibt interessante Beobachtungen über die Reaktion an mit Tuberkulin Behandelten wieder und empfiehlt sie für die allgemeine Praxis. Ebenso Ziesché (211). Kentzler (145) hält den Wert der differenzierenden Filtratreaktion beim Erwachsenen für gering. Bei der nahen Verwandtschaft der Tuberkelbazillenarten ist nach Wolff-Eisner (206) Wert auf quantitative Reaktionsverhältnisse zu legen und das sei von Kentzler vernachlässigt. Wolff (209) hält bei fieberlosen Lungenkranken die alte subkutane Methode für ungefährlich und an Sicherheit der kutanen und konjunktivalen überlegen. Erlandsen (126) empfiehlt die kutane Reaktion mit 1% igem Tuberkulin, sie sei auch beim Erwachsenen von nahezu gleich großem diagnostischen Wert wie die konjunktivale. Junker (143) hält bei Anwendung einer 5- bis 10%igen Lösung die Pirquet-Methode der konjunktivalen und subkutanen für gleichwertig. v. Pirquet (168) wünscht, daß die Kutanreaktion für den Erwachsenen noch ausgebaut werde. Leber und Steinharter (150) glauben, die wachs- und fetthaltigen Bestandteile des Tuberkulins spielten eine Hauptrolle dabei, daß die Kutanreaktion auch bei nichttuberkulösen Erwachsenen positiv ausfällt und halten es nicht für ausgeschlossen, daß durch Entfernung dieser Substanzen etwa durch 6stündiges Schütteln mit Chloroform auch für den Erwachsenen ein größeres Feld zur Anwendung für die Kutanreaktion geschaffen werden könne. Emmerich (124) räumt der Salbenreaktion beim Erwachsenen nur beschränkten diagnostischen Wert ein.

Die Konjunktivalreaktion für das Kindesalter empfehlen Wolff-Eisner *(b)* teilweise Bing (109) und Comby (116). Comby hat bei 300 Fällen keinen Fehlbefund verzeichnet. Wenn er mit Konjunktivalreaktion die Ätiologie einer Wirbelsäulenverkrümmung feststellen will, so wird ihm nicht jeder folgen können. Nicht empfohlen, weil unzuverlässig und zum Teil gewarnt vor der Konjunktivalreaktion wegen Schädigung der Augen besonders bei skro-

phulösen Kindern wird von Waldstein (193), Mouriquand (161), Bandelier und Roepke *(a)*, Bing (109), Goerlich (135), lemaire (151), Casoute (114), Winocourow (198).

Beim Erwachsenen halten die Konjunktivalreaktion für teils nicht unbedenklich, teils direkt gefährlich: Heinemann (140), Levi (153) und Schrumpf (185); außerdem noch für unzuverlässig bezüglich der Diagnose: aktive Tuberkulose: Klineberger (146), Morelli (158), Friedrich Müller, Wiens und Günther (197), Köhler (147); nur für unzuverlässig Hörrmann (14), Lüdke (154), Plehn (172), Kroziewicz (148), Ziesché (211), Roepke (176*a*) und Cohn (117). Treupel (192) hält auch das $^1/_2$% Diagnostikum von Höchst für zu stark. Als wertvolles Unterstützungsmittel der klinischen Diagnose wird sie angesehen von Schröder und Kaufmann (184), Fehsenfeld (130), Stadelmann (189), Schenk (180), Hans (139), Rosenberg (177), Fabian und Knopf (127); als nicht ganz ungefährlich, aber beweisend für aktive Tuberkulose von Gaupp (133); als ungefährlich von Levi (152); als ungefährlich und nahezu beweisend für aktive Tuberkulose von Citron (115), Ferreira (131), Calmette (112) und Wolff-Eisner (s. u.). Nach Dietschy (122) dürfte die Ophthalmozytodiagnose den Wert der Konjunktivalreaktion erhöhen; man findet Ansteigen des Leukozytenprozentsatzes wie bei akuter Entzündung. Erlandsen (126) betont mit Recht, daß es ohne große Reihen von Sektionen solcher Individuen, die den lokalen Tuberkulinreaktionen unterworfen gewesen sind, unmöglich sei, die Reaktionen so abzustimmen, daß sie nur auf aktive Tuberkulose reagieren. Wolff-Eisner *(b)* (1, 199 bis 204, 207) wendet sich in mehreren Arbeiten gegen diejenigen, die den Wert seiner Methode nicht recht anerkennen wollen, z. B. recht geschickt gegen Roepke; dieser sei zu seinen Schlüssen (176) gekommen, auf Grund seiner klinischen Einschätzung der Fälle: er habe Fälle zum 2. Stadium der Lungentuberkulose gezählt, bei denen keine Tuberkelbazillen zu finden waren, ferner Fälle, die auf subkutane Tuberkulininjektion positiv reagierten, für tuberkulös erklärt. Wolff-Eisner erklärt ausdrücklich, die positive Konjunktivalreaktion zeige aktive Tuberkulose an, und zwar sicherer, eindeutiger und gefahrloser als alle anderen Methoden und schon im Frühstadium. v. Pirquet (171) bezweifelt dies; Wolff-Eisner gibt aber zu, es sei möglich, daß einmal ein Fall von inaktiver Tuberkulose positiv reagiere, aber für praktische Zwecke sei die Reaktion eindeutig. Der negative Ausfall bei manifester Tuberkulose habe prognostisch ungünstige Bedeutung. Der Konjunktivalreaktion komme der größere klinische Wert zu und die kutane Probe diene als wertvolle Kontrolle zur Vermeidung technischer Fehler bei der Konjunktivalreaktion.

Zusammenfassung. Aus den meisten Arbeiten geht hervor, daß die Tuberkulinreaktionsmethoden bezüglich der Empfindlichkeit in folgender Weise rangieren: Subkutane Injektion, Stichreaktion, kutane, perkutane und konjunktivale. Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß alle Methoden tuberkulöse Infektionen anzeigen, also streng spezi-

fisch sind. Aber die praktisch wichtige Frage, mit welcher Methode das Vorhandensein einer fortschreitenden (oder aktiven) Tuberkulose sicher angezeigt wird, kann heute noch nicht beantwortet werden. Daß die am wenigsten empfindlichen mit mehr Wahrscheinlichkeit aktive Tuberkulose anzeigen, ist ohne weiteres klar. Fast allgemein anerkannt ist der hohe diagnostische Wert der kutanen Reaktion im Säuglingsalter. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß von allen Methoden die Pirquetsche der Wissenschaft den größten Dienst geleistet hat. Durch ihre einfache Ausführbarkeit und Ungefährlichkeit ist ausgedehnte systematische Anwendung in Polikliniken und Krankenhäusern möglich und dadurch haben wir jetzt schon unter anderem ungeahnte Einblicke tun können in die enorme Verbreitung der tuberkulösen Infektion unter den Menschen vom frühesten Säuglingsalter an.

Diagnose durch bakteriologische Untersuchungen und Tierversuch etc. Nach Eisen und Hatzfeld (123) ist die zytodiagnostische Untersuchung des Sputums als Mittel zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose nicht verwendbar. Mouriquand (161) fand bei Kindern mit Lungentuberkulose niemals durch Punktion der Lungen Tuberkelbazillen und oft nicht im ausgeheberten Mageninhalt; letzteres erklärt er damit, daß die tuberkulöse Bronchopneumonie oft keine offene Tuberkulose sei. Leukozytose sei nicht die Regel im Verlauf der kindlichen Tuberkulose. Mc. Farland (128) zieht die Methode von Sachs-Mücke: Bazillennachweis durch Sedimentierung mit H_2O_2 wegen ihrer Einfachheit und ihrer Sicherheit der Methode von Biedert-Mühlhäuser, Czaplewski vor. Hüne (142) empfiehlt Bazillennachweis mit Antiforminzusatz (2 bis 8%); die Eitererreger würden auf diese Weise im Tierversuch ausgeschaltet. Die einige Tage nach subkutaner Injektion von tuberkuloseverdächtigem Material auftretende Schwellung der gequetschten Drüsen ist nach Diterlen (121) für Tuberkulose nicht spezifisch. Mit Sicherheit kann erst dann die Diagnose Tuberkulose gestellt werden, wenn generalisierte Tuberkulose entstanden ist; das dauert stets 6 Wochen. Fligg (Ing.-Diss.) hält die Schwellung für spezifisch; Drüsenanschwellung nach Injektion anderer säurefester Bakterien ginge nach 10 bis 14 Tagen zurück, Weber (194) wies 10 bis 16 Tage nach Injektion des verdächtigen Materials in den regionären Lymphdrüsen des Meerschweinchens Tuberkelbazillen nach; auch Levi (153) gelang der Nachweis. Drüseninfektion mit Smegmabazillen gelang nie. Wenn wenig Bazillen in dem zu untersuchenden Material sind, sollen mehrere Tiere geimpft werden. Weber zieht den Bazillennachweis in den geschwollenen Drüsen der Methode von Bloch vor, wegen der größeren Deutlichkeit der histologischen Bilder von ungequetschten Drüsen besonders bei negativen Befunden.

Physikalische und Röntgendiagnostik. Ranke (173) begründet die Schwierigkeit der Diagnose der beginnenden Spitzentuberkulose damit, daß die verwertbaren physikalischen Symptome, z. B. unreines und rauhes Atmen, häufig ohne tuberkulöse Veränderungen vorkommen können.

Dies wird von Naumann (163) bestätigt. Die Diagnose sei nur dann zu stellen, wenn eine Anzahl von Symptomen in der gleichen Richtung weisen. Die Grenzen der Erkennbarkeit einer Infiltration für Perkussion und Auskultation reichen noch unter eine kirschgroße Infiltration herab. In der Diskussion wird auch von Friedrich Müller auf die große Schwierigkeit der Diagnose hingewiesen. Le Roux (35) meint, Spitzenerscheinungen können durch fortgeleitete Tracheobronchialdrüsensymptome vorgetäuscht werden, zumal wenn über der Spitze rauhes und hauchendes Atmen besonders im Exspirium zu hören sei, aber ohne Bronchophonie und ohne Verstärkung des Klopfschalles. Mehr für Spitzenerkrankung sprechen schwache dauernde, vor allen inspiratorische Erscheinungen über einer Spitze. Die radioskopische Untersuchung trete für beginnende Spitzentuberkulose hinter die physikalischen Methoden zurück. Auch nach Schellenberg (179) und Schlayer (181) erlaubt sie kein selbständiges Urteil über Dignität eines Herdes, während nach Albers-Schönberg (105) die beginnende Spitzentuberkulose beim Vorhandensein kleiner Infiltrate — schon bevor klinisch sichergestellt — in vielen Fällen mittels der Röntgenographie diagnostizierbar sei.

In dem Kapitel Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose erwähnt Wolff-Eisner (*b*) in erster Linie das Röntgen-Bild, dann einige klinische Symptome: venöse Stauungen, Bronchophonie und Bronchialatmen über dem Sternum, nicht aber die Wirbelsäulenperkussion. Auch le Roux (35) glaubt, die radioskopische Untersuchung sei für die Frühdiagnose der Bronchialdrüsenschwellung den physikalischen Methoden überlegen. Dagegen können nach Mouriquand (161) auch große Bronchialdrüsenpakete der radioskopischen Untersuchung entgehen. De la Camp (113) rechnet die Röntgen-Diagnose der vergrößerten intrathorakalen Drüsen zu den schwierigsten Gebieten der Röntgenoskopie und Röntgenographie; größere markig geschwollene seien nicht immer, verkäste gut und verkalkte am besten nachweisbar und damit sei der diagnostische Wert des Röntgen-Verfahrens im Kindesalter begrenzt. Unter allen in gedrängter Kürze von ihm angeführten und gesichteten diagnostischen Hilfsmitteln zur Erkennung der vergrößerten Bronchialdrüsen wird die Wirbelsäulenperkussion besonders hervorgehoben. Der einzelne Wirbel sei bei Perkussion auf den Dornfortsatz gut als Plessimeter zu gebrauchen. Beim Gesunden wird der Schall vom dumpf schallenden 7. Halswirbel abwärts zunehmend voller, bis über dem 6. Brustwirbel voller sonorer Lungenschall erhalten wird. „Im Bifurkationsknie der Trachea gelegene Drüsenpakete rufen über dem 5. und 6. Brustwirbel eine merkbare relative Dämpfung mit Vermehrung des Resistenzgefühles hervor"; aber auch durch andere luftleere Materien, z. B. Infiltration werden Abnahme der Vollheit des Wirbelschalles hervorgerufen. Nagel (162) hat gefunden, daß nach Injektion von 15 cm^3 Wachs, respektive Paraffin in Leichen eine deutliche spinale Dämpfung zu erhalten war, bei 10 cm^3 noch nicht; damit stimmten auch stets die durch

Autopsie kontrollierten Befunde an Kindern überein. Drüsentumoren von 3:2:2 cm Ausdehnung waren durch Spinalperkussion nachweisbar. Der erforderliche Beweis stattgehabter tuberkulöser Infektion ist durch Tuberkulindiagnostik zu erbringen.

Der Nachweis, daß die Bronchialdrüsen bei einem tuberkulös infizierten Kind vergrößert sind, wird dem Fall eine ganz andere Prognose geben, als der bloße Nachweis stattgehabter Infektion, wie er durch die Tuberkulindiagnostik möglich ist; denn für den Organismus ist es wohl nicht gleichgiltig, ob er nur einen minimalen oder ob er einen über mandelgroßen tuberkulösen Herd beherbergt. Die Wirbelsäulenperkussion bedarf einiger Übung.

G. Prophylaxe.

212. Aufrecht. Die Fürsorge für Tuberkulöse. Berl. klin. Wochenschr. S. 830.

213. Bezensek. Das Komitee zur Bekämpfung der Tuberkulose in Bulgarien. Tuberculosis S. 216.

214. Bollag. Tuberkulosegesetzgebung in der Schweiz. Tuberculosis S. 138.

215. Calmette. Die antituberkulöse Erziehung. Washington. Tuberculosis S. 359.

216. Comby. Gouttes de lait et tuberculose infantile. Arch. de med. de Enf. S. 161.

217. Farrand. The campaign against tub. in the US. Tuberculosis p. 89.

218. Fortschritte der Tuberkulosebekämpfung in Österreich. 1908. Tuberculosis S. 382.

219. Harras. Prophylaxe der Lungentuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 2321.

220. Jessen. Bekämpfung der Tuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 236.

221. Josefson. Gegen den Versatz und Verkauf von benutzten Kleidern. Tuberculosis S. 36.

222. Kirchner. Antituberkulöse Erziehung. Washington. Tuberculosis S. 363.

223. Knopf. Overcoming the predisposition to tuberculosis and the danger from infection during childhood. Pediatrics S. 731.

224. Knopf. Le sanatorium, le dispensaire et l'hôpital special pour le traitement des tuberculeux. Tuberculosis S. 369.

225. Lefevre. Les dispensaires antituberculeux belges. Tuberculosis S. 65.

226. Lentz. L'inspection gouvernementale des dispensaires antituberculeux en Belgique. Tuberculosis S. 170.

227. v. Leube. Fürsorge für die vorgeschrittenen Fälle von Tuberkulose. Washington. Tuberculosis S. 333.

228. Neubecker und Kayserling. Welche gesetzlichen Bestimmungen stehen den öffentlichen Verbänden und Gemeinden im Kampf gegen die Tuberkulose zur Seite? Med. Reform S. 277.

229. Preisich und Schütz. Bedeutung der Kontaktinfektion etc., Bemerkungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 62 159.

230. Pütter. Entgegnung. Berl. klin. Wochenschr. 1007.

231. Rapport de la com. belge sur les mesures à prendre contre le danger provenant du lait etc. Tuberculosis S. 298.

232. Resolutionen des internationalen Tuberkulosekongresses. Washington 1908. Tuberculosis S. 510.

233. Savoire. L'oeuvre de la commission permanente de pérservation contre la Tuberculose en France. Tuberculosis S. 103.

234. Schabert. Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose. Die Heilkunde S. 89.

235. Teleky. Tuberkulosebekämpfung in Österreich. Tuberculosis S. 258.

Allgemeine Prophylaxe. Aus den Berichten der verschieden Länder: Belgien (225, 226, 231), Bulgarien (213), Frankreich (216, 224), Österreich (233, 218), Schweiz (214) und Nord-Amerika (217) erfahren wir die Maßnahmen, die dort (zum Teil von Staatswegen) zur Tuberkulosebekämpfung ergriffen worden sind. Im wesentlichen gehen sie alle darauf hinaus, durch Tuberkulose-Fürsorgestellen das Volk im Kampf gegen die Tuberkulose zu erziehen, Infektionsquellen aufzudecken und offene Tuberkulosen in Spitälern zu isolieren. Jessen (220) verlangt bessere Ausbildung der Ärzte in Frühdiagnose der Lungentuberkulose und hält die Anzeigepflicht der offenen Tuberkulosen für unumgänglich notwendig. Schabert (234) empfiehlt die Einrichtung von Auskunfts- und Fürsorgestellen nach dem Berliner Muster. Harras (219) verspricht sich viel von der prophylaktischen Ausführung der Freundschen Operation. Knopf (224) rühmt das Preventatorium in St. Agathe des Monts in Kanada, eine Anstalt, die zur prophylaktischen Behandlung von Kranken dient, die nur zur Tuberkulose veranlagt, aber nicht tuberkulös sind; Heymanns (79) hält ein eingehendes Studium der Infektionsgefahren durch Milch und einheitliche Regelung der prophylaktischen Maßnahmen für wichtig. Koch (80) will die Maßregeln, welche der Menschentuberkulose dienen sollen, der Tatsache, daß die Lungentuberkulose nicht durch bovinus, sondern humanus verursacht wird, angepaßt wissen und nicht die Blicke von dem Hauptangriffspunkt abgelenkt sehen. Koch hat sich nie gegen Maßregeln ausgesprochen, welche die Versorgung mit einwandfreier Milch und Milchprodukten betreffen, er wendet sich nur dagegen, daß diese Maßnahmen in den Vordergrund gestellt werden. Nach v. Leube (227) soll mit allen Mitteln angestrebt werden, daß wenigstens vorgeschrittene Phthisiker, weil gemeingefährlich, gesetzlich gezwungen werden können, das Krankenhaus aufzusuchen; vorläufig könne auch schon ohne gesetzliche Regelung, durch Fürsorgestellen und das Publikum selbst der Kranke bewogen werden, Familie und Wohnung, das Nest für die Verbreitung der Tuberkulose zu verlassen. Es ist erfreulich, daß in den Resolutionen des Kongresses in Washington die große Wichtigkeit geeigneter Gesetze, wie Anzeigepflicht, Regelung der Arbeit in Fabriken und Werkstätten, Kurse in Hygiene in allen Schulen etc. im Sinne der Vorschläge Kirchners (222), Leubes (227) und Calmettes (215) in den Vordergrund gestellt wurde.

In der 12. Generalversammlung des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose wurde hervorgehoben (228), daß die Tuberkulosebekämpfung im Kindesalter am wirksamsten sei. Wird die Pflicht, kranke Kinder heilen zu lassen und gesunde vor Ansteckung zu bewahren versäumt, so soll der Vormundschaftsrichter eingreifen, auch gegenüber unverschuldeten Mittellosen, welche die zu Gebote stehende Armenhilfe nicht in Anspruch nehmen wollen. Die Fürsorgestellen sollen be-

hördlichen Charakter bekommen. Aufrecht (212) glaubt, die Fürsorgestellen seien durch die Tätigkeit der Armenärzte ersetzbar: dagegen wendet sich Pütter (230); er hält die von Aufrecht vorgeschlagene Organisation für zu lax.

Ostermann (6) untersuchte innerhalb der Phthisikerwohnungen in Breslau, wo bekanntlich sehr ungünstige Wohnungsverhältnisse und große Tuberkuloseverbreitung ist, welcher ungefähre Bruchteil als Schmutz und Schmierinfektion in Rechnung zu setzen sei. In der Hälfte der untersuchten 10 elenden Wohnungen waren am Fußboden keine Bazillen durch Tierversuch nachzuweisen. 90% der 44 untersuchten Kinderhände waren frei von Tuberkelbazillen. Er kommt zum Schlusse, daß der Infektionsmodus „Schmutz- und Schmierinfektion" in den letzten Jahren überschätzt worden sei; in praxi bestehe immer gleichzeitig die Möglichkeit der gefährlichen Infektion durch Inhalation. Preisich und Schütz (229) berechnen, daß die Zahl der positiven Befunde bei wirklichen Rutschkindern mehr als die von Ostermann angegebene beträgt und glauben, daß die oft sich wiederholenden Infektionen mit geringen Mengen von Tuberkelbazillen, die vielleicht Meerschweinchenimpfung negativ ausfallen lassen, die häufigen, langsam verlaufenden lokalen tuberkulösen Erkrankungen erklären. Knopf (223) weist eindringlich auf die Wichtigkeit der Tuberkuloseprophylaxe im Kindesalter hin und geht dabei auf die kleinsten Einzelheiten ein; er verlangt besonderen Schutz der Prädisponierten. Von Bezensek (213) erfahren wir, daß Bulgarien bereits 2 staatliche Kindersanatorien zu je 50 Betten am Schwarzen Meer hat. Nach Engel (244) sind Kinder, die auf Tuberkulin reagieren, aber keine nachweislichen Herde haben, prophylaktisch mit Tuberkulin zu injizieren. Hamburger (77) glaubt an den großen Wert der Tuberkuloseimmunität und schlägt bei jedem Kinde aktive Immunisierung vor (wie, wird nicht angegeben), da dies mit Tuberkulin nicht zu erreichen sei.

II. Therapie.

236. Bauer. Komplementablenkung bei tuberkulösen Kindern. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Cöln 1908.

237. Bayer. Aphorismen zur Kinderchirurgie. Centralbl. f. Kinderheilk. S. 1.

238. Benecke. Ein Fall von Lungenembolie im großen Kreislauf nach Lungenoperation. Brauers Beitr. 9 345.

239. Brauer und Friedrich. Lungenchirurgie. Cöln 1908.

240. Dammanski und Wilenko. Erfahrungen mit Marmoreks Antituberkuloseserum. Med. Klinik S. 1379.

241. Dluski. Über Tuberkulinanwendung in der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkte. Brauers Beitr. 10 41.

242. Dufestel. Tuberculose scolaire et gymnastique respiratoire. Arch. de med. S. 324.

243. Dutoit. Ein Beitrag zur medikamentösen Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 465.

244. Engel. Zur Klinik der Säuglingstuberkulose. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1908.

245. Forlanini. Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Ther. d. Gegenw. 485, 531.

246. Freund. Die Röntgen-Strahlenbehandlung tuberkulöser Osteoarthritiden. Wiener med. Wochenschr. S. 2357, 2421, 2466.
247. Frey. Jothion bei skrofulösen Drüsenschwellungen. Die Heilk. S. 394.
248. Glässner. Über das Marmorek-Serum. Deutsche med. Wochenschr. S. 1261.
249. Gleitsmann. Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege. (Ref.) Wiener med. Wochenschr. S. 2414, 2475.
250. Goldschmidt und Knobel. Zweiter Bericht über intravenöse Behandlung Tuberkulöser mit Hetol. Brauers Beitr. 10/279.
251. Graetz. Der Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Brauers Beitr. 10/247.
252. Grüner. Über die Behandlung interner und chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek. Wiener klin. Wochenschr. S. 1317.
253. Harras. Indikationen zur Chondrotomie bei Lungenspitzentuberkulose im Lichte neuerer Untersuchungsergebnisse. Deutsche med. Wochenschr. S. 1846.
254. Hennig. Der Einfluß der deutschen Meere auf die Tuberkulose der oberen Luftwege. Wiener klin. Wochenschr. S. 910.
255. Hofbauer. Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 5/63.
256. Hohmeier. Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum Marmorek. München. med. Wochenschr. S. 787.
257. Holmboe. Über einen Fall von Lungentuberkulose mit Marmoreks Antituberkuloseserum behandelt. Zeitschr. f. Tub. S. 143.
258. Jessen. Zur Verbesserung der Tuberkulinbehandlung. München. med. Wochenschr. S. 1776.
259. Jochmann und Baetzner. Über die Einwirkung von tryptischen Fermentlösungen auf örtliche chirurgische Tuberkulosen etc. München. med. Wochenschr. S. 2473.
260. John. Über Tuberkulintherapie. Ther. d. Gegenw. S. 387.
261. John und Volhard. Über Tuberkulinbehandlung in der Praxis. München. med. Wochenschr. S. 2425.
262. Kaufmann. Unsere Erfahrungen mit Serum Marmorek. Brauers Beitr. 11/315.
263. Klebs. Immunisation mit Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. S. 97.
264. Klebs. Über einige weitere Ergebnisse meiner Forschungen zur Geschichte und Behandlung der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. S. 1520.
265. Köhler. Klinische Erfahrungen mit Marmorek-Serum an 60 Tuberkulosefällen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1264.
266. Kraemer. Tuberkulin und Hämoptoe. Wiener med. Wochenschr. S. 2139, 2228.
267. Lüdke. Tuberkulin und Antituberkulin. München. med. Wochenschr. S. 783.
268. Mendel. Die v. Pirquetsche Hautreaktion und die intravenöse Tuberkulinbehandlung. Med. Klinik S. 402.
269. Müller. Das Vorkommen und die Bedeutung halbseitig erhöhter Temperaturen bei Lungenaffektionen. München. med. Wochenschr. S. 2041.
270. Moeller. Über die interne Anwendung von Tuberkulin und tuberkulinähnlichen Präparaten. München. med. Wochenschr. S. 2324.
271. Mol. Die Behandlung der Lungentuberkulose an der Nordseeküste. Berl. klin. Wochenschr. S. 1976.
272. Pfeiffer und Trunk. Über den Einfluß von Verdauungsfermenten auf Tuberkulin. Zeitschr. f. Tub. 12/177, 13/465.
273. Pielike. Tuberkulin gegen Nierentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. S. 109.
274. Pottenger. The treatement of tuberculosis of the lymphglands in children. Pediatrics 67.
275. Preleitner. Über therapeutische Versuche mit Marmorek-Serum bei Tuberkulose. Ges. f. Inn. u. Kinderheilk. Wien 1908.

276. Raw. The treatement of the tuberculosis by different kinds of tuberculosis. Pediatrics 130.

277. Reeser. Das Tuberkulin. Zentralbl. f. Bak. u. Par. Bd. 46, S. 56, 149 u. 384.

278. Richardière. De l'action combinée du traitement marin et de cure chlorurée-sodique dans la tuberculose ganglionnaire. Arch. de med. et chirurg. inf. S. 419.

279. Ritter. Die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1259.

280. Robin. Du traitement général des adénites tuberculeuses. Ann. de med. et chir. Inf. p. 192.

281. Rotschild. Neue Gesichtspunkte in der Tuberkulintherapie. Brauers Beitr. 10/27.

282. Saathoff. Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index. München. med Wochenschr. S. 779.

283. Samson. Die neuere Chirurgie der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 2108.

284. Saugmann. Über die Anwendung des künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. 1.

285. Schatzky. Der konstante Strom als Mittel zur Behandlung der Tuberkulose. Zeitschr. f. med. Elektrologie und Röntgenkunde. S. 325.

286. Schloßmann. Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins bei der Tuberkulose der Säuglinge und Kinder. Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 289.

287. Schmidt. Erfahrungen mit dem Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose. Brauers Beitr. 9/261.

288. Schroeder. Über die Indikation, die Technik und den Nutzen der Luftbäder in der Phthisiotherapie. Fortschr. d. Med. S. 785.

289. Schroeder. Über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 128, 403.

290. Seidel. Über die Chondrotomie der ersten Rippe bei beginnender Spitzentuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 1321.

291. Senger. Über die Behandlung des Lupus mittels Tuberkulinsalbe etc. Berliner klin. Wochenschr. S. 1097.

292. Siegel. Totale Brustbeinresektion und operative Heilung einer Lungenkaverne. München. med. Wochenschr. S. 1340.

293. Steinbach. Über die Heilwirkung des natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose. Brauers Beitr. 9/237.

294. Stich. Über die Erfolge der operativen Behandlung der Fußgelenkstuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1221.

295. Syms. Tubercular glans of the neck; their surgical treatment. Pediatrics. p. 73.

296. Tietze. Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulosen im Kindesalter. Med. Klinik. S. 391.

*297. Turban und Baer. Die praktische Bedeutung des opsonischen Index bei Tub. München. med. Wochenschr. S. 1993.

298. Ullmann. Über meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum. Zeitschr. f. Tub. S. 46.

299. Vehling. Beitrag zu den Ergebnissen der Behandlung der Lungentuberkulose mit der Kuhnschen Lungensaugmaske. Berliner klin. Wochenschr. S. 2270.

300. Vogel. Das Vorkommen und die Bedeutung halbseitig erhöhter Temperaturen bei Lungenaffektionen. München. med. Wochenschr. S. 2041.

301. Wallace. Early diagnosis and corrective treatment of Potts disease. Analysis of 643 cases. Pediatrics. p. 273.

302. Weber. Neuere Gesichtspunkte bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. 10/241.

303. Zickgraf. Behandlung der Lungentuberkulose mit der Kuhnschen Saugmaske. Zentralbl. f. inn. Med. S. 965.

Tuberkulintherapie. Allgemeines über Tuberkulin, Geschichtliches, Bereitung, Wertbestimmung bringt Reeser (277).

Theorie der Heilwirkung des Tuberkulins. Bauer (236) zeigt, daß jeder Tuberkulöse sich durch Tuberkulininjektionen so weit bringen lasse, daß sein Blut Antikörper gegen Tuberkulin enthalte. Wolff-Eisner (199) glaubt, die Möglichkeit in indifferenten Gewebsteilen, z. B. dem Bindegewebe, Rezeptoren zu schaffen, die das Tuberkulin an sich ziehen und die Giftwirkung lokalisieren, sei bei der sogenannten Tuberkulinimmunität die Grundlage für eine ungefährliche Tuberkulintherapie. Lüdke (84) gibt zu, daß Antikörperproduktion durch Tuberkulininjektion wesentlich gesteigert werden könne, aber im Antikörpergehalt der Gewebssäfte sei nur eine Phase der Entwicklung der Gewebsimmunität zu sehen. Er hält es aber für verfehlt, auf Grund von quantitativen Bestimmungen des Antituberkulingehaltes des Blutserums Tuberkulinisierter den Grad der erreichten Immunität anzugeben und vor allem daraus Schlüsse auf den Verlauf der Krankheit zu ziehen.

Das Wort „Immunität" kann meiner Ansicht nach bei der Tuberkulintherapie nur verwirren; es sollte dabei, wie es von Sahli geschieht, nur der Ausdruck „Giftfestigkeit gegen Tuberkulin" gebraucht werden. Aber auch um echte Giftimmunität handelt es sich dabei nicht; diese ließ sich bisher im tuberkulosefreien Organismus durch Einspritzung hoher Tuberkulindosen nicht erreichen. Die wissenschaftliche Begründung der Tuberkulintherapie ist also zum wenigsten bis jetzt noch unbefriedigend.

Bei der Dosierung des Tuberkulins ist nach Saathoff (282) der opsonische Index eine unzuverlässige Richtschnur. Hält man sich zu sehr an die Wrightschen Regeln, so bleibt man nach Turban und Baer (297) zu lange bei kleinen Dosen und bekommt dadurch leicht Überempfindlichkeit; ohne Berücksichtigung dieser Regeln hatten sie bessere Erfolge zu verzeichnen; aber prognostisch sei der opsonische Index zu verwerten: Rasches Absinken nach der Tuberkulinkur lasse keinen Dauererfolg erwarten. Vogel (300) will die Beobachtung, daß bei einseitiger Spitzentuberkulose das Thermometer in der Achselhöhle der kranken Seite bis zu einem halben Grad höhere Temperatur anzeigt, bei der Dosierung des Tuberkulins verwenden. Wurde zu hoch gegriffen, so ging die Temperatur herab, oft unter die der gesunden Seite und bei weiterer Steigerung kam es zu Herdreaktion. Müller (269) kann diese Angaben nicht bestätigen.

Verschiedene Arten der Tuberkulinapplikation werden empfohlen: Als 10% ige Tuberkulinvasenolsalbe bei Lupus zur Unterstützung der Röntgen-Behandlung von Senger (291); das entfettete Präparat von Jessen (258) zur Vermeidung unangenehmer Nebenwirkungen. B. S. T.-Tuberkelsocin aus Kaltblütertuberkelbazillen von Klebs (263, 264) besonders bei Kindern; innerlich mit Timothein und ameisensaurem Kalzium in Geloduratkapseln von Moeller (270), nach Pfeiffer und Trunks (272) Untersuchungen

ist aber die interne Anwendung sehr unsicher, da Tuberkulin kaum vor Verdauung zu schützen, anderseits nur schlecht resorbierbar sei. Durch intravenöse Tuberkulininfusion will Mendel (268) exaktere Dosierung mit sofortiger Verteilung im Blut erreichen und dadurch verspätete Reaktionen, protrahiertes Fieber und Kumulationserscheinungen vermeiden.

Verschieden sind auch in diesem Jahre die Urteile über die Heilerfolge mit Tuberkulin. Skeptisch äußern sich Dluski (241) und John und Volhard (261); letztere erwähnen die interessante Beobachtung, daß manche Patienten über eine gewisse Dosis nicht hinausgebracht werden könnten. Anhaltende Erfolge verzeichnen Ritter (279), John (260), Petruschky (165) und Kraemer (266), letzterer besonders bei Hämoptoe. Pielicke (273) berichtet über Besserung bei Blasentuberkulose, Rotschild (281) empfiehlt Autotuberkulinisierung; durch systematische Bewegung sollen die in den Krankheitsherden aufgespeicherten Tuberkuline dem Blut zugeführt werden. Raw (276) wendet von den unbewiesenen Voraussetzungen ausgehend, daß sogenannte „chirurgische" Tuberkulose durch Bovinus und Lungentuberkulose durch Humanus verursacht werden und gerade das entgegengesetzte Präparat helfe für erstere Humanus- und für die Lungentuberkulose Bovinustuberkulin an; seine Erfolge befriedigen ihn.

Mit Marmorekserum sah Ullmann (298) guten Erfolg, besonders wenn es bei skrofulösen Ophthalmien frühzeitig angewendet wurde. Speziell bei Knochen- und Gelenkstuberkulose werden von Gläßner (248) in der Hälfte der Fälle rasche und sichere Erfolge verzeichnet. Hohmeier (256) sah keine Schädigungen durch das Serum; Granulationen bekamen frischeres Aussehen, aber Hebung des Allgemeinzustandes trat nicht ein, und weder bei mittelschweren Fällen noch bei ganz frischen und leichten tuberkulösen Knochen- und Gelenkserkrankungen beobachtete er Heilerfolge; ebensowenig Grüner (252), dieser spricht ihm jede spezifische Wirkung ab. Auch Preleitner (275), Köhler (265), Domanski und Wilenko (240), Holmboe (257) und Kaufmann (262) vermissen bei Knochen-, ebenso wie bei Lungentuberkulose Heilerfolge und Kaufmann hält die Anwendung des Marmorekserums für eine nutzlose Belästigung der Kranken.

Absolute Anhänger der Tuberkulintheraphie sind Bandelier und Roepke (*a*) und Wolff-Eisner (*b*). Diese und die meisten Autoren halten sich entweder an die milde Reaktionsmethode oder an die ganz reaktionslose Behandlung. Nur in der Düsseldorfer Kinderklinik glaubt man mit diesen Behandlungsmethoden „auf falschem Wege" zu sein; man stünde jetzt „an einem Wendepunkt der Tuberkulintheraphie": Das Stadium der Überempfindlichkeit müsse überwunden und möglichst rasch zu großen Dosen übergegangen werden; sie kamen binnen Wochen auf 10 g; nur „dem Mindererfahrenen" passierten Tuberkulinschäden bei ungeeigneten Fällen. Daß es den mitgeteilten Knochentuberkulosen in der Klinik besser ging, geht aus Schloßmanns (286) Mitteilung hervor. Über den wirklichen Heil-

erfolg wird aber mit Schloßmann schwer zu diskutieren sein, wenn er bei ein und demselben Fall das eine Mal (Fall 3) sagt: „So gut wie völlig ausgeheilt" und „eine Heilung des tuberkulösen Prozesses, die nicht ganz gewöhnlich ist" und bei Fall 2: „So gut wie ausgeheilt" und „restlos ausgeheilt". Man muß gespannt sein auf die Mitteilung der Krankengeschichten der für tuberkulös erklärten Säuglinge im 4. und 5. Monat. Gerade bei diesen fehlt bis jetzt jede Angabe über Sitz und Ausbreitung der Tuberkulose. Schade, daß wir auch über die Krankengeschichten der 4 nicht mit Tuberkulin behandelten gestorbenen Säuglinge nichts erfahren. Wenige Kliniker aber werden Schloßmann und Engel folgen, wenn sie eine Lungentuberkulose mittels des Röntgenschirmes diagnostizieren und aus dem Schwinden von Schatten auf Heilung der Tuberkulose schließen. — Aus diesen therapeutischen Versuchen ersehen wir nur die interessante Tatsache, daß es gelingt, manche Kinder rasch und leicht an sehr große Tuberkulindosen zu gewöhnen, weiter nichts. Dieses Vorgehen aber veranlaßt selbst einen absoluten Anhänger der Tuberkulintherapie wie Wolff-Eisner (*b*) zu folgender Kritik: „Schon wieder wird das Erreichte gefährdet durch Engel und Bauer, die heroische Dosen empfehlen, weil sie dann besser Antituberkulin nachweisen konnten. Wir Ärzte, die wir Tuberkulöse zu behandeln haben und für sie die Verantwortung tragen, haben mit aller Energie zu verhindern, daß nicht theoretische Anschauungen, die auf so unsicherer Basis beruhen und nach unserer Ansicht auch noch auf einer noch durchaus irrtümlichen Anschauung von der Natur des Antituberkulins basieren, dazu führen, daß wieder die Tuberkulintherapie ein Feld für gewagte und unheilvolle Experimente wird."

Zusammenfassung. Für die Entscheidung der Frage, ob Tuberkulin wirklich ein Heilmittel ist, sind nicht die Fälle geeignet, welche wie längst bekannt, bei zweckmäßiger Allgemeinbehandlung stets bedeutend gebessert werden und mit der Zeit auch völlig ausheilen können, ich meine die sogenannten „chirurgischen" Tuberkulosen. Auch nicht die leichten Fälle von Lungentuberkulose in den Heilstätten bei denen eine sorgfältige ärztliche Behandlung, wie es die Tuberkulinbehandlung darstellt, stets großen suggestiven Nutzen hat und die auch schon vor der Tuberkulinära teilweise ausgeheilt sind. Es sind vielmehr diejenigen Fälle wichtig, die bis jetzt ohne Tuberkulinbehandlung alle ad exitum gekommen sind: die klinisch nachweisbaren Lungentuberkulosen beim Säugling; solche Fälle sind — den aus der Düsseldorfer Klinik mitgeteilten Fall kann ich nicht dazu rechnen — noch nicht beschrieben. Wir wissen also heute mit Sicherheit von der Heilwirkung des Tuberkulins folgendes: Bei einer Reihe von Fällen kann man mit Tuberkulin keinen klinisch nachweisbaren, bei einer anderen Reihe aber schweren Schaden anrichten. Den Beweis von der Heilwirkung hat also auch die Literatur von 1908 nicht erbringen können.

Chirurgische Behandlung. Da nach Stich (294) die konservative Behandlung kaum beim 4. Teil der Patienten zur Aus-

heilung führt, rät er zur frühzeitigen radikalen Entfernung tuberkulöser Knochen; zur Konservativbehandlung nur, wenn bei jugendlichen Individuen eine einzige Gelenkserkrankung ohne ausgedehnte Knochenzerstörung bei gutem Allgemeinbefinden vorliegt. Bayer (237) reseziert nur, wenn alles Kranke leicht radikal entfernt werden kann und Konservierung ohne Operation aussichtslos ist. Anderseits empfiehlt er den „zu operativen Eingriffen ungeeigneten Formen von Lymphdrüsen und Gelenktuberkulosen" wiederholte Kuren in Bad Hall. Tietze (296) warnt vor Gelenksresektionen im Kindesalter und empfiehlt konservative Behandlung mit Injektionen von 10%igem Jodoformglyzerin. Sehr hervorgehoben wird auf Grund schlimmer Erfahrungen in allgemeinen Krankenhäusern die Wichtigkeit guter Allgemeinbehandlung in besonderen sonnigen und luftigen Krankenstationen, die unter chirurgischer Leitung stehen sollen und nicht unter der sogenannter Kinderärzte; dieser Ausfall gegen die Pädiater kontrastiert sehr mit der sonstigen objektiven Darstellung in dem lesenswerten Vortrag. Syms (295) entfernt besonders vergrößerte Halsdrüsen radikal und kratzt (!) die aufgebrochenen aus, während Bayer (237) auch diese exstirpiert. Gegen die radikale Entfernung von tuberkulösen Drüsen spricht sich Pottenger (274) aus, da auch die unsichtbaren bereits infiziert seien und rezidivierten. Robin (280) warnt aus demselben Grund und außerdem noch wegen der Generalisationsgefahr vor der chirurgischen Behandlung tuberkulöser Lymphome. Wichtig erscheint mir seine Warnung vor Überernährung solcher Kinder, während Syms' (295) besondere Empfehlung der Milch bei solchen Kindern schwerlich die Frucht genauer klinischer Beobachtungen ist. Jochmann und Baetzner (259) berichten über Versuche durch Injektion von 1%iger Trypsinlösung in tuberkulöse Herde, die (infolge mangels an eiweißverdauenden Fermenten) stockende Resorption der eitrigen Exsudatmassen in Fluß zu bringen. Störungen sahen sie keine und glauben, das tryptische Ferment sei imstande, das in seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften geschwächte tuberkulöse Gewebe anzugreifen und zu verdauen; das gesunde Gewebe aber schütze sich von selbst vor der Wirkung des Trypsins und werde gleichzeitig durch den starken Reiz und durch den Fortfall der früheren Schädigung unter lokaler Hyperämie zur Erstarkung des Granulationsgewebes angeregt. Diese theoretisch gut begründeten Versuche regen zu weiterer Anwendung an. Wallace (301) behandelt Wirbelkaries im Gipskorset. Von 41 Hals-, 447 Brust- und 50 Lendenwirbeltuberkulosen werden nur 3 Fälle ausführlich beschrieben. Der letzte, eine Erkrankung der ersten Halswirbel (keine Bestätigung der Diagnose durch Röntgenaufnahme) war drei Jahre frei von Erscheinungen. Freund (246) beschreibt besonders bei oberflächlich gelegenen Knochenherden Heilerfolge durch Röntgenstrahlenbehandlung. Aus Gleitsmanns (249) ausführlichem Referat über Behandlung der Tuberkulose der Nase und des Rachens ist Empfehlung von Milchsäure bei Ulcerationen und radikale Entfernung tuberkulöser Lymphome und Tonsillen zu erwähnen. Aus-

führliche Mitteilung über das theoretische Prinzip seiner Methode des therapeutischen Pneumothorax, die Indikationen, Technik, Zufälle bei der Operation — subkutanes, subpleurales Emphysem, Gasembolie im Gehirn und pleurale Eklampsie — sowie genaue Vorschriften zur Vermeidung dieser Zufälle erfahren wir von Forlanini (245). Bei natürlich entstandenem Pneumothorax sah Steinbach (293) in 3 Fällen günstigen Verlauf des Lungenprozesses, aber keine Ausheilung. Graetz (251) hält die pneumonisch stark progrediente Form der Lungentuberkulose zur Kompressionsbehandlung für weniger geeignet als die knötchenförmigen Prozesse; bei diesen sah er Stillstand und Heilung. Samson (283) referiert im allgemeinen günstig über die Resultate mit künstlichem Pneumothorax. Nach Brauer und Friedrich (239) sollen nur solche Lungenkranke chirurgisch behandelt werden, bei denen die interne Behandlung vergeblich war. Von 22 Lungenkollapsoperationen hatten 15 gute Resultate. Bei der Lungentuberkulose besteht jetzt mehr die Tendenz, die Lunge einzuengen, als sie zu resezieren. Entfernung des der Kaverne benachbarten Knochengerüstes, in diesem Fall des Sternums, verlieh nach Siegel (292) die Möglichkeit der Retraktion und Schrumpfung; über Dauer des Erfolges in dem einen Fall ist nichts angegeben. In theoretischem Widerspruch mit dem Wert der Lungeneinengung steht die Freundsche Idee, die kranke Lunge durch Loslösung des ersten Rippenknorpels zu mobilisieren. Indikationen für diese Operation bei Harras (253). Für Kinder und jugendliche Individuen wird von Seidel (290) Atemgymnastik vorgezogen.

Schroeder (289) referiert über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der Phthisiker. Goldschmidt und Knobel (250) empfehlen Hetolbehandlung, überzeugen aber nicht von dessen Heilwirkung. Weber (302) sieht die Heilung tuberkulöser Prozesse durch Biersche Stauung in Kohlensäurewirkung und gibt daher innerlich Kalkmalzextrakt, das nach seinen primitiven Vorstellungen von Stoffwechselvorgängen die Bildung von Kohlensäure im Organismus künstlich steigern soll, und rühmt ebenso wie Dutoit (243) den Nutzen von Kalkzufuhr für die Heilung tuberkulöser Herde; er berichtet sogar über Besserung von Phthisikern im 3. Stadium. Was werden die Tuberkulinanhänger dazu sagen? Frey (247) sah nach Einreibung von 50% iger Jothionsalbe tuberkulöse Lymphdrüsen sich bedeutend verkleinern. Richadière (278) empfiehlt Kombination der Meer- und warmen Soolbäder und Lokalapplikation von Soole auf tuberkulöse Drüsen. Nach Schatzky (285) soll durch Elektrisieren (mit 40 bis 100 M. A. in mehreren Sitzungen) bei Lungentuberkulose die Tätigkeit der Bazillen geschwächt, chemische Komposition ihrer Gifte modifiziert und der Widerstand der angegriffenen Gewebe vergrößert werden. Auch Verkleinerung tuberkulöser Halsdrüsen will er durch den elektrischen Strom erzielt haben. Mißerfolge mit der Kuhnschen Saugmaske hatte Zickgraf (303) bei 3 Lungenkranken und empfiehlt daher die Anwendung nur den Belasteten. Hofbauer (255) hebt den Wert prophylaktischer Atemübungen während der Wachstumsperiode vor

Etablierung des tuberkulösen Prozesses in den Spitzen und Dufestal (242) besonders bei sogenannten Pretuberkulosen(?) hervor. Nur bei 3 Kindern mit nachweisbaren physikalischen Erscheinungen auf den Lungen sah er keinen Erfolg. Schröder (288) rät bei Lungenkranken zur Vorsicht mit Anwendung von Atemübungen und auch von Sonnenbädern. Luftbäder verordnet er nur, wenn der Prozeß seit längerer Zeit zum Stillstand gekommen ist, aber nicht, wenn Rippenfellveränderungen, labile Temperaturen, Herzschwäche, Neigung zu Hämoptoe und Katarrhen der oberen Luftwege, organische Störungen des Herzens, der Gefäße, des Nervensystems, der Nieren oder schwere Ernährungsstörungen durch Leberveränderungen vorliegen. Auch Liebe *(e)* schätzt das Luftbad als ein stoffwechselanregendes Mittel. Mol (271) und Hennig (254) beschreiben günstigen Einfluß des Meeres auf die Gesamtkonstitution des Tuberkulösen. Mit Recht hebt Hennig als sehr wichtigen Heilfaktor hervor: Hebung des Appetits durch gesteigerten Stoffverbrauch infolge der ununterbrochenen Wärmeentziehung durch die Seeluft. Der entscheidende Einfluß von Ernährungsschädigungen fällt nach Engel (12) meist in die ersten Lebenswochen und er glaubt, die Ernährung tuberkulöser Individuen vermöge den Verlauf und die Ausbreitung des Prozesses nicht wesentlich zu beeinflussen. Dem wird man nicht zustimmen können. Leider vermißt man auch in diesem Jahre gut gesichtete Mitteilungen von Erfahrungen und Vorschlägen über die wichtige Frage der Ernährung nicht nur von Säuglingen, sondern auch von älteren tuberkulösen Kindern.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

A. Schiavetto (Modena). *Contributo allo studio delle macchie mongoli che in bambini europei.* (Beitrag zur Erforschung der Mongolenflecke bei europäischen Kindern.) (La Pediatria, n. 1, 1909.)

Die von Comba und Berti ausgeführten Autopsien haben nachgewiesen, daß die charakteristische Färbung besonderen Pigmentzellen im Chorion zu verdanken sei. Berti mit Baiocchi sollen dann die Gegenwart leichter Gefäßektasien konstatiert haben. Die besondere Färbung schließt den hämolytischen Ursprung und ihr konstantes Erscheinen den angiektatischen Ursprung aus.

Verf. hält sie nicht für ein Rassenmerkmal, da sie auch in Fällen, wo jede Kreuzung auszuschließen ist, häufig vorkommen.

Ebensowenig betrachtet sie Verf. als Zeichen physischer und psychischer Degeneration, da er sie im Gegensatz zu den von Menabuoni und Berghinz beschriebenen Fällen, auch bei Kindern ohne schwere somatische Veränderungen, wie Syndaktilie, angeborne Herzfehler usw. konstant vorgefunden hat. Daher sind solche Flecken als einfache Entwicklungs- und Ernährungsanomalien zu betrachten, analog vielen anderen, die auf Haut und Schleimhäuten beobachtet werden. Dotti (Florenz).

R. Neurath. *Vorzeitige Geschlechtsentwicklung (Menstruatio praecox).* (Aus dem I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitut in Wien.) (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 23.)

Kasuistische Mitteilung, ein sechs Jahre altes Mädchen betreffend. Die somatischen Zeichen der Reife sollen nicht brüsk, sondern allmählich eingetreten sein. Die Mutter sei auch früh adipos und kräftig geworden, ihre Menstruation soll aber erst in den ersten Jahren des zweiten Dezenniums eingetreten sein. Im vorliegenden Falle findet sich keine erkennbare Zentralerkrankung, keine Affektion jener Drüsenorgane mit innerer Sekretion, deren Funktion mit der Sexualentwicklung in Zusammenhang stehen soll, keine deutliche Konstitutionsanomalie. In der Frage, ob die verfrühte Sexualentwicklung als Attribut des allgemeinen Körperwachstums aufzufassen oder ob umgekehrt die Genitalfunktion als Ursache des vermehrten Wachstums zu betrachten sei, entscheidet sich Verf. für die letztere Annahme, denn gerade beim Gigantismus findet sich in der Mehrzahl der Fälle eine Unterentwicklung oder ein Rückgang der Genitalfunktion. Unger (Wien).

A. Brondi (Florenz). *Sul dosaggio del ferro.* (Über Dosierung des Eisens.) (Rivista di Clin. Pediatr., n. 8, 1908.)

Verf. kam zu folgenden Schlüssen:

Der Ferrometer von Jolles, begründet auf die quantitative kolorimetrische Methode, bildet eine gute und rasche klinische Methode zur Dosierung des Eisens.

Der Eisengehalt des gesamten Blutes in normalen Fällen geht von einem Minimum von 0·28‰ bis zu einem Maximum von 0·56‰.

Das Serum des normalen Blutes enthält kein Eisen.

Weder bei normalen noch bei pathologischen Fällen ist zwischen dem hämometrischen Prozentsatz und dem ferrometrischen irgendein Parallelismus wahrzunehmen Dotti (Florenz).

P. William Lucas and **P. Frederick Gay.** *Anaphylaktische toxische Lokalreaktionen bei Kindern nach wiederholten Antitoxinreaktionen.* (The journ. of med. research Bd. 20, p. 251.)

Bei Kindern, die beim Eintritt in das Krankenhaus und dann in Zwischenräumen von 21 Tagen mit Injektionen von 5 cm^3 Diphtherieantitoxin behandelt wurden, zeigte sich eine Lokalreaktion, bestehend in Ödem und schmerzhafter Infiltration, eventuell mit Ausgang in Nekrose. Je häufiger die Injektionen wiederholt wurden, um so mehr trat die Lokalreaktion in den Vordergrund gegenüber der v. Pirquet und Schick beschriebenen Allgemeinreaktion.

H. Vogt.

Schule.

R. Schultz. *Bemerkungen über die neuen Vorschriften zur Bekämpfung der Infektionskrankheiten in den Schulen. Über die Bekämpfung der Diphtherie in den Schulen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 375.)

Verf. bespricht den Ministerialerlaß vom 9. Juli 1907, der eine „Anweisung zur Verhütung der Verbreitung ansteckender Krankheiten durch die Schulen" gibt und stellt dazu folgende Thesen auf. Zur sanitätspolizeilichen Überwachung der Kinderinfektionskrankheiten sollte eine eigene Behörde, das Gesundheitsamt, geschaffen werden. Die Geschwister Masernkranker dürfen 14 Tage die Schule nicht besuchen. Außer den Schulen bedürfen auch Spielschulen, Kindergärten, Kindervolksküchen etc. sanitätspolizeilicher Überwachung. Gegen den Keuchhusten sind schärfere sanitätspolizeiliche Maßregeln als bisher erforderlich. Für die Diphtheriebekämpfung macht Verf. auf Grund eigener Beobachtungen und des literarischen Materials eine Reihe von Vorschlägen. Der Nutzen der Wohnungsdesinfektion scheint fraglich zu sein; er ist sicher illusorisch, wenn Bazillenträger in der Wohnung verbleiben. Dazu kommt, daß die Furcht vor der Desinfektion dazu führt, daß ein Teil der Erkrankungsfälle nicht gemeldet wird. Wenn ein „Bazillenträger" nach 4, höchstens 6 Wochen bei augenscheinlicher Gesundheit noch nicht frei von Bazillen ist, so soll er zum Schulbesuch zugelassen werden. Wenn in einer Schulklasse ein Diphtheriefall eintritt, sollen alle Schüler auf das Vorhandensein von Diphtheriebazillen untersucht werden. Wenn eine Schulklasse wegen zahlreicher Erkrankungsfälle geschlossen war, darf sie nur von solchen Schülern wieder besucht werden, die sich als frei von Bazillen erwiesen haben. Entsprechende Maßnahmen sollen in London zu einer Verminderung der Morbiditätsziffer an Diphtherie in den Jahren 1903 bis 1906 geführt haben.

H. Vogt.

Ernährung und Stoffwechsel.

Schloss. *Zur biologischen Wirkung der Salze.* (1. Mitteilung.) *Einfluß der Salze auf die Körpertemperatur.* (Biochem. Zeitschr. 1909, Bd. 18, S 14.)

Die Versuche wurden derart angestellt, daß das zu prüfende Salz der Nahrung zugesetzt wurde; der Salzgehalt der Nahrung selbst hatte keinen Einfluß auf die Versuchsergebnisse. Die Halogennatriumverbindungen riefen in der Mehrzahl der Fälle Temperatursteigerungen hervor; doch blieben diese gelegentlich auch aus oder es trat eine Temperaturherabsetzung auf; auch Natrbicarbon. und Natr. acet. riefen Temperatursteigerungen hervor; Kaliumkarbonat machte 3mal Temperaturherabsetzung, 1mal Fieber; Kaliumbikarbonat löste stets Fieber aus; ebenso wurde nach Halogenkaliumverbindungen hin und wieder Fieber beobachtet; nach Calciumverbindungen wurden 6mal leichte Temperatursteigerung beobachtet; dagegen fand hier häufig, besonders nach Calciumchlorid eine Temperaturherabsetzung statt. Die Differenzen führt Verf. auf die individuell verschiedene Reaktionsfähigkeit der einzelnen Kinder zurück; nach Verf. sind die einwertigen Kationen Natrium und

Kalium die Träger der temperatursteigernden, das zweiwertige Kation Calcium der Träger der temperaturherabsetzenden Funktion.
Orgler.

Ernst Mayerhofer und **Ernst Pribram**. *Das Verhalten der Darmwand als osmotische Membran bei akuter und chronischer Enteritis.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 25.)

Bei Prüfung des Diffusionsvermögens der Darmwand akut oder chronisch enteritisch krankgemachter Tiere im Vergleich zum Verhalten gesunder Tiere desselben Alters fanden sich Resultate, die sich kurz folgendermaßen skizzieren lassen. Die osmotische Permeabilität akut enteritischer Darmmembranen ist bedeutend erhöht, die chronisch erkrankter Darmwandungen wesentlich vermindert. Die Rückkehr der einmal verminderten Permeabilität chronisch kranker Därme zum normalen Werte geschieht erst nach längerer Zeit. Diese physikalischen Unterschiede dürften auf Differenzen im Quellungszustande (akute Enteritis) und der Quellungsfähigkeit (chronische Enteritis) der Darmmembranen beruhen. Eine ausführliche Publikation stellen die Autoren in Aussicht. Neurath.

Ernst Mayerhofer und **Ernst Pribram**. *Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit konservierter Frauenmilch.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 26.)

Die Resultate der bisherigen Versuche lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Es ist möglich, Frauenmilch durch gelindes Erwärmen bei Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd haltbar zu machen, ohne Schädigung ihrer trefflichen Ernährungsqualifikation. Diese konservierte Mischfrauenmilch eignet sich viel besser als Kuhmilch zur ersten Ernährung Frühgeborener, Debiler und Neugeborener überhaupt, welchen aus irgend einem Grunde die Mutter- oder Ammenbrust verweigert werden muß; außerdem ist sie ein wichtiges therapeutisches Mittel bei infolge der unnatürlichen Ernährungsweise eingetretenen Enteritiden. Jede Säuglingsabteilung, welche bei Ammenmangel Neugeborene zu versorgen hat, kann je nach Maßgabe der lokalen Verhältnisse (Ambulanz, Wöchnerinnenheime, Ammenbureaux) durch die Konservierungsmethode sich von der Ammennot emanzipieren und jederzeit sogar ohne Ammen Neugeborene natürlich und mit Erfolg ernähren. Um für den angeführten Zweck in ausreichender Menge Frauenmilch zur Verfügung zu haben, sollte die Mitwirkung von Ärzten und Hebammen angestrebt werden, damit überschüssige, sonst nutzlos verloren gehende Frauenmilch jenen Spitälern zugewendet werde, die derartige Säuglinge versorgen müssen. Neurath.

V. Nalli (Palermo). *Sul potere battericida delle feci nel bambino lattante e normale.* (Über das bakterientötende Vermögen der Fäces beim normalen Säuglinge.) (Rivista di Clin. Pediatr., n. 2, 1908.)

Verf. kam auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Säuglingfäces haben einen je nach den pathogenen Mikroorganismen verschiedenen Grad von bakterientötendem Vermögen.

2. Dieses Vermögen hängt teils von der sauren Reaktion der Umgebung, teils von der Gegenwart besonderer Substanzen ab.

3. Diese Substanzen, zum Teil wahrscheinlich mikrobischer Natur (Saprophytenflora) gehören zur Kategorie der thermolabilen Substanzen, ein Teil derselben durchdringt auch das Porzellanfilter.

4. Es ist anzunehmen, daß sich die antibakterische Tätigkeit der Fäces in ihrer Entwicklung auf einen bakteriolytischen Vorgang beschränkt. Dotti (Florenz).

C. Stuhl. *Natürliche Schwierigkeiten beim Stillen.* (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24, S. 1062.)

Die hauptsächlichsten Schwierigkeiten für das Stillen liefern organische Fehler der Brüste und der Warzen. Von diesen Verbildungen unterscheidet der Verf. 3 Arten:

1. Brüste mit gutem Drüsenkörper und minderwertiger Warze wie Breit- oder Flachwarze, Hohlwarze und infantiler oder Spitzwarze.

2. Brüste mit minderwertigem Drüsenkörper und normaler Warze und

3. Brüste mit schlecht entwickeltem Drüsenkörper und verbildeter Warze.

Die 3. Gruppe umfaßt Frauen, die fast nie stillen können. Es gelingt aber, wie Verf. an einem Beispiel zeigt, mit Geduld und mit Zuhilfenahme einer geeigneten Saugpumpe auch hier die Laktation in Gang zu bringen. Birk.

INHALT.

Originalmitteilung.

H. Scheible. *Drittes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose 1908.*

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie. *Schiavetto.* Beitrag zur Erforschung der Mongolenflecke bei europäischen Kindern 228. — *Neurath.* Vorzeitige Geschlechtsentwicklung 229. — *Brondi.* Über Dosierung des Eisens 229. — *P. William Lucas* and *P. Frederick Gay.* Anaphylaktische toxische Lokalreaktion bei Kindern nach wiederholten Antitoxinreaktionen 229. — **Schule.** *Schultz.* Bemerkungen über die neuen Vorschriften zur Bekämpfung der Infektionskrankheiten in den Schulen. Über die Bekämpfung der Diphtherie in den Schulen 229. — **Ernährung und Stoffwechsel.** *Schloss.* Zur biologischen Wirkung der Salze. Einfluß der Salze auf die Körpertemperatur 230. — *Mayerhofer* und *Pribram.* Das Verhalten der Darmwand als osmotische Membran bei akuter und und chronischer Enteritis. Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit konservierter Frauenmilch 231. — *Nalli.* Über das bakterientötende Vermögen der Fäces beim normalen Säuglinge 231. — *Stuhl.* Natürliche Schwierigkeiten beim Stillen 232.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von **Franz Deuticke in Leipzig und Wien.**
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. August 1909. Bd. VIII. Nr. 5.

Dreizehntes und vierzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Von **R. W. Raudnitz** (Prag).

E. Abderhalden-W. Völtz. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung und der Natur der Hüllen der Milchkügelchen. Zeitschr. f. physiol. Chem. LIX, 13, 1909.

E. Ackermann. Beitrag zur Beurteilung der Milch auf Grund der refraktometrischen Untersuchung des Milchserums. Berl. Molkerei-Ztg. 1909, Nr. 14.

A. Agrestini Staz. sperim. agrar. ital. XLI, 520, 1908.

H. Agulhon. Influence de l'acide borique sur les actions diastasiques. C. R. CXLVIII, 1340, 1909.

G. Alessi-E. Carapelle. Sur les altérations des globules du lait. Rev. d'hyg. et de méd. infant. VII., 309, 1908.

O. Allemann. Das Verhalten anorganischer Säureverbindungen der Milch beim Veraschen. Landw. Jahrb. Schweiz 1908, 268.

S. Arloing. Nécessité de l'inspection des vacheries et du controle de la production du lait. Soc. d. sc. vét. d. Lyon. Bull. 1908, 332.

A. E. Austin. The proteolytic enzyme of human milk. Journ. of med. research. XIX, 309, 1908.

F. Baintner-K. Jak. Beitrag zur Zusammensetzung der Büffelmilch. Biochem. Zeitschr. XVIII, 112, 1909.

Chr. Barthel. Bacteriologie der Zuivelbereiding. Groningen 1909. Boeke & Huidekoper.

M. W. Beijerinck. Arch. néerland. sc. exact. et nat. (2) XIII, 356, 1908.

Berdnikow. Russk. Wrasch 1908, Nr. 25.

P. Bergell. Zur Geschichte und Kenntnis des Milchalbumins. Arch. f. Kinderheilk. XLIX, 161, 1909.

P. Bergell-L. Langstein. Unterschiede zwischen dem Kasein der Frauen- und Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. LXVIII, 568, 1908.

G. Bertrand-F. Duchacek. Action du ferment bulgare sur les principaux sucres. Ann. Inst. Pasteur XXIII, 402; C. R. CXLVIII, 1338, 1909.

G. Bertrand-M. Rozenband. Rech. s. l' action paralysante exercée par certains acides sur la peroxydiastase. Bull. soc. chim. france 4. V, 296, 1909.

A. Besredka (1). De la vaccination antianaphylactique. C. R. Soc. de Biol. LXV, 478, 1908.

— (2). De l'anaphylaxic lactique. Ann. Inst. Pasteur XXIII, 166, 1909.

W. W. Bialosuknia. Über Pflanzenfermente. Zeitschr. f. physiol. Chem., LVIII, 487, 1909.

H. Bierry. Invertines et lactases animales. C. R. CXLVIII, 949, 1909.

W. Bissegger-L. Stegmann. Zur Kenntnis der bei der Verdauung des Kaseins auftretenden Produkte. Zeitschr. f. physiol. Chem. LVIII, 147, 1908.

A. A. Bonnema. Pharmac. Weekbl., XLV, 1254, 1908.

F. Bordas-F. Touplain. Sur les diastases du lait. C. R., CXLVIII, 1057, 1909.

L. Boulée. De l'emploi du babeurre chez les nourrissons. Lyon. med. Th. 1908.

V. Brudny. Untersuchungen über die Bakterizidie der Milch und über die während der bakteriziden Phase auftretenden Anpassungsformen des B. coli commune. Zentralbl. f. Bakt. 2. XXII, 193, 1908.

G. Buglia. Zeitschr. f. Chem. u. Industrie d. Kolloide. II, 353, 1908.

A. Burr. Studien über Buttermilch. Milchzeitung. XXXVIII, 1 bis 4, 1909.

R. Burri-W. Staub. Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Milchkatalase. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVII, 88, 1909.

R. Burri-J. Thöni. Überführung von normalen, echten Milchsäurebakterien in fadenziehende Rassen. Zentralbl. f. Bakt. 2, XXIII, 32, 1909.

A. Buschmann. Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Milchsekretion des Rindes. Landw. Jahrb. XXXVII, 899, 1908.

Kenneth Somerville Caldwell-W. Boldsworth Hurtley. The destillation of butter fat, cocoanut oil and their fatty acids. Journ. Chem. Soc., XCV, 853, 1909.

A. Calmette, L. Massol, M. Breton. La réaction d'activation du venin de Cobra et la recherche des anticorps dans le sérum et dans le lait des sujets tuberculeux ou souspects de tuberculose. C. R. Soc. de Biol. LXV, 648, 1908.

D. Calugareanu. Conductivité électrique du plasma sanguin, du plasma musculaire et du lait pendant la coagulation. C. R. Soc. de Biol. LXV, 698, 1908.

J. Cantacuzéne-C. Jonescu-Mihaiesti. De l'action précipitante du sérum sur les solutions de pepsine. C. R. Soc. de Biol. LXV, 271, 1908.

J. Cassel-H. Kamnitzer. Versuche mit Albulactin bei künstlich genährten Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk. XLIX, 168, 1909.

Christian. Die Salicylsäure als Konservierungsmittel. Hyg. Rundschau. XVIII. 1322. 1908.

J. Cluzet-L. Bassal. Résultats éloignés de l'action des rayons X sur la mamelle. C. R. Soc. de Biol. LXVI, 568, 1909.

Rachel H. Colwell-H. C. Sherman. Chemical evidence of peptonisation in raw and pasteurized milk. Journ. of biolog. chemistry V, 247, 1908.

G. Cornalba. Rev. gén. d. Lait. VII, Nr. 2, 1908.

W. van Dam (1). Beitrag zur Kenntnis der Labgerinnung. Zeitschr. f. physiol. Chem. LVIII, 295, 1909.

— (2). Über die Änderung des Säuerungsgrades der Milch durch Erhitzen. Milchw. Zentralbl. V, 154, 1909.

W. Dibbelt. Die Pathogenese der Rachitis. Arb. a. d. path. Inst. z. Tübingen. VI, 670, 1908.

W. M. Doherty. Analyst. XXXIII, 273, 1908.

C. van Driel. Pharmac. Weekbl. XLV, 1298, 1908.

V. Ducceschi. Il latte dei Marsupiali. Arch. di fisol. V, 413.

A. Eber. Über den Tuberkelbazillengehalt der in Leipzig zum Verkauf kommenden Milch und Milchprodukte. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 34. Zeitschr. f. Fleisch-Milchhyg. XVIII, 309.

W. Eichholz. Homogenisierte Milch und Säuglingskorbut. Milchzeitung. XXXVIII, 73, 1909,

St. Engel (1). Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Frauenmilch zu Säure und Lab. Biochem. Zeitschr. XIII, 89, 1908.

— (2). Eine einfache Methode der quantitativen Ausscheidung des Kaseins aus genuiner Frauenmilch. Das. XIV, 234, 1908.

W. M. Esten-C. J. Mason. Connecticut Storrs Sta. Bull. 51, p. 65.

Jos. S. Evans-Thomas A. Cope. The bactericidal property of milk. Univ. of Pennsylvania Med. Bull. Nov. 1908.

W. Ewart. The milk supply for infants. Lancet. CLXXV, 1742, 1908. (Nichts).

G. Fendler-O. Kuhn. Über die Bestimmung und Beurteilung des Schmutzgehaltes der Milch. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVII, 513, 1909.

E. Filippi. Quelques propriétés des métaux colloïdaux électriques. Arch. ital. d. Biol. L, 175, 1909; Sperimentale. LXII, 503, 1908.

F. v. Fillinger (1). Über den Nachweis von Formaldehyd. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVI, 226, 1908.

— (2). Über das Verhalten von metallischem Aluminium in Berührung mit Milch etc. Das. 232.

G. Finizio. Ricerche sulle variazioni quantitative dell'azoto non proteico del latte di donna. Pediatria 1908, Nr. 6

C. Foà. (1). Sull'origine dell lattosio del latte. Arch. fisiol. V, 6. H.

— (2). Sui fattori, che determinano la funzione della ghiandola mammaria. Das.

A. Foges. Beiträge zu den Beziehungen von Mamma und Genitale. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 5.

S. Fränkel. Über die Milch einer 62jährigen Frau. Biochem. Zeitschr. XVIII, 34, 1909.

W. Friedheim. Die Stickstoffverteilung in der Kuh-, Büffel-, Ziegen-, Frauen- und Eselsmilch bei Säure- und Labfällung. Biochem. Zeitschr. XIX, 131, 1909.

M. Fritzsche. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung des Butterfettes bei Rübenblattfütterung. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungsm. XVII, 533, 1909.

O. Galvagno (1). Sul valore della reazione dei nitrati pel riconoscimento dell' annacquamento dell latte. Giorn. R. Soc. Igiene. XXIX, 547.

— (2). Zur Untersuchung der pasteurisierten Milch. Zentralbl. f. Bakt. 2, XXI, 632, 1908.

A. Gascard. Action de la lumière sur le lait bichromé. C. R. CXLVIII, 580, 1909.

L. Gaucher (1). Sur la digestion gastrique de la caséine. C. R. CXLVIII, 53, 1909.

— (2). Sur la digestion gastrique des laits de femme et d'ânesse. Ibid. 361.

— (3). Recherches sur la digestion du lait. Digestion gastrique du lait citraté. C. R. Soc. Biol. LXVI, 536, 1909.

W. Gawinski. Quantitative Untersuchungen über die Ausscheidung von Proteinsäuren im Harne. Zeitschr. f physiol. Chem. LVIII, 455, 1909.

C. Gerber. (1). Action des albumines et globulines du sang, des oeufs et des muscles sur la caséification du lait. C. R. Soc. de Biol. LXV, 180, 1908.

— (2). Action de quelques éléments normaux du lait (caséine, lactose, chlorure de sodium et de potassium) sur sa coagulation par les présures. Ibid. 182.

— (3). Régularisation du fonctionnement des présures des mammifères aux températures élevées. Ibid. 537.

— (4). La loi de proportionnalité inverse et les présures végetales aux températures élevées. Ibid. 739.

— (5). Fonctionnement des présures aux températures voisines de 0 degré. Das. 708.

C. Gerber (6) Effet de la dialyse sur les sucs présurants végétaux. C. R. CXLVII, 601, 1908.

— (7). La présure des Crustacés décapodes. Das. 708.

— (8). Fonctionnement des présures aux diverses températures. Das. 1320.

— (9). Présures basiphiles. Das. CXLVIII, 56, 1909.

— (10). Coagulation du lait cru par la présure du Papayer. Das. 497.

— (11). La présure du Papayer. C. R. Soc. de Biol. LXVI, 227, 1909.

— (12). Repartition de la présure dans les membres et tissus végétaux. C. R. CXLVIII, 992, 1909. Activité présurante des divers organes des Composées. Congrès des Soc. Sav. Rennes, 1909.

— (13). Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite. C. R. Soc. de Biol. LXVI, 552, 1909.

(14). Variations de la teneur en présure d'un membre végetal aux diverses phases de son évolution. Das. 716.

— (15). Sur la coagulation gastrique des laits citratés et fluorés. Das. 719.

— (16). Méthode générale de préparation de présures végétales. Das. 890.

— (17). La présure des Thyméléacées. Das. 892.

C. Gerber. — G. Dammézon. La présure des Ascidies. Das. 193.

Relations entre la résistance des présures et la température des organismes qui les sécrètent. Das. 196.

Grimmer. Beiträge zur Kenntnis der Herkunft einiger Milchenzyme. Milchw. Zentralbl. V, 243, 1909.

S. Groß-R. Volk. Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 18.

P. Grosser. Über eine durch kolloidale Ausflockung gewonnene Milchmolke Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 13.

Th. Gruber. Die Bakterienflora von Runkelrüben etc. Zentralbl f. Bakt. 2, XXII, 401, 1909.

R. Hadlich. Der Verkehr mit Milch vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. 2 Aufl. Bonn 1908, C. Georgi. 60 Pf.

Hailer. Die Bindung von Komplement und Ferment durch spezifische und nicht spezifische Niederschläge und Suspensionen. Arb. kais. Gesundheitsamt XXIX, 277, 1908.

W. Hanauer. Zur Geschichte der Milchhygiene bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts. Hyg. Rundsch. XVIII, 1201, 1908. (Historisch.)

F. C. Harrison-J. van der Leck. Aesculin bile salt media for milk analysis. Zentralbl. f. Bakt. 2, XXII, 551, 1909.

E. B. Hart. Exper. Stat. Univ. Wisconsin. Bull. 156, 1907.

E. G. Hastings-C. Hoffmann. The milking machine as a factor in milk hygiene. Zentralbl. f. Bakt. 2, XXII, 222, 1908.

S. Hata. Über die Sublimathemmung und die Reaktivierung der Fermentwirkungen. Biochem. Zeitschr. XVII, 156, 1909.

S. G. Hedin. (1). Zur Kinetik der Enzyme. Zeitschr. f. physiol. Chem. LVII, 468, 1908.

— (2). Über Hemmung der Labwirkung. Das. LX, 85, 364, 1909.

Hemenway. The scarlet fever epidemic of 1907. Journ. Amer. Med. Assoc. 4. April 1908.

Th. Henkel. Beiträge zur Beurteilung der Milch auf Grund der refraktometrischen Untersuchung des Milchserums. Berl. Molkerei-Zeitung 1908, Nr. 52.

V. Henri-G. Stodel. Stérilisation du lait par les rayons ultraviolets. C. R. CXLVIII, 582, 1909.

B. Herholz. Beiträge zu bisher bekannten Reaktionen zur Unterscheidung von roher und erhitzter Milch. Königsb. Diss 1908. Braunsberg.

G. Herschell. On the use of selected lactic acid bacilli and soured milk in the treatment of some forms of chronic ill-health. Lancet 1908, II, 371.

C. A. Herter-A. J. Kendall. An observation on the fate of B. bulgaricus in the digestive tract of a monkey. Journ. of biolog. chem. V, 263, 1908.

M. van Herwerden. Zur Magenverdauung der Fische. Zeitschr. f. physiol. Chem. LVI, 453, 1908.

R. O. Herzog. Zur Frage der Beziehung zwischen Pepsin- und Labwirkung. Zeitschr. f. physiol. Chem. LX, 306, 1909.

R. O. Herzog-F. Hörth. Zur Stereochemie der Milchsäuregärung. Das. 131.

R. O. Herzog-M. Margolis. Über die Einwirkung von Pepsin auf Ovalbumin. Das. 298.

Hess. Journ. of Americ. Assoc. 1909, Nr. 13.

A. F. Heß. Partiell abgerahmte Milch. Zeitschr. f. Hyg. LXII, 395, 1909.

W. Heubner-M. Reeb. Über Menge und Verteilung des Phosphors in einigen Nahrungsmitteln. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Supplementh. 1908, 265.

H. Höft. Versuche über die Labwirkung. Milchw. Zentralbl. IV, 489, 1908.

Holterbach. Über den Einfluß des Yohimbins auf die Milchdrüse und ihre Sekretion. Tierärztl. Rundsch. 1909, Nr. 2.

H. M. Höyberg. Die mikroskopische Untersuchung der Milch als Glied der täglichen Milchkontrolle. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. XIX, 277, 1909.

C. S. Hudson. Further studies on the forms of milk-sugar. Journ. Amer. Chem. Soc. XXX, 1767, 1908.

C. S. Hudson-F. C. Brown. The heats of solution of the three forms of milk sugar. Das. 961.

L. van Itallie. Pharmac. Weekbl. XLV, 1337, 1908.

J. Jacobius. Beobachtungen an stillenden Frauen. Arch. f. Kinderheilk. XLVIII, 67, 1908.

R. Th. Jaschke. Eine neue Milchpumpe. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 16.

D. A. de Jong (1). Pasteurisierung der Milch in Ruhe und Abtötung von Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. XLVIII, 670, 1909.

— (2). Tijdschr. voor Geneesk. 1909, Nr. 3.

J. H. Kastle. Peroxidase accelerators and their possible significance for biological oxidations. Am. Chem. Journ. XL, 251, 1908.

J. Katayama. Über die Zusammensetzung der Kuhmilch verschiedener Rassen mit besonderer Berücksichtigung ihres Kalk- und Phosphorsäuregehaltes. Landw. Versuchsstat. LXIX, 342, 1908.

O. Kellner. Über den Eiweißbedarf des Milchviehes. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. i. Österr. XI, 789, 1908.

J. v. Kern. Beiträge zur Wirkung des Yoghurtbazillus (Bacillus bulgaricus) auf den Bacillus coli. Zeitschr. f. klin. Med. LXVII, 211, 1909.

H. E. Kersten. Über die Haltbarkeit der Diphtherie- und Paratyphus B Bazillen in der Milch. Arb. kais. Gesundheitsamt XXX, 341, 1909.

A. Kling-P. Roy. Recherche du mouillage sur les laits altérés. C. R. CXLVIII, 1050, 1909. Bull. Soc. Chem. 4, V, 746.

M. Klotz (1). Über Yoghurtmilch als Säuglingsnahrung. Jahrb. f. Kinderheilk. LXVII, Ergänzungsh. 1, 1908.

— (2). Zur Bakteriologie des Yoghurts. Zentralbl. f. Bakt. 2, XXI, 392.

B. Kobler. Untersuchungen über Viskosität und Oberflächenspannung der Milch. Pflügers Arch. CXXV, 1, 1908.

C. J. Koning. Die Biestperiode der Tiere. Milchw. Zentralbl. V, 3. bis 5. Heft 1909. (Erschien holländisch im Pharmac. Weekbl. April, Mai 1907.)

H. Koeppe. Über den derzeitigen Stand der Buttermilchernährung gesunder und kranker Säuglinge. D. med. Wochenschrift 1909, Nr. 24.

A. Kossowicz. Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Trockenmilch. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. i. Österr. XI, 719, 1908.

G. Koestler. Ein einfacher Apparat zur Katalasebestimmung. Milchw. Zentralbl. IV, 532, 1908.

W. Kuntze. Studien über fermentierte Milch. Zentralbl. f. Bakt. 2. XXI, 737, 1908.

R. Landerer. Über das Verhalten von Pepsin und Lab im Fundus und Pylorus des menschlichen Magens. D. Arch f. klin. Med. XCIII, 563, 1908.

Janet E. Lane-Claypon. On the presence of haemolytic factors in milk. Journ. of path. and bact. XIII, 34, 1908.

C. B. Lane-G. M. Whitaker. The score-card system of dairy inspection. U. S. Dept. Agric. Bur. of Anim. Industry. Circ. 139.

H. Liefmann. Die Bedeutung sozialer Momente für die Säuglingssterblichkeit nebst kritischen Bemerkungen zur Milchsterilisierungsfrage. Zeitschr. f. Hyg. LXII, 199, 1909.

J. B. Lindsey. Massachussetts Sta. Rpt. 109, 1907.

J. F. Liverseege. Journ. Soc. Chem. Ind. XXVII, 604, 1908.

E. S. London-W. W. Polowzowa. Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. 26. Mitt. Zeitschr. f. physiol. Chem. LVII, 113, 1908.

S. Loewe. Untersuchungen über den Verlauf der peptischen Verdauung des Kaseins und Serumglobulins. Straßb. Med. Diss. 1908.

H. Lührig, A. Hepner, G. Blau. Pharmaz. Zentralbl. L, 275, 1909.

H. C. Lythgoe-L. J. Nurenberg. Journ. of Ind. and Engin. Chem. I, 38, 1909.

C. Mai-S. Rothenfusser (1). Zur Refraktometrie der Milch. Berliner Molkerei-Zeitung 1909, Nr. 4.

— (2). Über den Nachweis von Wasserzusatz zur Milch auf refraktometrischem Wege. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVI, 7, 1908.

E. Mayerhofer-E. Přibram. Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit konservierter Frauenmilch. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 26.

J. R. v. Marszalkowicz. Wieviel Gramm verdaulicher Proteinstoffe werden zur Produktion eines Kilogramms Kuhmilch verbraucht? Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. i. Österr. XI, 669, 1908.

G. Th. Matthaiopoulos. Feststellung des Äquivalentgewichts des Kaseins und eine neue Methode zur Bestimmung desselben. Zeitschr. f. anal. Chem. XLVII, 492, 1908.

Matthiessen. Milchfettbestimmung mittels Fahrrades. Milchzeitung. XXXVIII, Nr. 18, 1909.

B. Mautner. Über Lactoconien. Arch. f. Kinderheilk. XLIX, 29, 1908.

Medowikow. Wratsch. 1909, Nr. 10.

C. Meinert. Die Milchversorgung der Stadt Hamburg. Berliner Molkerei-Zeitung. XIX, Nr. 5 bis 7, 1909.

K. Meyer. Über den Einfluß einiger Eiweißkörper und anderer Kolloide auf die Hämolyse. Arch. f. Hyg. LXV, 292, 1908.

Kurt Meyer. Ist das Schützsche Gesetz der Pepsinverdauung ungiltig? Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr 32.

O. Mezger. Über den Einfluß der Brunst auf die Zusammensetzung der Kuhmilch. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVI, 273, 1908.

L. Michaelis. Überführungsversuche mit Fermenten. Bioch. Zeitschr. XVII, 231, 1909.

Milith. Gaz. d. hopit. 1908, Nr. 71.

L. Moll. Über Fettvermehrung der Frauenmilch durch Fettzufuhr etc. Arch. f. Kinderheilk. XLVIII, 161, 1908.

A. Monvoisin (1). Rev. gén. Lait. VII, 73, 1908.

— (2). Inconvénients du bichromate de potasse employé comme conservateur pour les laits destinés à l'analyse. C. R. CXLVII, 1403, 1908

A. Morgen. Über die Menge Milchfett, welche von Ziegen und Milchschafen erzeugt wird. Landw. Versuchsstat. LXIX, 295, 1908.

J. T. C. Nash. A note on the bacterial contamination of milk as illustrating the connexion between flies and epidemic diarrhoea. Lancet 1908, II, 1668.

B. Neppi. Il tellurito potassico nelle azione fermentative. Rass. di bact. e sieroterapia 1908. H. 11.

J. Nerking-E. Haensel. Der Lecithingehalt der Milch. Biochem Zeitschr. XIII, 348, 1908.

C. Neuberg. Wirkungen des elektrischen Gleichstromes. Biochem. Zeitschr. XVII, 270, 1909.

E. G. Nikolaiewa. Bull. d. Jard. imp. bot. de St. Petersbourg. VII, 121, 1908.

G. A. Olson. Milk proteins. Journ. of biolog. chem. V, 261, 1908.

A. Ostermann. Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten von perlsüchtigen Kühen. Zeitschr. f. Hyg LX, 410, 1908.

F. Pailheret. Sur la cryoscopie des matières grasses et plus particulièrement du beurre et de la margarine. Bull. soc. chim. france. 4. V, 425, 1909.

J. Petruschky. Weitere Studien zur Milchverderbnis und die neue Danziger Polizeiverordnung betreffend den Milchverkehr. D. med. Wochenschrift 1909, Nr. 21.

G. Piantoni. Influenza degli zuccheri sulla secrezione lattea. Arch. d. farmacol. sperim. VII, 329, 1908.

M. Popp. Milch- und Eierpulver. Chem.-Ztg. XXXIII, 647, 1908.

Ch. Porcher. Sur le contrôle de la production du lait. Journ. de méd. vét. Lyon. LIX, 449, 1908.

H. Reichel. Die Gesetze der peptischen Verdauung. Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 30.

A. Reijst-Scheffer. Pharmac. Weekbl. XLV, 1359, 1908.

A. Reitz. Milchkühlwagen, System Schenkel. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIX, 15, 1909.

R. Repetto. Experimentelle und histologische Beobachtungen über die Milch . . . eines an der Tollwut gestorbenen Schafes. Zentralbl. f. Bakt. L, 443, 1909.

H. Droop Richmond. Analyst. XXXIV, 208, 1909.

T. Brailsford Robertson (1). On the influence of temperature upon the solubility of casein in alkaline solutions. Journ. of biolog. chem. V, 147, 1908.

— (2). On the dissociation of solutions of the „basic" caseinates of todium and ammonium. Journ. of physic. chem. XII, 473, 1908.

— (3). On the synthesis of paranulein through the agency of pepsin and the chemical mechanics of the hydrolysis and synthesis of proteins through the agency of enzymes. Journ. of biolog. chem. V, 493, 1909.

T. Brailsford Robertson Theo. Burnett. On the depression of the freezing point of water due to dissolved caseinates. Journ. of biol. chem. VI, 105, 1909.

T. Brailsford Robertson-C. L. A. Schmidt. On the part played by the alkali in the hydrolysis of proteins by trypsin. Journ. of biol. chem. V, 31, 1908.

H. Rodewald. Mathematische Beschreibung der Milchleistung der Milchkuh. Fühlings Landw. Zeitung. LVIII, 314, 1909.

M. J. Rosenau. The thermal death points of pathogenic microorganisms in milk. Treasury Departm. Hygienic Laboratory. Bull. Nr. 42. Washington 1908.

F. Rosenberger. Ein Verfahren zum Nachweis von Inosit in tierischen Geweben und Flüssigkeiten. Zeitschr. f. physiol. Ch. LVI, 373, 1908.

J. Roßmeisl. Untersuchungen über die Milch kastrierter Kühe. Biochem. Zeitschr. XI. VI, 164, 1909.

S. Rethenfusser Über den Nachweis von Fermenten unter besonderer Berücksichtigung der Milch. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVI, 63, 1908.

G. Rühm. Die Milchleukozytenprobe nach Trommsdorf. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIX, H. 6 bis 8, 1909.

Rusche. Über neuere Schnellmethoden zur Fettbestimmung im Rahm. Milchw. Zentralbl. IV, 385, 1908.

H. L. Russel-C. Hoffmann. Amer. Journ. Public. Hyg. XVIII, 285, 1908.

J. L. Sammis. Wisconsin Sta. Rept. 1907. 171.

J. L. Sammis-E. B. Hart. The relation of different acids to the precipitation of casein and to the solubility of cheese curds in salt solution. Journ. of biol. chem. VI, 181, 1909.

U. Saporetti. Boll. chim. farm. XLVII, 751, 1908.

K. Schern. Beobachtungen über die Schardinger-Reaktion der Milch. Biochem. Zeitschr. XVIII, 261, 1909.

W. Schellhase. Über die Katalase der Milch. Gießener med. Diss. 1908.

Signe und Sigval Schmidt-Nielsen (1). Quantitative Versuche über die Destruktion des Labs durch Licht. Zeitschr. f. physiol. Chem. LVIII, 233, 1908.

— (2). Zur Kenntnis der Schüttelinaktivierung des Labs. Das LX, 426, 1909. Früher Nyt. Mag. f. Naturv. XLVII.

P. Schulz. Mikroskopische Untersuchungen des Kolostrums der Kühe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIX, 55, 1909.

K. Schurr. Über die Änderung der inneren Reibung beim Abbau von Eiweiß. Biochem. Zeitschr. XIII, 173, 1908.

A. Schütz. Untersuchungen über die entgiftende Tätigkeit des Magensaftes nebst einigen Bemerkungen über ihre Bedeutung bei der Säuglingsernährung und Immunität. Zeitschr. f. Hyg. LXI, 115, 1908.

E. Schütz. Über das Gesetz der Pepsinwirkung. Wien. klin. Wochenschrift 1908, Nr. 20.

John Sebelien-Einar Sunde. Über den Zucker des Kolostrums. Zeitschr. f. angew. Chem. XXI, 2546, 1908.

Seiffert. Über Milchschmutz und seine Bekämpfung. 25. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 293 1909.

L. Seitz. Über die sogenannte Achselhöhlenmilchdrüse und deren Genese. Arch. f. Gynäk. LXXXVIII, 94, 1909.

J. Sellier. Sur l'identité du ferment protéolytique et de la présure. C. R. Soc. de Biol. LXV, 754, 1908.

M. Semon. Schwarzes Kolostrum. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 51.

S. A. Sewerin. Einige Ergebnisse und Bemerkungen über den Bac. bulgaricus und das Milchsäurepräparat Lactobacilline. Zentralbl. f. Bakt. 2. XXII, 3, 1908.

R. H. Shaw-C. H. Eckles. U. S. Departm. of Agric. Bureau of Animal Ind. Bull. 111, 1909.

Yoshitaka Shimidzu. Über die quantitative Bestimmung des Milchzuckers mittels ammoniakalischer Kupferlösung. Biochem. Zeitschr. XIII, 243, 1908.

Tsutomu Shiomi. Mem. Coll. Eng. Kyoto I, 406, 1909.

H. S. Shrewsbury-A. W. Knapp. Analyst XXXIV, Jan. 1909.

Sieg. Untersuchungen über das Vorkommen der einzelnen Zuckerarten im Harne von Milchkühen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. XXXV, 114, 1909.

M. Siegfeld (1). Zur Bestimmung der Reichert-Meißlschen Zahl. Verseifung mit Glyzerinkali. Chemiker-Zeitung 1908, Nr. 93.

— (2). Kolostrum-Analysen. Hildesh. Molkerei-Zeitung 1908, Nr. 45.

— (3). Welche Veränderungen erleidet das Milchfett bei der acidbutyrometrischen Bestimmung nach Gerber. Milchw. Zentralbl. IV, 351, 1908.

— (4). Über die Einwirkung von Licht und Luft auf das Butterfett. Das. 530.

— (5). Chemikalien für die Fettbestimmung nach Gerber. Hildesh. Molkerei-Zeitung 1909, Nr. 25.

— (6). Untersuchungen von Schafmilch. Das.

— (7). Die Zusammensetzung des Butterfettes bei Rübenblattfütterung. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußm. XVII, 177, 1909.

— (8). Ziegenbutterfett. Milchw. Zentralbl. V, 13, 1909.

P. Sisto. Ricerche sulla lattasi. Archivio di fisiol. V, 1. H., 1908.

Zd. H. Skraup. Produkte der Hydrolyse von Kasein. Monatsschr. f. Chemie. XXIX, 791, 1908.

Zd. H. Skraup-W. Türk. Notiz über die Hydrolyse von Kasein mit Salzsäure und Schwefelsäure. Das. XXX, 287, 1909.

Y. van der Sluis. Über die Abtötung der Tuberkelbazillen in natürlich infizierter Milch und über die Pasteurisierung der Milch. Zentralbl. f. Bakt. L, 378, 1909.

Lucius L. van Slyke. Conditions affecting the proportions of fat and proteins in cow's milk. Journ. Am. Chem. Soc. XXX, 1166, 1908.

H. J. Smit. Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Milch und den Lymphdrüsen des Rindes. Zentralbl. f. Bakt. XLIX, 36, 1909.

E. Sonnenberg. Kloneïn, ein neues Mittel zur subkutanen Injektion und seine Wirkung. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 1.

John Spargo. The common sense of the milk question. New-York 1908. The Macmillan Company.

H. Sprinkmeyer-A. Diedrichs. Über den Nachweis von Wasserzusatz zur Milch auf Grund des Aschengehaltes des Spontanserums. Zeitschr. f. Unters d. Nahrungsm. XVII, 505, 1909.

A. Stein. Vergleichende Versuche einiger Methoden zur Untersuchung des Fettes in der Milch. Milchw. Zentralbl. V, 209, 1909.

B. H. Stone-L. P. Sprague. Some studies of the physiological leucocyte content of cow's milk. Journ. of med. res. XX, 235, 1909.

C. Stuhl. Natürliche Schwierigkeiten beim Stillen. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 24.

A. E. Taylor. On the question of the identity of pepsin and chymosin. Journ. of biol. chem. V, 399, 1909.

E. Tezner und J. Roska. Gefrierpunktserniedrigung von Suspensionen. Zeitschr. f. physiol Chem. LVI, 495, 1908.

Tichelaar. Über den Einfluß der verschiedenen Konservierungsmittel auf die Untersuchung der Milch und des Rahms nach der Salmethode. Hildesh. Molkerei-Zeitung. XXIII, 1909, Nr. 24.

C. Tiraboschi. Ric. sperim. sulla secrezioni lattea delle mucche sottoposte alla prova della tuberculina. Rassegna di bacteriol. e sierot. III, 11. H., 1908.

C. Titze. Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Kuhmilch nach intravenöser Injektion menschlicher Tuberkelbazillen. Tuberkulose-Arb. a. d. kais. Gesundheitsamt. 9. H. 50, 1908.

M. Tortelli. Über die Bestimmung der Thermozahl fester Fette mit dem Thermoleometer. Chemiker Zeitung. XXXIII, 125, 1909.

R. Trommsdorf (1). Zur Frage der reduzierenden Eigenschaften der Milch und der Schardingerschen Reaktion. Zentralbl. f. Bakt. XLIX, 291, 1909.

— (2). Zur Leukozyten- und Streptokokkenfrage der Milch. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 4.

H. Vageler. Untersuchungen über das Vorkommen von Phosphatiden in vegetabilischen und tierischen Stoffen. Biochem. Zeitschr. XVII, 189, 1909.

A. Valenti (1). Contributo allo studio del ricambio materiale nella gravidanza e nell'allattamento. Arch. farmacol. VII, 8. H.

— (2). Sul contenuto in nucleone del latte di donna durante l'allattamento. Das. 10. H. und Arch. ital. d. biol. LI, 1, 1909.

J. Vanderleck. Milchanalysen. Zentralbl. f. Bakt. 2, XIII, 766, 1909.

A. J. J. Vandevelde. Über die Wirkung der Erwärmung auf Proteolase. Biochem. Zeitschr. XVIII, 142, 1909.

G. Variot-P. Lassablière. Sur l'inegalité de volume des glandes mammaires chez la femme. Conséquences physiologiques. C. R. CXLVII, 270, 1908.

Benno Wagner. Zur Kenntnis der Zusammensetzung der Eselinmilch. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVI, 174, 1908.

Sven Wall. Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908, F. Enke.

Weber. Untersuchungen über die Milchproduktion der Ziegen. Milchw. Zentralbl. V, 193, 1909.

Ed. H. Webster. • Designs for dairy buildings. U. S. Departm. of Agric. Bureau of Animal Ind. Circ. 131, Washington 1908.

Mats Weibull. Eine Beobachtung bei der Gottliebschen Methode der Fettbestimmung. Zeitschr. f. Unters. der Nahrungsm. XVII, 442, 1909.

H. Weigmann. Arbeiten aus der Versuchsstation für Molkereiwesen in Kiel. 6. H. Leipzig 1909, M. Heinsius Nachf.

R. Weigert. Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 21.

G. von Wendt. Zur Variabilität der Milch. Skand. Arch. f. Physiol. XXI, 89, 1908.

G. Werncken. Weitere Beiträge zur Theorie der Milchgerinnung durch Lab. Zeitschr. f. Biol. LII, 47, 1908.

W. G. Whitman-H. C. Sherman. The effect of pasteurization upon the development of ammonia in milk. Journ. Am. Chem. Soc. XXX, 1288, 1908.

W. Percy Wilkinson-Ernst R C. Peters (1). Eine neue Reaktion zur Unterscheidung von roher und erhitzter Milch sowie zum Nachweise von Wasserstoffsuperoxyd in der Milch. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußm. XVI, 172, 1908.

— (2). Zum Nachweis von Wasserstoffsuperoxyd in Milch. Das. 515.

K. Windisch. Über den Einfluß des gebrochenen Melkens auf die Zusammensetzung der Milch. Milchw. Zentralbl. IV, 536, 1908.

W. Winkler. Die Milchbildung und die mikroskopische Milchprüfung. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. Österr. XI, 562. 1908.

Woodward. Journ. of Americ. Asooc. 1909, Nr. 10.

S Yoshimoto. Über die Fällbarkeit von Zuckerarten durch Kupferhydroxyd. Zeitschr. f. physiol. Chem. LVI, 425, 1908.

A. Zehl. Versuche mit Kloneïn. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 4.

Allgemeine Werke.

An erster Stelle muß das von P. Sommerfeld herausgegebene Handbuch der Milchkunde, Wiesbaden 1909, J. F. Bergmann, M. 20.—, genannt werden, das ganz speziell für Ärzte geschrieben ist. Es enthält: M. Pfaundler, Physiologie der Laktation. H. Koeppe, Physikalische Verhältnisse. R. W. Raudnitz, Allgemeine Chemie der Milch. F. Reiss-P. Sommerfeld, Quantitative Analyse. E. Seligmann, Die Fermente der Milch. H. Weigmann, Die Saprophyten der Milch. A. Weber, Übertragung von Krankheitserregern mit der Milch. P. H. Römer, Über den Übergang von Toxinen und Antikörpern in die Milch und ihre Übertragung auf den Säugling durch die Verfütterung solcher Milch. A. Schloßmann, Stall. J. Bongert, Die Krankheiten der Milchtiere. H. Weigmann, Die Verarbeitung der Milch. H. Tjaden, Sterilisierung und Pasteurisierung. H. Neumann, Spezielle Einrichtungen für Versorgung mit Säuglingsmilch. F. Reiss, Die Untersuchung der Milch und Molkereiprodukte. St. Engel, Die Frauenmilch. A. Burr, Milch anderer Tierarten. R. W. Raudnitz, Übersicht der verschiedenen Milcharten. A. Schloßmann, Milchhandel und Milchregulative.

Weiters seien genannt: Endler-Schellenberger, Milchwirtschaft, Kurzgefaßter Leitfaden. Leipzig 1908, H. Voigt, M. —.60. W. Tillmann, Milchwirtschaft. Mit 64 Abbildungen. Berlin 1909, P. Parey, M. 1.30. H. B. Gubler, The farm dairy. Chicago 1908, 164 Seiten. Mit 38 Plänen und 3 Figuren.

Spargos Buch ist ein hübsches Zeichen für amerikanische Interessen. Ich glaube nicht, daß in Deutschland ein 350 Seiten starkes, mit 26 Tafeln geschmücktes populäres Buch über die Milchfrage genügend Käufer finden würde. Es ist Nathan Straus gewidmet. Denn aus dem Bekämpfer der Milchpasteurisation, wie es Spargo in seinem The bitter cry of the children war, ist ein Anhänger geworden, der jedoch die reinliche Milchgewinnung als Ideal

hochhält. Auf den reichen Inhalt kann ich hier nicht eingehen. Auch unsereiner findet darin viel Neues.

Das 6. Heft der Arbeiten aus der Kieler Versuchsstation enthält: H. Höft, Über das Verhältnis der stickstoffhaltigen Bestandteile in Milch und Rahm. Ders., Beiträge zur chemischen Unterscheidung des Labgerinnsels vom Sauermilchgerinnsel. Ders., Versuche über die Labwirkung. Burr-Berberich-Lauterwald, Untersuchungen über Milchserum. Burr-Berberich, Über den Säuregrad des Rahms und der zugehörigen Buttermilch. Dieselben, Über Fettbestimmung im Rahm mit dem Refraktometer von Wollny. Berberich, Beitrag zur Titration von Milchflüssigkeiten. Burr-Berberich, Kolostrumuntersuchungen. Dieselben, Untersuchungen käuflicher Labpräparate, welche insgesamt ich im 11. und 12. Ref. bereits besprochen habe.

Das neuseeländische Ackerbauministerium hat 1908 mehrere die Milchwirtschaft betreffende Bulletins herausgegeben, wovon ich Nr. 13 Bovine Contagious Mammitis hervorhebe.

Tiermilch im allgemeinen.

Als Durchschnitt und als Grenzwerte vieler Milchproben verschiedenster Kuhrassen aus verschiedenen Ländern fand Katayama Fett 4·08 (2·02 bis 6·36), N 0·547 (0·43 bis 0·68), Asche 0·742 (0·66 bis 0·86), CaO 0·167 (0·143 bis 0·227), P_2O_5 0·216 (0·18 bis 0·273). Weber fand in seinen Untersuchungen vorwiegend an erzgebirgischen Ziegen eine durchschnittliche Produktion von 500 kg Milch in der zirka 10 Monate dauernden Laktationsperiode mit im Mittel 2·6 bis 2·7% Fett. Siegfeld (6) untersuchte die Milch gewöhnlicher Wollschafe; spezifisches Gewicht 1·037 bis 1·042, Trockensubstanz 18·5 bis 21, Fett 5·6 bis 10, Asche 0·84 bis 1·16. Nach Ducceschi würde die Milch von Didelphis Azarae (Beutelratte) ein Kasein enthalten, das jedoch durch Lab nicht gerinnen soll, wie sich auch im Magen der Didelphis Pepsin, aber kein Lab finden soll.

Aus Friedheims Arbeit seien hier seine Zahlen für verschiedene Milcharten hervorgehoben. Büffelmilch 5·5 Fett, 0·68 Gesamt-N, wovon 77% Kasein-N, Ziegenmilch 3·8 Fett, 0·564 Gesamt-N, wovon 76% Kasein-N, Frauenmilch 6·4 Fett, 0·214 Gesamt-N, wovon 46·5% Kasein-N, Eselsmilch 1·2 Fett, 0·39 Gesamt-N, wovon 67·9% Kasein-N. Siehe noch verschiedene Angaben unter Kolostrum bei Koning.

Eiweißkörper.

Sammis-Hart bestimmten, welche Mengen $\frac{n}{10}$ Milch-, Oxal-, Essig- und Phosphorsäure nötig sind, um in 10 cm³ einer 1%igen Kaseinkalklösung bei Temperaturen zwischen 5 und 35° Neutralität gegen Phenolphthalein, Beginn und vollständige Kaseinfällung und eine solche Fällung hervorzurufen, welche in 5%iger Salzlösung sich vollkommen löst. Zu ersterem braucht man nur halb so viel P_2O_5 als von den 3 übrigen Säuren, zur Fällung dagegen (bei 5 bis 10°)

beinahe doppelt so viel P_2O_5 als von Milch- und Oxalsäure, während man von der Essigsäure etwas mehr braucht. Bei 35° dagegen brauchte man von der P_2O_5 am wenigsten. Im allgemeinen war bei höherer Temperatur sowohl zur Neutralisation als auch zur Fällung etwas weniger Säure notwendig. Ließ man die Kaseinkalklösung 24 Stunden stehen, so brauchte man zu allen Erscheinungen, besonders zur Neutralisation weniger Säure (CO_2-Absorption, R.). Fällt man Kalkkaseinatlösung mit der eben notwendigen Menge ClH, so ist das Kasein vollkommen in 5% NaCl löslich, wenn man sofort abfiltriert, dagegen wird es unlöslich, wenn man es auch nur 5 Minuten mit der Mutterlauge stehen läßt.

Ein Beispiel für die Wirksamkeit verschiedener $\frac{n}{10}$ Säuren mag folgende Tabelle geben.

Es waren notwendig in Kubikzentimetern

	H_2SO_4	Essigsäure	Oxals.	HCl	H_3PO_4	Milchs.
Zur Neutralisation . . .	3·5	3·7	3·3	3·5	2·35	3·5
Zum Beginn der Fällung	3·8	4·7	4·1	4·0	5·3	3·8
Zur vollständigen Fällung	4·2	5·8	4·3	4·2	6·6	4·5

Die Löslichkeit von Käse in 5%igen 50 bis 60° warmen Salzlösungen fällt von $MgCl_2$, KCl, NH_4Cl, NaCl zu ganz niedrigen Werten bei $BaCl_2$ und $CaCl_2$. Bei dieser Temperatur ist das Maximum der Löslichkeit entweder bei 2·5% (NaCl, $CaCl_2$) oder bei 5% Salzgehalt ($MgCl_2$, NH_4Cl, $BaCl_2$), nur bei KCl bei 10%. Nach einstündiger Behandlung frischen Labgerinnsels mit verschiedenen $\frac{n}{1}$ Säuren war die Wasserlöslichkeit des Käses am größten nach Oxalsäure, kaum halb so groß nach ClH und nicht viel stärker als ohne Säurebehandlung nach H_2SO_4, H_3PO_4, Essig-, Milchsäure. Die Salzlöslichkeit des Käses dagegen war immer 10- bis 20mal größer als ohne Säurebehandlung, und zwar am größten nach Essigsäure, dann Milchsäure, Oxalsäure usw.

Robertson-Burnett haben die Gefrierpunktsdepression der gegen Lackmus und der gegen Phenolphthalein neutralen Lösungen von Kaseinaten des Ammoniums, Kaliums, Lithiums und des Kalkes untersucht und immer eine deutliche gefunden. Sie schließen aus derselben, daß sich Kasein gegenüber Alkalien als einbasische Säure verhält, welche in der gegen Lackmus neutralen Verbindung polymerisiert ist, so daß sein Molekulargewicht in diesem Falle um 2000, in der gegen Phenolphthalein neutralen gegen 1400 beträgt.

W. A. Osborne (1901) hat bekanntlich die Wärmetrübung der Kaseinerdalkalilösungen auf die Steigerung der hydrolytischen Spaltung in Kaseinhydrosol und Basis bezogen.

Brailsford Robertson (1) meint nun, daß die hydrolytische Spaltung auch bei Kaseinalkalilösungen eintreten und sich dadurch erkennen lassen müßte, daß Alkalien in der Wärme weniger Kasein lösen als bei Zimmertemperatur. Er brachte in verschieden konzentrierte Kali-, Lithium- und Kalklaugen überschüssiges Kasein, hielt

durch $^1/_2$ Stunde bei verschiedenen Temperaturen, filtrierte bei denselben ab und bestimmte im abgekühlten Filtrate das Kasein durch Titration nach seiner Methode (10. Ref.). Es zeigte sich eine Zunahme der Löslichkeit mit der Temperatur bei den Alkalien, eine Abnahme beim Kalkwasser. Robertson schließt daraus, daß durch die Erwärmung eine Kondensation des amphoteren Elektrolyts im Sinne nachstehender Formel erfolge

$$HXOH + HXOH \rightleftarrows HXXOH + H_2O$$

so daß gleiche Mengen Alkali bei 66° beinahe 2mal so viel Kasein neutralisieren können als bei 21°. Dagegen wäre ein Salz $Ca(XXOH)_2$ unlöslich, während $Ca(XOH)_2$ löslich wäre, ersteres entstünde in der Wärme. (Durch Annahme einer weiteren derartigen Polymerisation wäre z. B. die Kochhaut zu erklären.) Eine andere mögliche Hypothese, daß bei höherer Temperatur saure, bei Zimmerwärme normale Salze entstehen, scheidet dadurch aus, daß neutrale und basische Kaseinate dem Ostwaldschen Dissoziationsgesetze für monobasische Salze folgen, wie Robertson (2) aus Sackurs Beobachtungen berechnet. Er nimmt deshalb an, daß die gegen Lackmus neutralen Kaseinsalze, dem Typus $NaX^+ + XXOH^-$, die gegen Phenolphthalein neutralen wahre Salze vom Typus $Na^+ + XXOH^-$ sind und daß in jeder Kaseinlösung ein Gleichgewicht im Sinne von

$$NaX^+ + HXOH \rightleftarrows Na^+ + HXXOH$$

besteht, das unabhängig von der Verdünnung durch das Verhältnis von Kasein zu Basis bedingt wird. Weiters schließt er, daß nur eine COOH-Gruppe des Kaseins bei der Neutralisation von Basen merklich beteiligt ist.

W. Sutherland (Philos. Magaz. [6] XVI, 497, 1908) berechnet Masse und Volum des Kaseins auf Grund der in der Literatur vorhandenen Angaben über Äquivalentgewicht und physikalische Konstanten.

K. Mayer fand bei Untersuchung der Seifen- und Gallensäurehämolyse, daß dieselbe durch Serumalbumin und -globulin, nicht aber durch Kasein, Eieralbumin, Edestin, Gelatine gehemmt wird. Es handelt sich also um eine Giftsättigung nur durch nahe verwandte Eiweißkörper.

Loewe untersuchte die Trennung der Kaseosen und Kaseopeptone durch Kupfer-, Eisen-, Quecksilber- und Uransalz.

Robertson und Schmidt verfolgten die Änderungen der Alkalinität bei der Trypsinverdauung des Kaseins mittels der Gaskette und fanden, daß sie der monomolekularen Reaktionsformel folgen, wenn die Hydroxylkonzentration größer als 10^{-6} ist, der bimolekularen bei niedriger Konzentration. Sie schließen daraus auf ein „falsches" Gleichgewicht, bedingt durch das Verhältnis von Kasein, Trypsin und Alkali.

Hedin (1) fand in früheren Versuchen (s. 9. Ref.), daß, wenn bei der Verdauung des Kaseins mit Trypsin bei gleichen Kaseinmengen die Zeit der Einwirkung der zugesetzten Enzymmenge umgekehrt proportional variiert wird, der gleiche Umsatz erhalten wird.

Dies bedeutet, daß der Geschwindigkeitskoeffizient der Reaktion der Enzymmenge proportional ist, oder, daß das Verhältnis zwischen den von den verschiedenen Stoffen aufgenommenen Trypsinmengen konstant bleibt unabhängig von der Menge des zugesetzten Trypsins. Wenn aber Kasein zusammen mit Eierklar der Trypsinverdauung unterworfen wird, nimmt das Eierklar von einer geringeren Trypsinmenge verhältnismäßig mehr an sich als von einer größeren, wie es bei der Adsorption der Fall ist.

Über ein neues, noch nicht genauer definiertes Spaltungsprodukt der Kaseinverdauung berichten Bissegger-Stegmann.

Robertson (s. 10. Ref.) hatte aus durch Essigsäure nicht mehr fällbaren Pepsinverdauungsprodukten des Kaseins mittels Pepsin Niederschläge erhalten, welche er als Pseudonuklein auffaßte. Er (3) hat nun diese Experimente fortgeführt und theoretische Anschauungen über die Reversion entwickelt, welche an dieser Stelle nicht interessieren dürften.

Aus den Versuchen von London-Polowzowa an Pylorus- und Duodenalfistelhunden, denen unter anderen Eiweißkörpern auch Kasein verfüttert wurde, geht hervor, daß im Magen 80 bis 85% des Kaseins derart verdaut werden, daß zirka 60% Albumosen, 33% Peptone und 7% phosphorwolframsäurelösliche Produkte entstehen, im Magen aber keine Resorption der Verdauungsprodukte stattfindet, dieselbe vielmehr erst im Duodenum beginnt.

Neuberg hat durch den elektrischen Gleichstrom Salkowskis Paranukleinsäure gespalten und hierbei P_2O_5, NH_4, positive Naphthoresorcinreaktion, Aldehyde erhalten.

Skraup-Türk fanden entgegen Kutscher, daß Kasein bei der Hydrolyse durch ClH und H_2SO_4 gleich viel Glutaminsäure liefert. Skraup isolierte aus den Produkten der Kaseinhydrolyse drei verschiedene Verbindungen, welche die Zusammensetzung eines aus Leucin und Vallin gebildeten Diketopiperazins haben.

Knoll & Co. (D. R. P. 202791) haben durch Behandlung von Kasein in alkalischer Lösung mittels Alkalihypochloriten oder Chlor Chlorkaseine erhalten, die 2 bis 8% Cl, keinen S, 12% N, ferner P enthalten. Sie sind unlöslich in Wasser und Säuren, löslich in Alkalien und in verdünntem Alkohol, sind stark fäulnishemmend.

Engel (2) hat die Pfeiffersche Methode, das Kasein aus der Frauenmilch zu fällen, insoferne verbessert, daß er auf 100 Milch 60 bis 80 cm^3 $\frac{n}{10}$ Essigsäure zusetzt, auf 500 auffüllt, durch 2 bis 3 Stunden in einen Kühlraum von 3 bis 4° und dann erst ins Wasserbad von 40° bringt. Engel (1) bestätigt, daß das Optimum von Salzsäure, Milch-, Oxal- und Schwefelsäure zur Kaseinfällung aus Frauenmilch zwischen 2 und 3 cm^3 $\frac{n}{10}$ Säure auf 10 cm^3 der auf das Fünffache verdünnten und auf 40° erwärmten Milch liegt, während geringerer oder größerer Zusatz keine Fällung erzeugt; dagegen

liegt das Optimum für $\frac{n}{10}$ Phosphorsäure bei 5 cm³, Fällung tritt aber zwischen 2 und 9 cm³, nach 1stündigem Aufenthalte zwischen 2 und 13 cm³ auf; für $\frac{n}{10}$ Essigsäure Optimum bei 8 cm³, Fällungsgrenzen zwischen 3 und 14, beziehungsweise 3 und 16. Wird gleichzeitig Lab und Säure zugesetzt und zur Verdünnung kalkhaltiges Leitungswasser benutzt, so tritt in den Proben mit Lab aber mit ungenügender oder etwas überschüssiger Säure Gerinnung zu einer Zeit ein, zu welcher sie in jenen mit Säure allein noch nicht eintritt. Teleologisch drückt das Engel so aus, daß die Labwirkung „von diesem lästigen Monopole eines für die Milchgerinnung engbegrenzten Aziditätsoptimums freimacht und dadurch die Gerinnung der Milch und damit ihren physiologischen Abbau innerhalb eines gewissen Spielraumes für die Salzsäureerzeugung gewährleistet".

Friedheim bestimmte die für verschiedene Milcharten zur Säurefällung notwendigen Mengen, welche bei starken Säuren innerhalb engerer Grenzen liegen als bei den schwachen. Er fand für auf das Fünffach verdünnte 100 cm³:

	Kuhmilch	Büffelmilch	Ziegenmilch	Eselsmilch
$\frac{u}{10}$ Cl H cm³ . . .	50 bis 70	70 bis 90	40 bis 70	50 bis 60
$\frac{n}{10}$ Essigsäure cm³	60 „ 80	100 „ 120	60 „ 80	150 „ 240

Zur Labfällung von Frauen- und Eselsmilch setzte er auf 40 cm³ Milch 50 cm³ des kalkhaltigen Leitungswassers zu, dann das Lab, ließ 3 bis 24 Stunden in der Kälte stehen, fügte 30, beziehungsweise 80 cm³ $\frac{n}{10}$ Essigsäure zu und füllte mit Leitungswasser auf 200 cm³ auf, brachte dann ins Wasserbad.

Er fand N in Prozent des Gesamt-N:

	Säuremolke	Labmolke	Labmolke-N : Säuremolke-N
Kuhmilch . . .	23·4	33·4	1: 1·42
Büffelmilch . .	23·1	25·0	1·12
Ziegenmilch . .	24·1	34·9	1·45
Frauenmilch . .	53·45	65·0	1·21
Eselsmilch . . .	38·25	42·5	1·11

Für die Frauenmilch stellte er fest, da ja die Kaseinmilcharten nur kurze Zeit, die Albuminmilcharten längere Zeit der Labwirkung ausgesetzt waren, daß sich der N-Gehalt der Labmolke gleich bleibt, ob man das Labferment 15 Minuten oder 24 Stunden auf die Milch wirken ließ.

Bergell-Langstein untersuchten einerseits das durch spontane Säuerung aus Frauenmilch ausgefallene Kasein (I), anderseits das in der restlichen Milch unter Zusatz von 1 bis 5% Na Cl durch Essigsäure sowohl in der Kälte als bei 30° ausgefallene (II). Eine weitere Reinigung, wie sie bei der Darstellung nach Hammarsten üblich ist, nahmen sie nicht vor. Die Analysen ergaben für

	C	H	N	S	P
I . .	53·01	7·14	14·60	0·71	0·25%
II . .	52·63	6·94	14·34	0·85	0·27%

und zwar beziehen sich diese Zahlen auf Präparate, welche mit heißem Wasser gewaschen wurden, wobei der P-Gehalt um mehr als 0·1% sank, während Kuhmilchkasein bei gleicher Behandlung nur einen innerhalb der Fehlergrenzen liegenden Verlust an P zeigte. Die Autoren geben aber die Möglichkeit zu, daß das heiße Wasser etwas von dem phosphorhaltigen Kerne abgespalten hat.

Abderhalden-Völtz untersuchten die „Hüllen" der Milchkügelchen, indem sie Milch unter Wasser aufrahmen ließen, die aufgestiegenen Milchkügelchen von Zeit zu Zeit abheberten, das Wasser und einen Teil des Fettes bei 70° von den Filtern abfließen ließen, die Filterrückstände trockneten, mit Äther extrahierten und die so gewonnene Substanz untersuchten. Sie enthielt zwischen 4·6 und 45·3% Asche, 0·18 bis 0·57% P, und, auf organische Substanz berechnet, 7·2 bis 12% N. Bei der Hydrolyse wurden gefunden 2·05% Tyrosin, 8·5 Glutaminsäure, 0·5 Glykokoll, 1·5 Alanin, 2 Leucin, in kleinen Mengen Phenylalanin und Asparaginsäure. Also bestehen die „Hüllen" sicher nicht bloß aus Kasein.

Olson glaubt ein neues Milcheiweiß gefunden zu haben, indem er Zentrifugenschleim durch 0·5 bis 1% Na OH löst, das Filtrat mit 1% Cl H fällt, das nächste Filtrat ebenso mit Alkali und dann mit Cl H behandelt, dialysiert, mit Alkohol, Äther und Trocknung behandelt. Ungefähr 1·5 g aus 5 kg Zentrifugenschleim. Der gleiche Körper auch in Milch und Butter. Gelbliches Pulver, dessen Lösung in Alkali durch Cl H, nicht durch Essigsäure gefällt wird, enthält angeblich 18·4 bis 18·9% N, 1·53 S, 0·811 P, reduziert Fehling nicht, zersetzt in alkalischer Lösung H_2O_2, proteolysiert Milch nach Art der Bakterien, als deren Produkt er die enzymatische Wirkung anspricht.

Phosphatide und Extraktivstoffe.

Nerking und Haensel fällen 100 cm^3 Milch mit 200 cm^3 Alkohol unter Umrühren, extrahieren den Filterrückstand im Soxhlet-Apparat mittels Chloroform, ebenso verdunsten sie das alkoholische Filtrat und extrahieren den Rückstand mit Chloroform. In den vereinigten Auszügen bestimmen sie den Phosphorgehalt und finden danach in der Milch der Frau 0·05%, der Kuh 0·06%, der Eselin 0·02%, Schaf 0·08%, Ziege 0·05%, Stute 0·01% Lezithin.

Vageler hat den Phosphatidgehalt in der Weise bestimmt, daß er mit 94% Alkohol am Rückflußkühler durch mehrere Stunden erwärmt, das Filtrat destilliert und den Rückstand mittels Schwefelsäure oxydiert und die P_2O_5 darin bestimmt. So fand er als Phosphatidphosphor in Kuhmilch 0·05 bis 0·055%, Ziegenmilch 0·05%, Eselsmilch 0·05%, Schafsmilch 0·06%, in 0·2% Fett enthaltender Magermilch kaum weniger als in Vollmilch, so daß die gegenteilige Angabe von Bordas und Raczkowski auf ungenügende Methodik bezogen wird. Durch kurze Erhitzung auf 100° gingen etwa 0·011%

Phosphatidphosphor verloren, dagegen keiner bei Erwärmung auf 70°. (Wie sich Käsestoff bei seiner Methodik verhält und ob er nicht teilweise P abgibt, hat Vageler nicht geprüft. R.)

W. van Rijn (Pharmac. Weekblad, XLV, 905, 1908) bringt eine ausführliche Literatur der Glyzerinphosphorsäure.

Nach Finizio ist der Extraktiv-N der Frauenmilch im Kolostrum vermehrt, während der Menstruation und bei schlechtem Ernährungszustand vermindert, bei Nephritis auf das Doppelte erhöht.

Austin fällte 600 cm^3 Frauenmilch mit Tannin und Phosphorwolframsäure, entfernte im Filtrate das Tannin durch Barytwasser, dieses durch H_2SO_4, letztere durch Bleioxyd, endlich dieses durch H_2S. Im letzteren Filtrate gelbliche Kristalle durch Pikrinsäure. Lösung derselben, Zugabe von H_2SO_4, Entfernung der Pikrinsäure durch Äther, Fällung mit Baryumkarbonat, Kochen mit Kupferoxyd: Kein freies Glykokoll. Ebenso kein Alanin und Leucin.

Bei 3 Ammen fand Valenti (2) in den ersten Monaten p. p. ein Maximum von 0·134 bis 0·14% des angeblichen Nukleons, dann Absinken auf ungefähr 0·11% bis zum 5. Monate. Wiederansteigen bis zum 7. Monate auf die alte Höhe. (Alle 3 Versuche begannen im April, beziehungsweise März.) Er berechnet, daß die monatliche Nukleonaufnahme durch den Säugling von 20 auf 40 g steigt.

Fett.

Caldwell-Hurtley destillierten im Kathodenlichtvakuum Butter. Die Destillation begann bei 260° Bad- und 190° Innentemperatur. Die erste Fraktion zwischen 190 bis 250° schmeckte absolut nicht nach Tributyrin, brauchte für 1 g zur Verseifung im Mittel 4·82 cm^3 $\frac{n}{1}$ NaOH, Reichert-Wollny-Zahl 78, während für Tributyrin die entsprechenden Konstanten 9·93 und 496·7 sind. Die Jodzahl wurde einmal zu 19·7 bestimmt. Das zweite Destillat zwischen 250 bis 292° brauchte zur Verseifung 4·06 cm^3 $\frac{n}{1}$ NaOH, Reichert-Wollny-Zahl 21·1, Jodzahl 26·7. Es ist also weder Tributyrin noch Triolein in der Butter vorhanden. Durch die Destillation des Fettsäuregemisches lassen sich die einzelnen Fettsäuren gut trennen.

Shaw-Eckles haben das Fett der großen und kleinen Milchkügelchen der Kuh neuerlich untersucht, die verschiedenen physikalischen und chemischen Konstanten bestimmt, konnten aber entgegen Lemus keine Unterschiede finden.

Tortelli hat sein Thermoleometer auch zur Untersuchung der Butter benutzt. Es wird dabei die Temperaturerhöhung von 20 cm^3 Fett bei Zusatz von 5 cm^3 H_2SO_4 (spezifisches Gewicht 1·8413) bestimmt. Auch beim Butterfett ist das Verhältnis Jodzahl: Thermozahl ziemlich konstant 1·03 bis 1·06.

Siegfeld (1) empfiehlt bei Bestimmung der Reichert-Meisslschen Zahl die Verseifung mit Kalilauge-Glyzerin.

Siegfeld (4) hat belichtetes Butterfett genauer untersucht und fand: Zunahme des Gewichtes um beinahe 1% durch Aufnahme von Sauerstoff, wobei vorwiegend die Ölsäure beteiligt ist, welche um 11% und damit die Jodzahl (von 40 auf 35) abnahm. Deshalb stieg die Azidität. Wahrscheinlich entsteht aus der Ölsäure Nonyl- und Oxynonylsäure. Damit steht im Einklang, daß die flüchtigen unlöslichen Säuren (Polenskesche Zahl) zunehmen.

Siegfeld (8) hat Ziegenbutter eingehend untersucht und fand zum Unterschiede von der Kuhbutter hohe Polenskesche Zahl 5·9 bis 7·1, das Molekulargewicht der flüchtigen löslichen Säuren etwas höher, das der flüchtigen unlöslichen niedriger, Jodzahl niedrig, Verseifungszahl hoch.

Kohlehydrate.

Die Lösungswärmen der drei Modifikationen des Milchzuckers bestimmten Hudson-Brown. Eine weitere Arbeit Hudsons beschäftigt sich mit der Löslichkeit, dem Dampfdruck, der spezifischen Drehung der Formen des Milchzuckers.

Yoshimoto bestimmte für Milchzucker und Galaktose das Optimum, bei welchem sie durch Kupfersulfat und Natronlauge ausgefällt werden. Daß Milchzucker wie die anderen Biosen 1·1 Mol. CO_2 binden (Siegfried-Howwjanz, Zeitschr. f. physiol. Chem. LIX, 376, 1909) ist eine vielleicht auch für die Milch bedeutsame Tatsache.

Sebelien-Sande überzeugten sich vor allem, daß durch Zugabe von Milchasche (aus 20 cm³ Milch) zu 25 cm³ 0·5%ige Milchzuckerlösung die Zuckerbestimmung durch Reduktion nicht beeinflußt wird. Ebenso wenn sie die Asche des Milchfiltrates nach der Ritthausenschen Eiweißfällung zusetzten. Auch die Polarisationsbestimmung wird durch die Salze nicht beeinflußt. Nach diesen methodischen Vorversuchen untersuchten sie 10 Erstkolostra der Kuh mit der von Kjeldahl modifizierten Allihnschen Reduktionsbestimmung, indem sie verschiedene Mengen der Fehlingschen Lösung verwandten. Die Gegenwart mehrerer Zuckerarten macht sich dadurch kenntlich, daß die Bestimmungen nicht übereinstimmen. Es zeigte sich auch bei Verwendung kleinerer Mengen Fehlingscher Lösung immer eine etwas geringere Reduktion, so daß das Verhältnis der mit 15 cm³ Fehling bestimmten Zuckermenge zu der mit 50 cm³ Fehling bestimmten sich verhielt wie 100:102 bis 110, wie es ähnlich bei reifer Milch der Fall ist. Ebenso waren die Differenzen zwischen optischer und Reduktionsanalyse nicht größer, sondern eher kleiner als bei normaler Milch. In 2 Proben bestimmten sie die furfurolliefernden Substanzen (s. Sebelien, 9. Ref.), zogen die Menge der aus Milchzucker entstehenden ab und fanden, daß danach das Kolostrum etwa 0·05% Arabinose enthalten könnte, was jedoch die analytischen Unstimmigkeiten ebenso wie bei reifer Milch nicht erklären kann.

Rosenberger konnte in Milch keinen Inosit, wohl aber „inositogene" Substanz nachweisen, die unter Chloroformzusatz durch Autolyse entsteht.

Salze.

In einer neuen Untersuchung hat Allemann seine frühere Angabe (mit Steinegger, 7. Ref.) von der Existenz präformierter H_2SO_4 sichergestellt. Er veraschte die Milch einerseits in gewöhnlicher Weise unter Extraktion der Kohle, anderseits mit Na_2O_2 und Oxydation der wässerigen Lösung mit Bromwasser, berechnete aus dem Eiweiß die demselben entsprechenden Mengen S und P und bestimmte noch im Essigsäureserum der Milch die direkt fällbare SO_3. Bei gewöhnlicher Veraschung erhielt er im Mittel aus 5 Proben 0·26‰, durch Superoxydveraschung 1·028‰ SO_3, aus dem Eiweiß stammte 0·53‰, so daß 0·509‰ präformiert sein mußten. Tatsächlich fand sich so viel im Serum. Dagegen geht von der Phosphorsäure bei der Veraschung höchstens beim Kolostrum eine ganz geringe Menge verloren. Cl scheint bei der gewöhnlichen Methode gleichfalls in Verlust zu geraten, denn während hierbei im Mittel 0·73‰ gefunden wurden, ergab die Titration im Essigsäureserum nach Mohr 1·07‰. Die Na_2O_2-Veraschung ist hier vorläufig unmöglich, weil kein chlorfreies Na_2O_2 zu erhalten ist. Durch diese Sicherstellung wird die von Söldner gestellte Frage nach einer ungefähr 0·3 g Na *pro* 1 *l* Kuhmilch äquivalenten Menge einer noch unbekannten, von ihm für organisch gehaltenen Säure erledigt.

Aus Dibbelts Arbeit sei hier mitgeteilt, daß er in Frauenmilch 0·033 bis 0·057% CaO und in einem Stoffwechselversuche an einem einmonatlichen mit halbgewässerter Kuhmilch bei einer Einnahme von 0·61 CaO und 0·79 P_2O_5 eine Ausscheidung von 0·90 CaO und 0·88 P_2O_5 pro Tag fand.

Droop-Richmond bestimmt, wie schon C. Arnold, den Chlorgehalt direkt mit $\frac{n}{10}$ $AgNO_3$ unter Verwendung von Kaliumchromat als Indikator. Er brauchte durchschnittlich 3·45 $\frac{n}{10}$ $AgNO_3$ pro 10 cm³ Milch, was 0·122% Cl entspräche.

W. Heubner-Reeb haben bei einer Reihe von Nahrungsmitteln den P-Gehalt bestimmt. In Kuhmilch fanden sie in frischer Substanz als Phosphatid 0·006, als lösliches Phosphat 0·032, als wasserlöslichen Ester 0·006, als Phosphoreiweiß 0·057, Summa 0·106% P.

Shiomi untersuchte die Löslichkeit von Na_2HPO_4 in Wasser bei verschiedenen Temperaturen und fand in der Kurve 3 Knicke bei 36·45, 48 und 92·5°, welche den Übergangspunkten verschiedener Hydrate entsprechen, eine vielleicht auch für die Erhitzung der Milch bedeutsame Tatsache.

Ammoniakgehalt s. unter Bakterien.

Enzyme.

Grimmer hat die Milchdrüsen vom Rind, Schaf, Ziege, Pferd und Schwein in der Hackmaschine zerkleinert, flüchtig von Milchresten durch Wasser gereinigt, dann mit Glyzerin extrahiert (die so

gewonnenen Enzyme betrachtet er als Ektoenzyme), den Rückstand mit Quarzpulver zerrieben und nochmals mit Glyzerin extrahiert (Endoenzyme). Danach ist die Peroxydase — Prüfung mit H_2O_2-Paraphenylendiamin oder Guajaktinktur — nur als Endoenzym, und zwar bei allen genannten Tieren vorhanden, im ersten Extrakt war sie nur bei einer Mastitis vorhanden, die Katalase findet sich immer als Ektoenzym. Aldehydkatalase, Reduktase, Hydrogenase (H_2S-Bildung aus S) fanden sich nicht, Salolase bei Schaf, Ziege, Pferd und Schwein in den ersten Extrakten, und zwar reagierten dieselben sauer auf Phenolphthalein und Lackmus und verloren durch Kochen die salolspaltende Wirkung.

Katalase. Schellhase fand unter Koeppes Leitung (beim Eudiometer war der Überdruck nicht ausgeschaltet), daß sorgfältig gewaschene Butter keine Katalase enthält, die gesamte Katalase im Zentrifugenrahm nachzuweisen ist und sich beinahe vollständig in der Buttermilch wieder findet. Auch in der Frauenmilch haftet die Katalase an den Milchkügelchen, doch scheint etwas auch im Plasma vorhanden zu sein. Während beim gebrochenen Melken der Katalasegehalt der Milch ein und derselben Frau dem Fettgehalt annähernd proportional ist, schwankt er bei verschiedenen Personen unabhängig von letzterem. Er nimmt in keimarmer Frauenmilch in den ersten Stunden (Belichtung ? R.) ab, um in der Folge durch Bakterienwachstum anzusteigen. Kuh- und Ziegenmilch enthalten etwa gleich viel, Stutenmilch doppelt so viel, Frauenmilch etwa 50- bis 70mal so viel Katalase.

Peroxydase. Kastle verfolgte quantitativ die Kastle-Porchsche Reaktion (s. 12. Ref.), indem er zu 2 cm^3 frischer Milch 1 cm^3 Wasser oder einer 1%igen Trikresol- oder β-Naphthollösung, dann 1 cm^3 einer neutralen Phenolphthalinnatriumlösung (= 0·32 mg) und 0·1 cm^3 $\frac{n}{20}$ H_2O_2 zusetzte und nach 15 Minuten 2 cm^3 $\frac{n}{10}$ Na OH zugab und das entstandene Phenolphthalein kolorimetrisch bestimmte. Mit Wasser allein wurden im Durchschnitt 10%, mit Trikresol 28, mit β-Naphthol 72% des Phenolphthalins oxydiert. Die Menge variierte bei den verschiedenen Milchproben zwischen 0 bis 30, beziehungsweise 10 bis 60, beziehungsweise 9 bis 100%, wobei aber kein konstanter Parallelismus zwischen der einfachen Phenolphthalin- und der kombinierten Reaktion bestand. In weiteren an Meerrettichwurzeln, Malzextrakt und menschlichem Speichel angestellten Versuchen bestimmte er für eine große Reihe von Stoffen, welche die Peroxydasewirkung beschleunigen, wenig oder gar nicht beeinflussen und solche, welche sie verlangsamen. An der Spitze der ersteren steht immer β-Naphthol, dann die 3 Kresole, Phenol, Resorcin, Vanillin; zur zweiten Klasse gehören Thymol, Benzoesäure, Salizylsäure, zu den Retardatoren die Gerbsäure und die Katalysegifte.

Schellhase hat auch verschiedene Peroxydasenreaktionen geprüft und durch Kombination von Guajaktinktur und Guajakol oder Naphthol-H_2O_2 (ähnlich wie Kastle-Porch, 12. Ref.) eine empfindlichere Reaktion gefunden, welche auch Frauen-, nicht aber Stuten-

milch gibt. Wird zu 10 cm^3 Kuhmilch erst etwas H_2O_2 und dann erst Guajaktintur zugesetzt, so tritt keine Blaufärbung ein, wohl aber bei nachherigem Guajakolzusatz (Kontrolle ohne Milch fehlt. R.).

Bordas-Touplain geben an, daß aus einer auf 80 bis 120° erhitzten Milch, welche die Peroxydasenreaktion nicht gibt, der Zentrifugenrahm und der Zentrifugenbodensatz sie geben. Ebenso gibt sie das Kasein derselben. Läßt man aber Kasein aus roher Milch mit dem Berkefieldfiltrat roher Milch kochen, so bleibt die Peroxydasenreaktion aus. Versetzen sie gekochte und mit dem Storchschen Reagens gemischte Milch mit etwas Bimsstein oder erwärmen sie leicht, so tritt die Reaktion auf. Daraus schließen sie, daß der Käsestoff die Reaktion gibt, und daß beim Kochen der Milch das gelöste Kasein Duclaux' (Laktalbumin) das suspendierte Kasein einhüllt, so daß es nicht mehr in die Reaktion eintreten kann.

Bertrand-Rozenband haben die hemmende Wirkung verschiedenster Säuren auf die Peroxydasenreaktion (aber nicht der Milch) studiert und einerseits einen sicheren Parallelismus zur hydrolysierenden Fähigkeit derselben, anderseits aber spezifische Wirkung der Radikale gefunden.

Reduktasen. Schern hat die Schardingersche Reaktion mit Formalin-Methylenblau bei 65 bis 70° angestellt und dabei gefunden, daß die Milch altmilchender Kühe bis auf einige unerklärte Ausnahmen die Reaktion innerhalb 10 Minuten gibt. Kolostrum gibt sie meist erst nach etwas längerer Zeit, dagegen die Milch frischmilchender Kühe nicht oder erst nach langer Zeit, besonders wenn das Kalb an der Mutter saugt. Die Milch eines kranken Euters gab sie gleichfalls nicht, was auf Beimengung von Blutserum zu beziehen ist, wie Zusatz von 6 Rinderserum auf 4 normale Milch lehrte, wonach die Reaktion erst nach 15 Minuten eintrat, bei noch mehr Rinderserum nach noch längerer Zwischenzeit. Bei der Milch frischmelkender Kühe tritt die Reaktion mit geringen Ausnahmen bei 45° rascher auf als bei 65 bis 70°, bei jener altmelkender Kühe ist das Umgekehrte der Fall. Wurde die Milch steril aufgefangen, und blieb steril (Prüfung wurde vorgenommen), so gab jene altmelkender Kühe die Reaktion, während sie bei frischmelkenden meist, zuweilen nur in der Milch einzelner Striche fehlte.

Trommsdorf (1) hat durch Verwendung von Melkröhrchen absolut keimfreie Kuhmilch gewonnen und nachweisen können, daß dieselbe Methylenblau nur bei Stagnationskolostrum, dagegen Formalinmethylenblau (bis auf eine einzige Beobachtung, welche die Milch eines Euterviertels betraf) bei 70° in wenigen Minuten entfärbt. Die Reduktasen sind demnach bis auf die aus den Leukozyten stammenden bakterieller Natur, das Schardinger-Ferment, welchen Namen er an Stelle von Aldehydkatalase oder Aldehydreduktase vorschlägt, dagegen präformiert. Das Wesen der Schardinger-Reaktion ist noch ganz dunkel, sie wird verzögert, wenn zuerst Methylenblau und erst nach Ablauf der an einer anderen Probe beobachteten Reaktionszeit Formalin zugesetzt wird, noch mehr, wenn

dies in umgekehrter Reihenfolge geschieht, und zwar nimmt die Verzögerung mit dem Alter der Milch zu. Ebenso wird durch vorherige Zugabe der doppelten Menge Formalin die Reaktion vollkommen verhindert. Eine Oxydation des Formaldehyds zu Ameisensäure konnte nicht nachgewiesen werden, wenigstens nahm die Azidität nach Ablauf der Schardinger-Reaktion nicht mehr zu als durch Formalin allein. Statt Methylenblau kann man indigschwefelsaures Natrium, nicht aber Neutralrot verwenden.

Proteolasen. Austin suchte die proteolytischen Enzyme der Frauenmilch zuerst, indem er je 5 cm^3 Milch roh und gekocht zur Volhardschen neutralen Kaseinlösung brachte; nach 14 bis 16 Tagen bei 37·5° keine Proteolyse nachweisbar. Dann ließ er Proben roher und gekochter Milch unter Toluol durch 48 Stunden bei 38·5° stehen und bestimmte den Filtrat-N nach Ausfällung mit Phosphorwolframsäure. Er fand auf diese Weise von 4 Fällen, wo Mutter und Kind gesund waren, zweimal ein Ansteigen des Rest-N in der rohen Milch von 9 und 13% des Gesamt-N auf 16%, einmal überhaupt keinen, in 6 Fällen, bei kranker Mutter in der rohen Probe regelmäßig weniger Rest-N als in der gekochten und endlich in 6 Fällen bei gesunder Mutter aber schlecht genährtem Kind *nur* dreimal mehr Rest-N in der rohen Probe. Austin erörtert, ob das Kochen der Milch nicht Harnstoff zerstören könne, wodurch ein Minus Rest-N gegenüber der rohen Probe vorgetäuscht werden könnte. Die Erscheinungen der zweiten Reihe sucht er dahin zu deuten, daß durch das Kochen eine jetzt durch Phosphorwolframsäure fällbare Substanz entstanden sei. (Die Kontrolle durch sofortige Untersuchung gekochter Milch wurde nicht angestellt. R.) Er dachte an Verbindungen des Harnstoffes mit Na Cl oder Milchzucker, aber darauf hin angestellte Versuche sprachen gegen diese Vermutung. Auch eine beim Kochen zerstörte Verbindung von Aminosäuren und Ammoniak ist unwahrscheinlich, da eine solche Spaltung erst in alkalischer Lösung eintritt.

Vandevelde untersuchte die Proteolase der Milch (s. 12. Ref.) weiter und findet, daß sie in vorher durch ½ Stunde auf 55 bis 65° erwärmter Milch stärker wirkt, weil hierdurch die Fällbarkeit des Eiweißes durch Alkohol gesteigert wird und leichtere Fällbarkeit nach Pekelharing die Auflösungserscheinungen beschleunigt. Bei Mischungen von Milch mit Pferde- oder Rinderserum sind die proteolytischen Wirkungen schwächer als in beiden Flüssigkeiten getrennt.

Haptine.

In Fortsetzung der früher referierten Untersuchungen über Anaphylaxie nach Milchinjektionen fand Besredka: Die Milch verliert ihre Giftigkeit erst bei 130°, die Zerstörung der Antigene findet bei derselben Temperatur statt. Injektion größerer Milchmengen (5 cm^3) vor der Prüfung auf Anaphylaxie verhindert den letalen Ausgang dieser Prüfung. Auch auf 130° durch 15 Minuten erhitzte Milch bewahrt diese Schutzkraft. Stomachale und rektale Einführung von Milch ruft beim Meerschweinchen niemals Anaphylaxie hervor.

Die Anaphylaxie ist gattungsspezifisch nicht eben artspezifisch. Kaseinlösungen besitzen alle Eigenschaften der Milch, die sauere Molke (Kasein und Molke wurden durch Säuerung mittels des Bac. bulgaricus erzeugt) ist niemals giftig für Anaphylaktische, erzeugt zuweilen Anaphylaxie und verhindert immer den Tod durch Anaphylaxie, und zwar auch bei stomachaler oder rektaler Einführung.

A. Schütz fand bei seinen Versuchen über die Entgiftung des Diphtherietoxins durch Magensaft, daß die an Kuhmilch und gekochte Frauenmilch gebundene Cl H ohne Wirkung ist, während die durch rohe Frauenmilch gebundene das Gift zerstört.

Während eines Abdominalyphus fand Milith im Blut der Mutter Agglutination 1·5, opson. Index 2·7, in der Milch starke Agglutination, opson. Index 2·1.

Groß-Volk haben mit der Milch gesunder Mütter regelmäßig Hämolyse erhalten, während die Milch luetischer Frauen im Vergleiche zum Serum inkonstantes Verhalten erkennen ließ. In der Milch der letzteren wurde wiederholt komplementbindende Substanz konstatiert.

Lane-Cloypon wies Komplement in frischer (4 bis 6 Stunden nach dem Melken) Kuhmilch nach, indem er 1 bis 2 cm^3 Milch mit 0·2 cm^3 roter Blutkörperchen vom Meerschweinchen und auf 56° erwärmten Ochsenserum mischte. Ohne letzteres keine Hämolyse, ebenso bei Zusatz von gekochter statt roher Milch. Labmolke wirkt ebenso. Wird statt des Ochsenserums „Ox colloid" zugesetzt, das heißt inaktiviertes Serum, dem der Ambozeptor durch Behandlung mit roten Blutkörperchen entzogen wurde (daß dies wirklich der Fall ist, bewiesen Kontrollversuche mit Blutkörperchen, Komplement und Ox colloid), so trat gleichfalls Hämolyse ein. Also enthält die Milch auch Ambozeptor, und zwar diesen und Komplement etwa in $^1/_{10}$ der im Serum enthaltenen Menge. Beim Aufrahmen werden die Blutkörperchen mitgerissen und jene der Ziege, nicht jene des Ochsen agglutiniert. Cloypon faßt dies als Wirkung geringer Mengen von Komplement auf. Diese Erscheinung tritt auch in auf 56° erwärmter Milch auf, während sie in der durch einige Minuten auf 70° erhitzten fehlt, aber mit Handelsmilch noch auftritt, während in derselben wegen des Alters das durch Hämolyse nachweisbare Komplement und Ambozeptor nicht mehr zu finden ist.

Calmette, Massol und Breton laben Milch, erwärmen die Molke durch $^1/_2$ Stunde auf 58° und versetzen nun 1 cm^3 Molke mit 0·0001 g Kobragift (0·5 cm^3 einer $^1/_{5000}$ Lösung) und 1 cm^3 gewaschener roter Blutkörperchen des Pferdes, füllen mit physiologischer Kochsalzlösung auf 3 cm^3 auf und beobachten bei Zimmertemperatur. Von 12 Frauenmilchen, welche das Kobragift aktiviert hatten, d. h. wo in den Proben Hämolyse aufgetreten war, stammten 9 von Frauen, welche auf Tuberkulin reagiert hatten, 3 von nicht reagierenden. Von 12 Proben, welche nicht aktivierten, stammte nur eine von einer Frau, welche reagiert hatte. Von 8 Kuhmilchen aktivierte nur eine, während alle Kühe nicht auf Tuberkulin reagierten.

Evans und Cope studierten die Bakteriozidie an Kuhmilch,

welche sie unter allen Kautelen mittels Melkröhrchen gewannen und mit Streptococcus pyogenes, Staphylococus aureus, Coli, Bac. acidi lactici und subtilis infizierten. Unerhitzte Proben, solche auf 55, 68 und 100° erwärmte und gefrorene. Die stärkste Bakteriozidie zeigt sich gegen den Streptokokkus, geringere gegen die beiden folgenden, gar keine gegen die beiden letzteren, weil nicht tierpathogenen, wohl aber ein etwas langsameres Wachstum in den ersten 4 Stunden. Die bakterizide Phase währte gegenüber dem Staphylokokkus 8, gegen die beiden anderen 4 Stunden. Erwärmung auf 55° schwächt, solche auf 68° vernichtet die bakterizide Fähigkeit, welche übrigens bei verschiedenen Kühen von 6 bis 12 Stunden dauert. Werden die beiden letztgenannten Keime gleichzeitig geimpft, so wächst nach den ersten 4 Stunden B. acidi lactici in solchem Maße, daß nach 24 Stunden B. subtilis überhaupt vernichtet ist. Auch ist das Gerinnsel nur mehr zur Hälfte, bei Subtilis allein vollkommen verdaut. Vergleicht man Azidität und Bakteriengehalt, was aber erst von der 24. Stunde an geschah, so blieb die rohe Milch immer in ersterer zurück, obzwar die Keimzahl jetzt und später in allen Proben nicht so verschieden war. Auch beobachteten sie, daß zuerst die auf 100°, dann die auf 68°, die auf 55° erwärmte und endlich die rohe Milch gerann, obzwar die Keimzahlen zur Zeit der Gerinnung in letzterer oder in den auf niedrigen Temperaturen erwärmten geringer waren als in den auf höhere Temperaturen erwärmten. Sie schließen daraus, daß durch das Erwärmen der Milch ein die Gerinnung hemmender Faktor zerstört werde. (Daß gekochte unverdünnte Milch weniger Säure zur Gerinnung bedarf, ist bekannt; vielleicht gilt das auch für die auf 55°, beziehungsweise 68° erwärmte. R.) Anderseits fanden sie Gerinnung roher, keimfreier Milch nach 10 Tagen bei 37·5°, nach 3 Wochen bei Zimmertemperatur und beziehen diese mit Meissner und Levy auf ein Enzym. (Leider wurde in diesem Falle die Azidität nicht geprüft.)

Der verstorbene v. Poehl (Petersb. med. Wochenschr. 1908, Nr. 32) will die immunisierenden Eigenschaften der Milch auf Spermingehalt beziehen, der durch Hyperleukocytose, beziehungsweise Einspritzungen von Spermin erhöht werden kann. Daraus wurde sofort ein wundertätiges Präparat „Lactalexon".

Siehe noch Bauer unter Kolostrum.

Physikalisches.

Kobler hat das Hesssche Viskosimeter (Abbildung s. auch München. med. Wochenschr. 1907, Nr. 32) für Milchuntersuchungen verwendet. Er prüfte vor allem die Methode, die Fehlerquellen, Technik, Reinigung, was im Original nachgelesen werden muß. Übrigens seien die dort enthaltenen physikalischen Auseinandersetzungen der Lektüre besonders empfohlen. Verwendet wird die Milch erst 4 bis 10 Stunden nach dem Melken, um Gasausscheidung während der Messung zu vermeiden. Verfolgte er die Änderungen von ½ Stunde nach dem Melken an bis zur beginnenden Gerinnung, so zeigt sich bei von Natur aus weniger

visziden Milchen eine geringe (1·68 bis 1·64), bei stärker visziden eine deutlichere Zunahme (z. B. 2·84 auf 3·05). Am zweckmäßigsten ist es, die Messungen in der Nähe von 15° vorzunehmen, da sie bei 6° und 20° viel weniger konstant sind. Überhaupt beträgt der Fehler der Versuchsbreite 0·03. Letztmilch ist viel visköser als Erstmilch (z. B. 2·54 gegen 1·58).

Bei Untersuchung von Stallmilch ergab sich: Die Viskosität der Milch des nämlichen Tieres repräsentiert einen relativ konstanten Wert. Morgenmilch besitzt fast immer höhere Viskosität als Abendmilch. Milch unträchtiger Tiere besitzt niedere Viskosität (1·60 bis 1·85), so lange die Milchmenge nicht abnorm klein ist, in letzterem Falle steigt sie auf 1·9 bis 2·0. Mit der Trächtigkeit nehmen Viskosität und spezifisches Gewicht steigend zu, um bei herannahendem Wurfe Werte von 3 bis 4 und mehr zu erreichen. Meist beginnt die Erhöhung schon 4 bis 5 Wochen nach der Konzeption. Die Fütterung übt einen gewissen Einfluß aus, doch werden die durch die Trächtigkeit bedingten Veränderungen nicht verwischt.

Bei Mischmilch schwankten die Werte zwischen 1·7 und 2·0, am häufigsten 1·85; in 80% von ungefähr 300 Milchen fanden sich Werte zwischen 1·77 und 1·98. Erstkolostrum erreicht Werte bis 29, um mehr minder rasch zur Norm zurückzukehren. Die Milch kranker Tiere zeigt fast in allen Fällen deutliche Veränderungen und vor allem innerhalb kurzer Zeit sehr starke Schwankungen. Bei katarrhalischer Mastitis meist über 2, beim gelben Galt abnorm niedrige und normale Zahlen.

Abrahmung durch Stehenlassen erniedrigt um meist etwa 0·1, Wasserzusatz schon bei 5%, doch treten erst bei 20% sofort erkennbare niedrige Werte auf, das gleiche gibt sich in der Molke zu erkennen.

Daß beim Stehen der Milch die Kolloide derselben Strukturen bilden, welche durch energisches Schütteln oder andere mechanische Einflüsse zerstört werden können, daß diese Strukturen durch Ruhe wieder hergestellt werden, falls nicht das Schütteln zur Fetzenbildung geführt hat, schließt Kobler daraus, daß nach wiederholtem Durchziehen durch die Kapillare die Viskosität z. B. von 1·77 auf 1·6 sank, um nach 14stündigem Ruhen im Ansatzröhrchen wieder 1·7 zu erreichen. Schüttelte er Milch 5 bis 120 Sekunden, prüfte sofort, nach 2 und 16 Stunden Ruhe, so fielen die sofort gefundenen Werte von 1·83 bis auf 1·67, die nach 2 Stunden gewonnenen genau so, dagegen die nach 16 Stunden Ruhe erhaltenen nur von 1·83 auf 1·82 (80 Sekunden Schütteln). Nach längerem Schütteln schieden sich Fetzen aus und damit sank die Viskosität.

Die Oberflächenspannung maß Kobler, indem er getrocknete Luft durch die thermostatisch gleich gehaltene Milch blies und bestimmte, bei welchem Drucke die Blasenbildung aufhörte. (Beschreibung und Abbildung des Apparates im Original.) Ferner bestimmte er dieselbe als Kapillarsteighöhe in Filterpapier (Nr. 598 Schleicher). Er fand: Die Oberflächenspannung der Milch bei 20°

beträgt zirka 5 (Wasser 7·34), die Kapillarsteighöhe zwischen 10 und 16 cm (Wasser 31 bis 42). Durch Abrahmung, Ausfällen des Kaseins steigen beide. Längere Zeit geronnene Milch zeigt bei der Bläschenmethode viel geringere Werte, während die Kapillarsteighöhe gleich bleibt. Bei Wasserzusatz nehmen beide langsam zu. Erstes Kolostrum zeigt Steighöhen von 0·6 bis 2·2, um schon etwa beim dritten Gemelk die Norm zu erreichen. Ebenso erniedrigt Eiweißzusatz die Oberflächenspannung. In pathologischen Fällen starke Schwankungen nach beiden Richtungen.

Tezner-Roska weisen nach, daß durch Suspension fester Teilchen z. B. Kasein in Lösung die Gefrierpunktsdepression vermindert wird, indem es zu einer Ansammlung des gelösten Stoffes in den Grenzschichten und damit zu einer Verarmung in der übrigen Flüssigkeit kommt. Es ist daher verfehlt, aus der Gefrierpunktserniedrigung der Milch kurzerhand auf die osmotische Konzentration des Milchserums folgern zu wollen. Nach dem Filtrieren einer Suspension ist die Gefrierpunktsdepression des Filtrates gleich oder größer als die Suspension, je nachdem die Filtration mehr oder weniger vollständig zu Ende geführt wurde.

Buglia fand die elektrische Leitfähigkeit homogenisierter Vollmilch und erst nach dem Abrahmen homogenisierter Milch etwas größer als die der entsprechenden nicht homogenisierten Milch, den osmotischen Druck stets geringer, die innere Reibung größer als die gewöhnlicher Vollmilch, dagegen gleich bei abgerahmter Milch.

B. Mautner teilt mit, daß man in Frauenmilch, welche nach 6stündigem Stehen durchgeschüttelt wurde, laktokonienartige Gebilde sieht, die sich aber durch Pepsinsalzsäure nicht verändern, durch Äther gelöst werden, also nur Fetttröpfchen sind. Nach Zusatz von Magnesiumsulfat, verdünnter P_2O_5, Essigsäure, Pegnin treten die Laktokonien auf. 1%ige Kaseinkalklösung, welche makroskopisch opaleszent ist, erscheint unter dem Ultramikroskop ganz dunkel; bei vorsichtigem Zusatz von $\frac{n}{10}$ P_2O_5 treten Laktokonien auf, die sich, wenn die Flüssigkeit das spezifische Gewicht 1010 hat, ebenso lebhaft bewegen wie in der Milch. Mit Überschuß von P_2O_5 versetzte, schwach getrübte Flüssigkeit zeigt nur sehr spärliche Laktokonien. Zusatz einer 1%igen Kaseinlösung zu Frauenmilch ruft das Bild der Laktokonien hervor. Versetzte er eine Kaseinkalklösung mit Alkali, filtrierte durch ein Tonzellenfilter, so erhielt er eine ultramikroskopisch dunkle Flüssigkeit, die auf Ansäuerung mit $\frac{n}{10}$ P_2O_5 bei alkalischer Reaktion wieder Ultrateilchen zeigte. Ebenso versetzte er Kuhmilch mit Lauge und Äther und erhielt so eine unter dem Ultramikroskop dunkle Flüssigkeit. Er filtrierte dieselbe durch die Tonzelle, setzte P_2O_5 bis zu schwach saurer Reaktion, gab das Ätherextrakt hinzu und erhielt das Bild der Laktokonien. (Ohne Fett nicht?) Er untersuchte auch verschiedene Milchpräparate ohne bemerkenswerten Befund.

Wirkung der Erhitzung und von Zusätzen.

van Dam (2) bestimmte den reellen Säuregrad (das heißt die Wasserstoffionenkonzentration) frischer und in ausgedampftem Jenaglas oder in Platintiegel zugleich gegen Verdampfung geschützter Kuhmilch und fand, daß, während der potentielle Säuregrad (die titrimetrisch gefundene Azidität) sinkt, der reelle durchschnittlich um $0{\cdot}08 . C_H \times 10^{-6}$ steigt, das heißt, von durchschnittlich 0·16 auf 0·24. Wird die Wasserstoffionenkonzentration erst 3 bis 4 Stunden nach dem Erwärmen bestimmt, so ist sie beinahe wieder auf ihre ursprüngliche Größe zurückgegangen. Worauf diese Erscheinung beruht, welche am Milchserum noch deutlicher ausgeprägt ist, bleibt vorläufig unklar. Am ehesten ließe sich an reversible Veränderungen der Calciumphosphate denken.

Jedenfalls meint van Dam, daß Jensen-Plattner Unrecht hatten, wenn sie die Verminderung der Labfähigkeit gekochter Milch auf das Absinken des potentiellen Säuregrades beziehen. Eher komme eine Hydrolyse des Calciumkaseinats in Kasein und Calciumhydroxyd in Frage, aber Versuche an reinem Calciumkaseinat ließe keine solche erkennen (? R.).

Mit Bezug auf die Beobachtungen von Cavazzani (7. Ref.) über die Viskositätsänderungen bei Zusatz von Lauge zu Milch sei auf eine Mitteilung Schurrs hingewiesen, welcher auch bei salzfrei dialysierter Blutserumlösung bei Alkalizusatz (0·25 n Na O H) in der ersten halben Stunde eine rasche Zunahme, von da an bis zur 6. Stunde eine Abnahme noch unter die Anfangsbeobachtung nachwies.

Sammis glaubt aus der Tatsache, daß die Säurefällung der Milch und einer Kaseinkalklösung von der Temperatur bedingt wird, schließen zu dürfen, daß die Säurefällung nicht von der Bindung der Käsestoffbasen abhängt, sondern daß die Milch gerinnt, wenn die chemische Attraktion der Gerinnselbildner und der Molkenbildner stärker wird als ihre gegenseitige Attraktion.

Gascard beobachtete, daß die mit Calciumbichromat präservierte Milch unter dem Einflusse des Lichtes grün wird, das Fett sich schlechter emulgiert, die Azidität auf $^5/_6$ des ursprünglichen Wertes sinkt, der Milchzucker etwas abnimmt, und das gefällte Kasein 4% Chromoxyd enthält, was alles im Dunkeln nicht eintritt.

Laktase.

Bierry faßt seine bisher hier schon referierten Arbeiten zusammen und konstatiert, daß es unter den Laktasen solche gibt, welche nur den Milchzucker, nicht aber die Laktobionsäure und das Laktosazon spalten, während dies andere tun.

Nach Sistos Untersuchungen fehlt Laktase im Mekonium, erscheint allmählich nach Beginn der Ernährung und ist auch beim Erwachsenen bei Milchnahrung und bei Diarrhöe reichlich in den Fäces zu finden.

Lab und Labgerinnung.

Sellier kommt auf Grund seiner Untersuchungen der proteolytischen und milchkoagulierenden Enzyme bei wirbellosen Tiere zur

unitarischen Ansicht, indem beide Wirkungen bei den Enzymen verschiedener Tiere parallel gehen (Vergleichung von Gerinnungsgeschwindigkeit der Milch und Mettesche Bestimmung) und dies auch beim Enzyme von Maia squizado nach Digestion mit H Cl beziehungsweise mit $Na_2 CO_3$, Dialyse der Fall ist und beide Wirkungen dem Gesetze einfacher Proportionalität folgen. (Belege fehlen.)

Herzog-Margolis haben Pepsin- und Labpräparate in ihrer proteolytischen Wirkung auf Ovalbumin, beidemal mit Cl H verglichen, indem sie die Menge hitzekoagulablen Eiweißes bestimmten. Die absolute Geschwindigkeit war bei der Lablösung herabgesetzt. (Salzwirkung? R.) Die Beziehung zwischen Fermentkonzentration und Reaktionsgeschwindigkeit war aber in beiden Fällen dieselbe, der Schütz-Borissowschen Regel entsprechend.

Herzog fand, daß aktiver Askarispreßsaft die milchkoagulierende Wirkung von Labpräparaten und Pepsinpräparaten ebenso wie die proteolytische der letzteren hemmt.

Jacobi (s. 8. Ref.) hatte gefunden, daß Witte-Lab mit Pferdeserum einen Niederschlag gibt. Dasselbe hat Iscovesco (C. R. Soc. de Biol. LX, 747) für Magensaft gefunden. Cantacuzéne-Jonescu bestätigen es für Grübler-Pepsin und stellten fest, daß er nur *bei* einer bestimmten, geringen Azidität eintritt, daß er mit auf 56 bis 65° erwärmtem Serum noch auftritt und das ganze Pepsin enthält. Auch die Hemmung der Pepsinwirkung durch Serum bei neutraler Reaktion wiesen sie nach.

Da ich seinerzeit Groß' Ansicht hier anführte, daß auch für die Pepsinverdauung dasselbe Zeitgesetz wie bei der Labgerinnung gilt, sei hier mitgeteilt, daß diese Anschauung von E. Schütz, Reich und Meyer zurückgewiesen wurde. Meyer sucht einen Versuchsfehler in der verwendeten Methode, Reichel legt jedoch klar, unter welchen Bedingungen diese Gesetze überhaupt gelten.

Landerer benutzte zur quantitativen Bestimmung des Labenzyms Eckenbergs Milchpulver und fand bei Untersuchungen an Menschen weitgehende Übereinstimmung von Pepsin und Labwirkung.

Taylor schließt auf die Nichtidentität der Pepsin- und Labwirkung aus der Beobachtung, daß ihm in 5 Fällen von Magenkarzinom der Magensaft Hühnereiweiß proteolysierte, aber neutralisierte Milch nicht zur Gerinnung brachte. Nähere Angaben über die Versuchsbedingungen fehlen.

An die Tatsache, daß Pepsin je nach dem Salzsäuregehalte der Flüssigkeit anodisch, kathodisch oder zu beiden Elektroden wandert, knüpft Michaelis die Hypothese an, daß anodisches Pepsin Labwirkung, kathodisches proteolytische Wirkung ausübt.

Wie von anderen Forschern besonders für Pepsin, so wiesen S. und S. Schmidt-Nielsen nach, daß Glyzerinextrakte von Labmägen durch Schütteln inaktiviert werden. Nach 5 oder 6 Minuten maschinellen Schüttelns ist die Wirksamkeit auf den 20. Teil, nach 1 Minute schon auf die Hälfte herabgesetzt. Diese Inaktivierung folgt am ehesten der Formel $\frac{dx}{dt} = k(a-x)^{\frac{1}{2}}$, doch hat sie die

Neigung, bei geringerer Enzymkonzentration und höherer Temperatur monomolekular zu werden. Je rascher geschüttelt wird, umso rascher die Wirkung, ebenso je verdünnter die Lösung. Glyzerinzusatz vermindert die Inaktivierung, steigende Temperatur erhöht sie (Temperaturkonstante nach Arrhenius berechnet etwa 7000), Säuren vermindern sie. Weitere Untersuchungen werden folgen.

Die beiden Schmidt-Nielsen bestätigen, daß die Abschwächung des Labenzyms durch das Licht der Kromayerschen Quecksilberbogenlampe der monomolekularen Reaktionsformel folgt, daß, je größer das bestrahlte Flüssigkeitsvolum bei gleicher Labkonzentration ist, die Abschwächung um so geringer, daß der Einfluß der Temperatur zwischen 13 und 23° dabei ein minimaler, jener der Labkonzentration ein großer, die Strahlen der Wellenlänge 200 bis 250 $\mu\mu$ viel stärker wirken als jene mit größerer Wellenlänge, Eosinzusatz die Wirkung der sichtbaren Strahlen etwa 60mal, jene der ultravioletten etwa 4mal vergrößert.

Unter anderen Fermenten hat Hata auch das Lab in bezug auf seine Beeinflussung durch Sublimat studiert, indem er dazu das Morgenrothsche Verfahren verwandte. Wie Pepsin und Trypsin wird es erst durch höhere Dosen gehemmt. KCN reaktiviert das Lab wieder, während es allein schon in Mengen von 0·0001 g auf 5 cm^3 Milch die Labgerinnung (wohl durch Alkaleszenz) verhindert.

Nach den Untersuchungen Filippis sind die kolloidalen Metalle ohne Einfluß auf Labenzym und Pepsin. Bei Vergleichung von Komplementbindung mit etwaiger gleicher Bindung von Labferment fand Haisler: Lab wird weder durch einen spezifischen Niederschlag (Hammelserum-Hammeleiweißantiserum) noch durch Kieselsäure, Baryumsulfatniederschlag, wohl aber durch Koalin gebunden.

Gerber (7) untersuchte die Labwirkung des Extraktes aus in 2·5%iger Kochsalzlösung mazerierten und dialysierten Leberdrüsen von Carcinus moenas. Rohe Milch wird noch bei 20°, gekochte erst bei 35° gekäst. Für rohe Milch gilt bei 50° das Zeitgesetz nicht mehr und man erhält kein zusammenhängendes Gerinnsel. Für gekochte Milch gilt es dagegen noch bei 65°. Setzt man der gekochten Milch $CaCl_2$ zu, so tritt auch bei 20° Labgerinnung ein. Das Optimum der Wirkung liegt sowohl für rohe als für gekochte Milch bei 70 bis 75°. Das Extrakt verliert durch halbstündige Erwärmung auf 50° erst $^1/_{10}$, auf 55° $^1/_3$, auf 65° $^7/_8$, auf 75° $^{23}/_{24}$ seiner Wirksamkeit, um sie bei 80° ganz einzubüßen. Die Neutralsalze der Alkalien und der alkalischen Erden wirken in niedrigen Dosen beschleunigend, in höheren verlangsamend. Säuren (Salz-, Weinsäure) wirken auf rohe Milch zuerst beschleunigend, von 14 Milligramm-Mol an verlangsamend, auf gekochte Milch nur beschleunigend.

Herwerden konnte im Gegensatze zu Sullivan (U. S. Bureau of fisheries Bull. 1907, vol. 27) im Magenschleimhautextrakt von Selachiern öfters Labwirkung nachweisen.

Gerber-Daumézon untersuchten das Lab aus Magen und Hepatopankreas zweier Ascidien und fanden das eine von Micro-

cosmus Sabatieri nur bei Gegenwart von $CaCl_2$ oder HCl (in Mengen, welche dicht unterhalb den ohne Zusatz koagulierenden liegen) und zwischen 30 bis 50° wirksam. Das andere von Ciona intestinalis koaguliert Milch zwischen 20 und 40°.

Zur Gewinnung pflanzlicher Labenzyme trocknet Gerber (16) die frischen Teile rasch bei 40° im Dunkeln, zerkleinert zu Pulvern, welche er im Dunkeln aufbewahrt. Bei Bedarf wird das Pulver in der Kälte mit 5%igen NaCl extrahiert, er fällt zweimal und wäscht mit $(NH_4)_2SO_2$, dialysiert in der Kälte, wäscht den Rückstand mit destilliertem Wasser, trocknet am besten im Exsikkator. Das getrocknete Dialysat ist weniger wirksam. Zuweilen läßt er der Ammonsulfatfällung eine solche mit NaCl vorangehen, besonders wenn er frischen Preßsaft benutzt. Statt der langdauernden Dialyse fällt er auch nach kurzer Dialyse das Ammonsulfat mit Baryumkarbonat und entfernt das Ammonkarbonat durch Verdampfen bei 40°. Als Desinficiens wird Senföl benutzt.

Gerber (10) untersuchte die koagulierende Wirkung des Papayotins. Es wirkt auch bei 0° koagulierend und erträgt hohe Wärmegrade. Bei niedrigen Temperaturen ist das Produkt TL (Zeit mal Labmenge) größer als dem Zeitgesetze entspräche, bei mittleren um so kleiner, je länger die Gerinnungszeit ist, bei Temperaturen zwischen 70 und 100° wirkt die allmähliche Zerstörung des Enzymes in dem Sinne, daß das Zeitgesetz zur Geltung zu kommen scheint. Alles an gekochter Milch. Bei roher Milch halten sich nur die raschen Gerinnungen an das Gesetz. Vergleicht man frisch gemolkene und bei 8 Stunden nach dem Melken gestandene Milch, so zeigt sich auch bei der nachher auf 60 bis 100° erwärmten ein Ansteigen der Gerinnungszeiten und ein Ausbleiben der Gerinnung bei 60 bis 72° bei etwas niedrigeren Labmengen, bei der rohen ist das noch auffallender. Gerber deutet das als Wirkung der hitzekoagulabeln Eiweißkörper.

Über die Wirkung des Papayotins (dialysierte Lösung) auf gekochte Milch macht Gerber (11) folgende Mitteilungen. Optimum bei 80°, aber auch bei 0° Gerinnung. Das Zeitgesetz gilt nur zwischen 70 und 100°, unter 20° wird die Gerinnungszeit für kleinere Dosen länger, zwischen 20 und 60° kürzer als dem Gesetze entspräche. Das Papayotin ist gegen Erhitzung sehr widerstandsfähig: 24 Minuten lange Erwärmung auf 70° scheint seine Wirksamkeit überhaupt nicht herabzusetzen, 10 Minuten lang auf 100° erwärmt, ruft es noch die Metakaseinreaktion hervor.

An den Zweigen von Broussonetia und Feige verfolgte Gerber (14) den Gehalt an Labenzym im Laufe des Jahres. Er ist am niedrigsten nach dem Blätterabfalle, steigt langsam gegen Ende des Winters, um bei Beginn der Blätterbildung ein erstes und zu Ende des Sommers ein zweites Maximum zu erreichen. Die Blätter haben ein Maximum des Fermentgehaltes in der Knospe, der dann abnimmt, aber noch in den rasch abfallenden Blättern (Broussonetia) besteht, während er bei den am Baume lange bleibenden (Feige) viel tiefer sinkt.

Gerber (12) bestimmte die Labmenge in den verschiedenen Teilen von Centaurea Scabiosa und Cynara Cardunculus. Am meisten ist in den jungen Achaenen enthalten, am wenigsten in den chlorophyllarmen Teilen. Bei Broussonetia papyrifera und Ficus carica fand sich in der Wurzel am meisten im Bast, gar keines in der Rinde und Holz, in den Zweigen außer im Bast auch in der grünen Rinde und etwas im Holze.

Bei Giardia Tartouraira, einer seidelbastartigen Pflanze, findet Gerber (17) im Gegensatze zu anderen Gewächsen, daß die vorjährigen Blätter mehr Labenzym enthalten als die frischen. Das Enzym der Samen wirkt am raschesten bei 60°, unterhalb 50° wirkt es rascher auf rohe als auf gekochte Milch, das umgekehrte ist oberhalb 50° der Fall. Über 65 bis 68° hört jede Wirkung auf. Gleiche Beobachtungen an den Extrakten von Giardia passerina, Daphne Laureoli und Daphne Gnidium.

Gerber (6) dialysierte die Extrakte von Ficus carica und Broussonetia papyrifera, wobei ein Präzipitat ausfiel. Löse er das Präzipitat in 50% Na Cl, setzt anderseits ebensoviel Na Cl zum Filtrat zu, so ist erstere Lösung 2- bis 6mal stärker labwirksam als letztere, auf Trockensubstanz bezogen 500mal wirksamer. Auch spontan entsteht in den Pflanzensäften ein sich gleich verhaltendes Präzipitat.

Bialosuknia fand in allen auskeimenden und nicht auskeimenden Samen ein die Milchgerinnung bewirkendes Enzym, nur bei ungekeimten Roggensamen nicht; bei letzterem trat aber Biuretreaktion auf. Verwendet wurde bei 115° sterilisierte Milch. Dagegen wirkten die Samen proteolytisch nur auf Pflanzeneiweiß, nicht auf Fibrin und Eiereiweiß.

Wernecken hat an Oxalatmilch und Kaseinalkalilösungen die Veränderungen des Säure- und Alkalibindungsvermögens (ersteres mit dem Günzburgschen Reagens), der spezifischen Drehung und der inneren Reibung unter dem Einflusse von Lab verfolgt. Nur die letztere zeigt eine jedoch nur geringe Abnahme, welche erst nach längerer Zeit größer wird, was aber auch bei einfacher Digestion ohne Lab zum Teil der Fall war. (Das stimmt mit der Tatsache, daß vorhergehende Digestion die Wirkung später zugesetzten Labs beschleunigt. R.) Auffallend war das rasche Auftreten von Tryptophan in der mit Lab behandelten Kaseinlösung. Bei Behandlung einer Kaseinlösung mit Trypsin sinkt die innere Reibung sehr rasch, die Lösung wurde zuerst milchig, um sich dann wieder aufzuhellen. (Gegenwart von Kalk? R.) Wernecken will aus seinen Beobachtungen schließen, daß die Befunde Laqueurs von der Abnahme der Viskosität bei der Labwirkung „noch nicht als ein Beweis für eine Spaltung des Kaseins in p-Kasein und Molkeneiweiß angesehen werden können". Vielmehr will er die verdauende Wirkung dafür verantwortlich machen. Da die Unitarier Lab und verdauende Wirkung nicht trennen, so ist wenigstens für diese die Anschauung Werneckens unklar. Die Versuchsanordnung war übrigens nicht die sicherste, vielmehr

hätten die Veränderungen der Viskosität an einer mit rohem und mit gekochtem Lab versetzten Kaseinlösung verfolgt werden müssen.

Ausgehend von der Beobachtung schlecht durch Lab gerinnender Kuhmilch hat van Dam (1) die Ursache zuerst im aktuellen Säuregrad gesucht, den er mittels der Konzentrationskette bestimmte. Er fand in normaler Milch zwischen 0·14 und $0{\cdot}32 \times 10^{-6}$ Normalsäure und bei nicht labender Kuhmilch 0·6 und 0·22. Es kann also die Ursache der abnormen Eigenschaften nicht im Mangel an H-Ionen liegen. Im übrigen ist der H-Ionengehalt der Milch nicht viel höher als jener reinen Wassers (0·08 bei 18°).

Brachte er Milch durch Zusatz von HCl oder KOH auf verschiedenen Gehalt an H-Ionen, setzte Lab zu und bestimmte die Zeit, bei welcher nach Zusatz von $CaCl_2$ die Gerinnung sofort eintrat — der Zusatz von $CaCl_2$ im Überschuß soll den durch Zusatz von HCl oder KOH hervorgerufenen Unterschied in den Ca-Ionen ausschalten — so zeigte es sich, daß die Gerinnungszeit dem Gehalte an H-Ionen umgekehrt proportional ist. Wird das $CaCl_2$ vor dem Lab zugesetzt, so steigt der Gehalt an H-Ionen.

Gab er verschiedene Mengen $Cl H'$ zu, bestimmte Gerinnungszeit, Konzentration der H-Ionen, im Chamberlandfiltrat Ca und P_2O_5, so schien die Gerinnungszeit von der Konzentration der H-Ionen, nicht aber der löslichen Kalksalze abzuhängen. Bei 20 cm^3 $\frac{n}{10}$ HCl auf 100 Milch ist die Gerinnungszeit länger als der Menge H-Ionen entspräche, was D. darauf bezieht, daß jetzt auch Kalk von Kasein abgespalten wurde. Setzte er $CaCl_2$ der Milch zu, so blieb vom zugefügten Ca — mit steigendem Zusatze etwas abnehmend — 56 bis 40% im Chamberlandrückstande, woraus er schließt, daß es an Kasein gebunden wurde. Setzte er ebensoviel $CaCl_2$ dem Chamberlandserum zu, so fällt ungefähr die Hälfte des CaO aus, wie bei dem früheren Versuche.

Um ein Maß für die Dissoziation der Kalksalze zu haben, elektrolysierte er Chamberlandserum und bestimmte K und Ca im nicht elektrolysierten Serum und in der Kathodenflüssigkeit. Da nur sehr wenig oder gar kein Ca transportiert wurde, wäre daraus auf eine Dissoziation der Kalksalze im Serum zu höchstens 12% zu schließen.

Auch die Labungerinnbarkeit oxalisierter Milch wird als Beweis für die Wirkung der löslichen Kalksalze bei der Labgerinnung angesehen. D. setzt zu Milch soviel Kaliumoxalat zu, als zur Ausfällung der löslichen Kalksalze genügt. Das nach ein paar Stunden gewonnene Chamberlandfiltrat enthielt statt 50 mg CaO der Kontrolle nur 38 mg. Die Milch gerann durch Lab nicht, obzwar sie also noch 38 mg gelösten Kalk in 100 cm^3 enthielt. Wurde die Oxalatmilch durch $CaCl_2$ regeneriert, so erschien nur ein Teil des Ca im Serum wieder. Wurde Milch dialysiert, so gerann sie durch Lab, obzwar sie dabei mehr löslichen Kalk verloren hatte (Kalkbestimmung im Dialysat), als scheinbar die ungerinnbare Oxalatmilch. Bei Zusatz von Kaliumzitrat, welches die Milch gleichfalls ungerinnbar

macht, wird sicher kein Kalk gefällt, denn das Chamberlandserum enthält mehr Ca als die unversetzte Milch, ebenso mehr P_2O_5; die Konzentration der H-Ionen fällt um ein geringes.

Daß die Labgerinnung hemmende Wirkung der Verdünnung nicht auf der Herabsetzung der Konzentration der Kalksalze beruhe, will er auf folgende Art beweisen. Er engt im Vakuum die verdünnte Milch auf das ursprüngliche Volumen ein und findet nachher doch eine Verlängerung der Gerinnungszeit, z. B. unverdünnte Milch 125 Sekunden, verdünnte 15 Minuten, verdünnte, wieder eingeengte 243 Sekunden. D. vermutet eine Hydrolyse des Kaseinkalks, außerdem geht durch Hydrolyse der gelösten Phosphate der H-Ionengehalt zurück.

Verdünnte er statt mit Wasser mit Chamberlandserum, so stieg die Gerinnungszeit gleichfalls an, obzwar die Menge gelöster Salze hierbei nicht geändert wurde. (Durch Auspumpen der CO_2 beraubtes Serum verlängerte die Gerinnungszeit noch mehr.) Daraus schließt er, daß die Gerinnungszeit von der Kaseinkalkkonzentration abhängt.

Verdünnt er mit Serum von Oxalatmilch, so wird die Gerinnungszeit doppelt so stark verlangsamt, was eigentlich wieder für die Bedeutung der Ca-Ionen spricht.

Als Gesamtergebnis seiner Untersuchungen betrachtet er, daß die Menge des an Kasein gebundenen Kalkes für die Labgerinnung maßgebend sei.

Gerber (4) studierte die Beeinflussung des Segelcke-Storchschen Zeitgesetzes durch verschiedene Bedingungen an pflanzlichem und tierischem Lab. An Feigenlab zeigt er, daß zwischen 40 bis 50° das Produkt T L sich ziemlich gleich bleibt, während bei niedrigeren Temperaturen es mit der Menge Lab unverhältnismäßig ansteigt. Er geht dabei von Verdünnungen aus, deren jede bei verschiedenen Temperaturen die gleiche Gerinnungszeit hervorruft, und vergleicht nun Zusatz von 0·5 und 2 cm³ der Verdünnung auf je 5 cm³ Milch, z. B.:

mit	50° $\frac{L}{16}$		40° $\frac{L}{8}$	
	Zeit	T L	Zeit	T L
0·5 cm³ . .	13 Min. 3 Sek.	6·75	13 Min. 1 Sek.	6·58
2 „ . .	3 „ 25 „	6·83	5 „ 15 „	8·50
mit	30° $\frac{L}{3}$		25° $\frac{L}{2}$	
	Zeit	T L	Zeit	T L
0·5 cm³ . .	13 Min. 2 Sek.	6·67	13 Min. 3 Sek.	6·5
2 „ . .	6 „ 15 „	12·5	9 „ 45 „	19·5

Bei gleicher Temperatur wächst das Produkt T L mit der Menge Lab, z. B. bei 20°:

Hansenlab	1·92	0·96	0·48	0·24 *cm*³
Gerinnungszeit . .	9 M. 50 S.	16 M. 25 S.	25 M.	35 M. 45 S.
T L	18·87	15·76	12	8·58
Hansenlab	0·12	0·06	0·03 *cm*³	
Gerinnungszeit . .	52 M. 35 S.	70 M. 25 S.	98 M.	
T L	6·31	4·22	2·94	

Je salzreicher das Lab ist, um so mehr wächst das Produkt T L mit der Menge Lab, was bei der Beschleunigung durch Salze selbstverständlich ist. Das Gleiche gilt für die Zugabe von Säuren oder Erdalkalien. Zugabe von Na Cl und $Ca Cl_2$ korrigieren die Abweichungen nicht. Je rascher die Gerinnung vor sich geht, also z. B. bei 38° gegenüber 20°, um so genauer stimmt das Gesetz.

Gerber (3) zeigt, daß man nach Zugabe von Kochsalz das Zeitgesetz auch bei „Parachymosin" und bei höheren Temperaturen wieder gelten sieht, und zwar entspricht jeder Temperatur eine andere, einer höheren Temperatur eine höhere Na Cl-Zugabe. So bei 45° 15 g Na Cl, bei 50° 18 g auf 100 Milch, während bei 55° auch letztere zulässige Dosis — bei 20 g Na Cl auf 100 gekochte Milch gerinnt dieselbe auch ohne Lab — das Zeitgesetz nicht mehr herstellt.

Für Hansenlab gilt durch diese Zugabe auch noch bei 55° das Zeitgesetz. $Ca Cl_2$ und Cl H wirken ebenso. Auch für Temperaturen zwischen 0 und 10° wird für Pepsin- und Labpräparate bei entsprechendem $Ca Cl_2$- oder H Cl-Zusatz das Zeitgesetz nachgewiesen.

Aus einem früheren Versuche (C. R. Soc. de Biol. LXIV, 519) hatte Gerber geschlossen, daß die übermäßige Verlängerung der Gerinnungszeit bei Temperaturen über 30° für Schweine- und solchen über 40° für Kalbslab nicht auf einer Zerstörung des Enzyms, sondern auf Veränderungen der Mineralisation der Milch beruhe, für welche die tierischen Labenzyme besonders, und zwar verschieden empfindlich seien. Gab er nämlich zu einer bei 40° (Schweinslab) oder 55° (Hansenlab) ungeronnen gebliebenen Milch nach einer halben Stunde eine weitere Dosis Lab, so daß jetzt die Minimaldosis Enzym erreicht wurde, so gerann jetzt die Milch. Um seine Anschauung weiter zu stützen — denn dieser Versuch läßt noch die ganz andere Deutung zu, daß die vorherige Digestion wie bei der Kaseinkalklösung die Labwirkung beschleunigt — stellt Gerber (8) Versuche mit Schweineenzym unter Zugabe von Na Cl an. 15 g Na Cl auf 100 cm^3 gekochte Milch stellen bei 45°, 18 g bei 50° das Zeitgesetz wieder her (bei 20 g koaguliert die Milch spontan). Ebenso gilt dasselbe für Hansenlab und 55° bei Zusatz von 18 g. Kleinere Zusätze ermöglichen wenigstens die Labgerinnung bei diesen Temperaturen, während sie ohne Na Cl nicht mehr eintritt. $Ca Cl_2$ und H Cl wirken ebenso bei viel niedrigeren Zusätzen. (Diese Versuche lassen sich einfacher durch die bisherige Annahme deuten, daß das Enzym bei höheren Temperaturen um so rascher zerstört wird, je salzärmer die Lösung ist. R.)

Der Saft der Blätter von Broussonetia wirkt auf rohe Milch auch bei Temperaturen zwischen 50 und 75° ziemlich dem Zeitgesetze entsprechend, für gekochte Milch wird dasselbe erst durch Zugabe von Na Cl oder $Ca Cl_2$ hergestellt. Der Saft der Feigenblätter zeigt bei 50 und 60° für rohe Milch fast gar keine, für gekochte nur eine mäßige Anpassung an das Zeitgesetz. Zugabe von $Ca Cl_2$ stellt das Zeitgesetz nicht her, wenn sie auch die Gerinnung namentlich mit kleinen Enzymdosen ganz bedeutend beschleunigt.

Hält man Milch in der Kälte (7°), so steigt die Labgerinnungszeit durch 24 Stunden z. B. von 2 Minuten (1 Stunde nach dem

Melken) bis auf 28 Minuten 55 Sekunden, um dann infolge der beginnenden Säuerung zu sinken. Bei Pepsinpräparaten fand Gerber (13) diese Differenz größer als bei Hansenlab, auch koagulierten ihm von der 8. bis zur 72. Stunde die Proben mit viel geringerer Pepsinmenge rascher als jene mit der größeren. Wird die Milch bei 58° gehalten, so ist die Zunahme der Labgerinnungszeit geringer. Wird sie unter Zusatz von Formalin, chromsaurem Kali, Sublimat bei 25° gehalten, so ist die Verlängerung der Gerinnungszeit bei den letztgenannten Substanzen nur bis zur 10. Stunde kenntlich, während sie bei Formalin immer mehr ansteigt (was bekanntlich wieder auf die Wirkung des Formalins auf das Kasein zu beziehen ist. R.). In der unversetzten Milch wächst sie bei 25° auch nur bis zur 10. Stunde.

Auch bei 0, 5 und 10° findet bei Zugabe von $CaCl_2$ noch Labgerinnung durch Pepsin oder Hansenlab statt, während gleichzeitige Zufügung von NaCl die Gerinnung verlangsamt. HCl in äquivalenten Dosen wirkt weniger als $CaCl_2$. Gerber (5).

Setzte Gerber (9) NaOH in steigenden Mengen zur Milch zu, so wird die Labgerinnung durch Kälberlab verlangsamt, um bei 8 mg-Mol. NaOH auf den Liter auch nach 4 Stunden nicht mehr einzutreten. Bei dem Lab aus Maclura aurantiaca, Carcinus menus (Krabbe), Platycarcinus pagurus tritt die Verlangsamung gleichfalls ein, steigt wenigstens bei gekochter Milch auch bis zu völligem Ausbleiben, um aber bei höheren Dosen NaOH (z. B. bei Maclura aurantiaca) zwischen 40 und 50 mg-Mol. NaOH scheinbar wiederzukehren und bei noch höheren wieder zu verschwinden. (Bloße Alkaligerinnung der Milch?) Dagegen beschleunigt Zugabe von Salzsäure die Labgerinnung durch Macluraextrakt viel weniger als jene durch Kälberlab, und zwar ist die Beschleunigung nur bei gekochter Milch eine mit der Menge ClH dauernd ansteigende, während bei roher Milch der reinen Säuregerinnung eine Periode der Verlangsamung vorangeht. Kälberlab wird durch Säure nur unterstützt.

Alle untersuchten Eiweißkörper (Serumalbumin, Ovalbumin, Serumglobulin, Ovoglobulin, Myosin) verzögern die Labgerinnung, weshalb Gerber (2) das Antilab der Sera nur in dem Gehalte an Eiweißkörpern sucht. Zugabe von Kaseinnatriumlösung verzögert ziemlich entsprechend der Menge, Milchzucker nur sehr wenig. Bei Zusatz von NaCl und KCl (in Substanz?) wird die Gerinnung von 2·5 mg-Mol. per 1 l bis 250 beschleunigt (Maximum bei 50 mg-Mol.), durch höhere Gaben verlangsamt (Maximum bei 2000), um durch noch höhere Gaben wieder beschleunigt zu werden.

Über die Hemmung durch Serumalbumin macht Gerber (1) folgende Angaben. Es verlangsamt die Milchgerinnung durch alle tierischen oder pflanzlichen Labenzyme, die Hemmung wächst rascher als der zugesetzten Menge Albumin entspräche, sie ist aber proportional dem Verhältnis von Albumin zum Labenzym. Je leichter die Milch durch ein Enzym gelabt wird, um so deutlicher ist die Wirkung des Albumins. Z. B. wird die durch tierische Enzyme rascher als die gekochte Milch gelabte rohe durch Serumalbumin stärker

beeinflußt als die gekochte. Das umgekehrte ist beim Feigensaft der Fall. (Die Versuchstabellen entsprechen jedoch letzterer Angabe nicht. R.) Ovalbumin wirkt schwächer, aber sonst ähnlich. Serumglobulin noch weniger. Ovoglobulin verlangsamt nur die Wirkung des Feigensaftes, die Enzyme von Schwein, Kalb, Distel, Broussonetia beschleunigt es. Myosin verlangsamt die Gerinnung durch Feigensaft und jene roher Milch durch Broussonetia, alle anderen beschleunigt es.

Zugabe von Kaseinnatrium $\left(\frac{n}{50}\right)$ verlangsamt jede Labgerinnung, und zwar ungefähr dem Zusatze entsprechend (Gerber berechnet eine rascher steigende Wirkung). Milchzucker verlangsamt gleichfalls, was am deutlichsten aus einem (jedoch nicht protokollarisch mitgeteilten) Vergleiche mit bloßem Wasserzusatz hervorgeht. Na Cl und Ka Cl beschleunigen bis zu einem Zusatze von um 50 mg-Mol. pro 1 l (bei gekochter Milch und Kalbslab bei 500 mg-Mol.), verlangsamen bei höheren Dosen, um bei noch höheren (etwa bei 3000 mg-Mol.) zu beschleunigen.

Wie früher am Trypsin studierte Hedin (2) am Lab die hemmende Wirkung von Blutserum. Sie ist viel stärker, wenn das Serum zunächst mit dem Lab vermischt als wenn Milch und Serum zuerst gemischt werden, und zwar steigt ihre hemmende Wirkung mit der Zeit des Zusammenseins von Lab und Serum bis zu einer bestimmten Grenze und mit der Temperatur, dagegen ist die Wassermenge ohne deutlichen Einfluß. 0·1 bis 0·2% Cl H zerstört die hemmende Wirkung des Serums, nachherige Neutralisation stellt sie zum Teil und oft erst nach einigen Tagen her. Das einmal inaktivierte Lab einer Labserummischung wird beim Behandeln mit Cl H wieder zum größten Teil aktiv, durch Neutralisation wird es wieder inaktiv. Offenbar bindet Serum das Lab.

Wie Serum wirkt auch neutralisiertes Eierklar, und zwar viel stärker, wenn es zuerst in der Wärme (welche aber allein das Lab abschwächen konnte. Kontrolle fehlt. R.) mit dem Lab digeriert wurde. Auch hier stieg die Labzerstörung mit der Zeit und der Temperatur an. Ansäuern des Eierklars inaktiviert den Hemmungskörper vollkommen, Neutralisation aktiviert ihn wieder. Wie Hedin schon am Trypsin zeigte, adsorbiert Kohle Lab, und zwar auch bei kleinen Mengen (0·0005 g) Kohle deutlich, wenn es zuerst mit Lab digeriert wird: Auch hier stärkere Wirkung bei 37° als bei 16°, aber nach 10 Minuten das Maximum der Wirkung erreicht, Wasserzusatz dabei ohne Bedeutung. Wird die Kohle entfernt, so nimmt sie Lab mit, und zwar von geringerer Labmenge prozentisch mehr als von größerer. Wird die Kohle-Lab-Milchmischung nach verschiedenen Zeiten abfiltriert, so enthält der Kohlerückstand um so weniger Lab, je länger die Mischung Kohle-Lab-Milch beisammen war. Der Käsestoff hat der Kohle das Lab entzogen, und zwar ist nach 4 Minuten dieser Prozeß vollendet. Wie Kohle wirkt Talkum.

Gegenüber Gaucher, welcher die Gerinnung von Zitrat- und Fluoratmilch im Magen auf die Kalksalze bezieht, hebt Gerber (15)

hervor, daß die Salzsäure und die Chloride es sind, welche die Labgerinnung ermöglichen. Es zeigte sich, daß mit 0·21% Fluornatrium versetzte Kuhmilch koagulierte durch Hansenlab, Pepsin, Trypsin schon bei einer Zugabe von 20 bis 24 mg-Mol. HCl, aber erst bei 32 Halbmol.-mg $CaCl_2$ pro 1 l, mit Trypsin bei $CaCl_2$-Zugabe überhaupt nicht. In einer mit 0·828% Zitrat versetzten Milch begann die Labgerinnung, und zwar in 1 bis 2 Minuten bei 32 Mol.-mg ClH, aber erst bei 36 Halbmol.-mg $CaCl_2$ pro 1 l.

Höft fand, daß die Labgerinnung zu gleicher Zeit eintritt, wenn die Milch einen höheren Säuregrad (7·6 bis 10·2) durch bakterielle Säuerung oder durch entsprechenden Zusatz konzentrierter Milchsäure oder Essigsäure erhalten hat. Entsprechende Menge ClH scheint ein wenig zu beschleunigen. Auch durch Zusatz von Kalilauge auf den ursprünglichen Säuregrad gebrachte ansaure Milch labte in ungefähr derselben Zeit wie die frische. Bei Vergleich von Voll- und Magermilch desselben Ursprunges, wobei aber Unterschiede im Säuregrade vorhanden waren, zeigte letztere gewöhnlich etwas längere Gerinnungszeit.

Agulhon bestätigt Gerbers Angabe, daß Borsäure die Labgerinnung beschleunigt. Kaliumtellurit (1:25000 bis 50000) hemmt durch Alkaleszenz etwas die Labwirkung nach Neppi.

Calagareanu bestätigt, daß während der Labgerinnung der Milch nicht die geringste Veränderung der elektrischen Leitfähigkeit statthat.

Physiologisches.

Rodewald bringt den Milchertrag der Lebendgewichtseinheit während einer ganzen Laktationsperiode der Kuh (rotbrauner Tieflandschlag) in die Formel $M = 17·4 - 0·01933\,L$.

L. van Slyke stellt die Variationen im Fett und Eiweißgehalt der Gesamtmelkung der Kühe aus der Gegend von New-York zusammen. Fett 2·25 bis 9%, bei ein und derselben Schwankung je nach der Laktationszeit um 3%. Eiweiß 2·19 bis 8·56%, wovon Kasein 1·59 bis 4·49, Albumin 0·31 bis 5·32. Mischmilch der Herden Fett 2·90 bis 5·5, Eiweiß 2·31 bis 3·71, Kasein 1·79 bis 3·02. Es werden die individuellen und Rassenunterschiede besprochen; während der Laktation nimmt das Eiweiß von 3 auf 4, das Kasein von 2·5 auf 3·1, das Albumin von 0·6 auf 0·9% zu. In der zweiten Maihälfte, wo die Kühe auf die Weide getrieben werden, geht der Gehalt plötzlich in die Höhe, und zwar Fett von 3·46 auf 3·7, Eiweiß von 2·85 auf 3·17, Kasein von 2·25 auf 2·45, Albumin von 0·6 auf 0·72%.

Foà (2) konstatierte nach Injektion des Extraktes von Kalbsföten eine Zunahme des Milchdrüsenparenchyms bei jungfräulichen Kaninchen, gekochte Extrakte blieben ohne Wirkung. Verpflanzte er funktionierendes Milchdrüsengewebe jungfräulichen Kaninchen unter die Haut, so ging die Sekretion nicht weiter, so daß sich auf diese Weise die Frage nicht entscheiden ließ, ob, wie Starling u. a. meinen, der Fötus ein sekretionshemmendes Agens erzeuge. Ferner

durchblutete er die Milchdrüse einer Ziege mit dem Blute einmal einer anderen säugenden, das andere Mal einer jungfräulichen Ziege. Sekretion und Zusammensetzung der Milch waren in beiden Fällen gleich. Also enthalte das Blut säugender Tiere keine für die Milchabsonderung unentbehrlichen Stoffe. Siehe noch die letzte Abteilung dieses Referates.

Foà (1) fand bei Wiederholung der P. Bertschen-Versuche an Ziegen, daß nach Exstirpation der Milchdrüsen vor oder sofort nach dem Wurfe der Harn keine Spur Zucker enthält. Im Blute stillender wie nicht stillender Weibchen findet sich freier Traubenzucker und Glykogen und Glukose an Serumglobulin gebunden, nie Milchzucker oder Galaktose. Das die Milchdrüse passiert habende Blut ist ärmer an freiem und gebundenem Traubenzucker. In der Milchdrüse ist außer Milchzucker, etwas Glykogen noch ein an Eiweiß gebundenes und ein zweites invertierbares Kohlehydrat vorhanden.

Sieg bestätigt Porchers Angaben über die Laktosurie der Milchkühe. Manchmal tritt der Milchzucker erst wenige Tage vor dem Kalben auf, öfter aber schon wochen- und monatelang vorher

Valenti (1) wies an Hündinnen während des Stillens Zurückhaltung von N und Alkaliphosphaten nach.

Während der Brunst fand Mezger eine individuell verschiedene Beeinflussung der Zusammensetzung der Milch, meist geringe Steigerung der Azidität, niedriger Fettgehalt.

Jacobius hat 180 Frauen auf das Auftreten der Menses während des Stillens untersucht. In der 26. Woche waren noch 56% amenorrhoisch. Die Periode trat ein bei 25% im 2., bei 28% im 3., bei 9% im 4., bei 17% im 5., bei 22% im 6. Monat. Er führt einige weitere Fälle von Relaktation an.

In Fortsetzung früherer Versuche (s. 12. Ref.) fanden Cluzet-Bassal, daß die einmal durch Röntgen-Bestrahlung atrophierte Milchdrüse eines Kaninchens sich auch während einer folgenden Trächtigkeit nicht neu bildet, und daß es einerlei sei, ob die Drüse zur Zeit ihrer physiologischen Atrophie oder während der Trächtigkeit bestrahlt wurde.

Roßmeisl hat die Milch von 5 Kühen nach der Kastration untersucht und keine einheitlichen Veränderungen gefunden. Meist war der Fettgehalt und der Milchertrag erhöht.

Windisch wies nach, daß das spezifische Gewicht der Molke bei gebrochenem Melken gleich bleibt.

Tiraboschi beobachtete nach der Tuberkulinprüfung bei Kühen eine Abnahme der Milchsekretion in den folgenden 24 Stunden, die bei den reagierenden meist doppelt so groß ist wie bei den nicht reagierenden, dabei geringe Zunahme aller Trockensubstanzen, also wohl Abnahme des Wassergehaltes.

Stuhl kommt zum Schlusse, daß zur Erhöhung der Milchergiebigkeit der Frau die Milchpumpe dasselbe leistet wie die Stauung mittels der Saugglocke.

Holterbach fand bei 5 Kühen eine rasche milchtreibende Wirkung des Johimbins selbst bei Agalaktie.

Piantoni prüfte die Wirkung subkutaner Injektionen der Zuckerarten auf die Milchsekretion einer Ziege. Monosaccharide wirken in doppelter Menge genau so wie Disaccharide in einfacher, Tri- und Polysaccharide sind unwirksam. In kleiner Dosis (1 g Milchzucker) wird die Milchabsonderung vermehrt, ihre Zusammensetzung nicht verändert; bei großer Dosis (3 g) wird die Milchmenge und der Zuckergehalt vermindert, der Fettgehalt vielleicht ein wenig vermehrt.

Variot-Lassablière fanden bei 550 Ammen in 51% die linke, in 25% die rechte Brust stärker, in 24% beide gleich. Die kleinere Brust enthielt die fettreichere Milch (34 Analysen bei 17 Ammen).

Fränkel untersuchte die Milch einer 62jährigen tabetischen Frau (klinischer Bericht von Siding, Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 9). Spezifisches Gewicht 1026·4, 11·81 Trockensubstanz, 0·348 N, 4·15 Fett, 4·84 Zucker, 0·277 Asche.

Semon beobachtete eine Frau, die schon seit 18 Jahren aus einer Brust schwarzes Kolostrum entleerte. Kein Hämin. Die Kolostrumkörperchen dunkelbräunlich.

Kolostrum, Laktation.

Alessi und Carapelle konstatieren das Auftreten kolostraler Zellen unter Umständen, von denen diese Wirkung auch bisher bekannt war: Schwangerschaft, Krankheit. Interessant ist — wenn wahr — daß bei Ziegen, Kühen und Frauen schon 24 Stunden nach dem befruchtenden Koitus die kolostralen Bestandteile auftreten. Das Gleiche soll der Fall sein, wenn man Kaninchen einen gefaulten Aufguß von Blättern in den Darm oder Hunden gefaulte Eier oder mit Luftpilzen gesättigte Bouillon in den Magen bringt. Im letzteren Falle akquirierten die Tiere einen akuten Magenkatarrh. Übrigens fassen die Autoren das Auftreten der kolostralen Bestandteile als Verschwinden des Fettes aus den Milchkügelchen auf. Auch sonst erweckt die Mitteilung wenig Vertrauen, z. B. wenn zur Fettbestimmung das Pioskop verwendet wird.

Schulz untersuchte das Kolostrum der Kuh und fand, daß die Kolostrumkörperchen vom 3. bis 11. Tag nach dem Kalben verschwinden, bei einzelnen Tieren jedoch vereinzelt während der ganzen Laktationszeit vorhanden sind. Ungenügendes Ausmelken sowie Störungen in der Drüsenfunktion lassen sie wieder auftreten, beziehungsweise nicht verschwinden, ebenso treten sie gegen Ende der Laktationszeit auf. Dagegen konnte er sie beim plötzlichen Übergange von Trocken- zur Grünfütterung nicht finden. Indem er Poppers Brutofenversuch wiederholte, sah auch er einzelne Mammaepithelien derart verändert, daß sie von Kolostrumkörperchen nicht zu unterscheiden waren. Er bestätigt die Fettaufnahme durch polynukleäre Leukozyten, kann aber einen Übergang in Kolostrumkörperchen nicht annehmen. Das Zusammenkleben der Milchkügelchen

findet sich ungefähr bis zum 9. Tage. Kappen sind in der Biestmilch nicht häufiger als in der reifen Milch.

Siegfeld (2) teilt einige Analysen von Kuhkolostrum mit. Auffallend ist neben den gewöhnlichen Befunden der geringe Zuckergehalt (wie bestimmt?), z. B. 37·2 Trockensubstanz, 9·6 Fett, 23·8 Eiweiß, davon 7·6 durch Essigsäure fällbares, 1·6 Zucker, 1·1 Asche.

Baintner-Jak untersuchten Büffelkolostra. Zur Zählung der Milchkügelchen mittels des Thomaschen Blutkörperchenzählapparates verdünnten sie mit einer dem spezifischen Gewichte der Milch entsprechenden Kochsalzlösung auf das 200fache und setzten außerdem Osmiumdämpfen aus.

Für das Eselskolostrum fand Wagner am 1. Tage 17·7 Trockensubstanz, 8·1 Fett, 2·7 Eiweiß, 6·6 Zucker, 0·5 Asche; am 5. Tage 13·1, 2·6, 2·3, 7·6, 0·7; am 35. Tage 12·1, 1·6, 2·5, 7·4, 0·6.

Bauer (Tagung niederrh.-westf. und südwestd. Kinderärzte, Wiesbaden, 18. April 1909) teilt mit, daß Kolostrumantiserum im Gegensatze zu Milchantiserum Komplementbindung mit gleichartigem Blutserum gebe. Auch enthalte die Frühmilch von Kuh und Ziege bis etwa zur 3. Woche hämolytisches Komplement, in den allerersten Tagen auch hämolytischen Ambozeptor.

Koning faßt seine Untersuchungen in folgendem zusammen: Die erste Biestmilch der Kuh gibt keine oder schwache Peroxydasenreaktion, sie enthält viel Katalase und Diastase, deren Menge aber rasch sinkt, das Umgekehrte ist bei der Reduktase (Aldehydkatalase) der Fall. Die Abweichungen der Milch in der Biestperiode dauern ungefähr 3 Wochen. Vor dem Trockenstehen steigen Chlorgehalt, Trockensubstanz, Fett, Gesamteiweiß, Diastase, Reduktase, Refraktion des Serums, sinkt die Zuckermenge.

Frauenkolostrum enthält viel Diastase und Katalase, auch die normale Frauenmilch 3- bis 4mal mehr Diastase, 7- bis 20mal mehr Katalase als Kuhmilch, dagegen viel weniger Reduktase und nur Spuren von Peroxydase. Hohe Fett- und Katalasezahlen sind in noch deutlicherem Zusammenhange als bei Kuhmilch, das zeigt sich schon an der Letztmilch, wobei auch der Gehalt an Aldehydkatalase steigt. Die Veränderungen zum Schlusse der Laktationsperiode sind dieselben wie bei der Kuh.

Die Ziegenmilch zeigt rücksichtlich des Kolostrums, der Laktationsperiode die gleichen Verhältnisse, nur enthält Ziegenmilch sehr wenig Aldehydkatalase, das Ziegenbiest dagegen mehr. Unmittelbar nach dem Wurfe nehmen Diastase-, Katalasegehalt, Trockensubstanz und Säuregrad ab. Der Zusammenhang zwischen Fett- und Katalasegehalt ist an Ziegenmilch nicht zu erkennen.

Eselsmilch enthält wenig Diastase, Katalase, Aldehydkatalase, Fett, Eiweiß, Asche, aber viel Zucker. Schaf- und Stutenmilch enthalten keine oder nur sehr wenig Reduktase.

Der erste Weidegang übte bei schlechtem Wetter einen deutlichen Einfluß aus, indem die Milchmenge bedeutend sank, Leukozyten in beträchtlicher Menge auftraten, dem entsprechend die Zahlen

für Katalase, Diastase, Aldehydkatalase in die Höhe gingen; bei gutem Wetter sind hingegen die Änderungen unbedeutend.

Von Hundemilch untersuchte er eine kleine Probe mit 6·3% Fett, sie gab keine Peroxydasenreaktion, Katalasenzahl > 0·642 Reduktase. + 18.

v. Wendt bestätigt an Kühen, daß mit fortschreitender Laktation das Albumin im Gegensatze zu den anderen Bestandteilen nicht zunimmt.

Einfluß des Futters. Übergang von Fremdstoffen.

Auf Grund ausgedehnter Versuche an Kühen des Leipziger Rassenstalles kommt v. Wendt zu folgenden Schlüssen: Das Futter übt nur einen sehr beschränkten Einfluß auf die Milchzusammensetzung aus; Kochsalz, Kreide, Natriumphosphat, Magnesiumbromid, glyzerinphosphorsaures Kalzium keinen gesetzmäßigen. Das saure Kalziumphosphat scheint oft die Fettmenge zu vermehren und ebenso den Kalkgehalt um ein geringes zu steigern. Überhaupt sind P, N, Kasein am wenigsten, Ca, Fett und Milchzucker etwas, Cl, K und Albumin am meisten variabel. Eingeleitet wird der Aufsatz durch eine kritische Besprechung und Fortführung von Bunges Anschauungen über die Beziehung der Zusammensetzung der verschiedenen Milcharten zu allen Bedingungen des Lebens der Jungen.

Moll hat bei einer mageren Amme mit auffallend fettarmer Milch in sehr genauem, auf 6 Wochen ausgedehntem Versuche durch Zugabe von Speck zur Nahrung eine prozentische Zunahme des Milchfettes nachgewiesen. Aus der Jodzahl ließ sich jedoch ein direkter Übergang des Nahrungsfettes in das Milchfett nicht ableiten.

Während die Versuche der 10 deutschen Versuchsanstalten (s. 10. Ref. Kellner) ergeben hatten, daß bei Verfütterung von 0·9 bis 1·0 Fett auf 1000 Lebendgewicht bei Kühen bereits eine Verminderung der Fettproduktion erzeugt, hatten Morgen und seine Schüler bei Schafen und Ziegen durch 0·5 bis 1·0 Teil Nahrungsfett (s. 4., 7., 8. Ref.) auf 1000 Lebendgewicht einen günstigen Einfluß auf Milchbildung und Fettmenge konstatiert. Diese Differenz führt Morgen darauf zurück, daß pro 1000 kg Lebendgewicht und pro Tag der Laktation Kühe im Mittel 0·702, Schafe und Ziegen aber 1·047 kg Milchfett erzeugen.

Marszalkowicz hat die Ergebnisse älterer und der neuen dänischen Forschungen in die Praxis übertragen, wonach zur Fütterung der Milchkühe nur so viel Stickstoff notwendig ist, als sie zur Erhaltung der Lebensfunktionen (Erhaltungsfutter) bedürfen und als in der von ihnen produzierten Milch enthalten ist, d. h. 600 g Protein für je 1000 kg Lebendgewicht und 370 g verdauliches Protein für je 1 kg Milch. Kellner hingegen vertritt in einer Replik den in seinem Lehrbuche festgehaltenen Standpunkt, daß nach unseren derzeitigen Kenntnissen zu einer stärkeren Leistung der Milchdrüsen ein gewisser Überschuß von Eiweiß notwendig ist.

Lindsey bestätigt die älteren amerikanischen Erfahrungen, daß die Fütterung mit den verschiedenen ölfreien Samenmehlen (Lein, Baumwolle, Sojabohne) keinen Einfluß auf die prozentische Zusammensetzung der Milch nimmt, daß die Zugabe der Öle selbst eine vorübergehende, recht geringe Steigerung des Fettgehaltes hervorruft; dabei erhöhen Leinsamen- und Baumwollsamenöl den Schmelzpunkt und den Ölsäuregehalt des Fettes, ersteres vermindert die flüchtigen Fettsäuren. Sojabohnenöl erniedrigt die Verseifungszahl, die flüchtigen Fettsäuren, erhöht die Jodzahl.

Buschmanns Versuche belegen den Übergang des Sonnenblumenöls (hohe Jod-, niedrige Verseifungszahl) in das Milchfett, die günstige Wirkung von Baumwollsaatmehl gegenüber Sonnenblumenkuchen.

Siegfeld (4) untersuchte neuerdings den Einfluß der Rübenblattfütterung auf das Milchfett: Hohe Reichert-Meißl-Zahl, niedrige Jodzahl, hohe Verseifungszahl (bis 252). Außerdem bestimmte er diesmal noch den Anteil und das mittlere Molekulargewicht der einzelnen Fettsäuregruppen. Auch Lührig und Gen. fanden nach Rübenblattfütterung keine Beeinflussung der Reichert-Meißl-Zahl, dagegen allmähliche Erhöhung der Verseifungs- und der Polenskeschen Zahl, Abnahme der Jodzahl bis 27·55. Auch Fritzsche *hat* den Einfluß der Rübenblattfütterung untersucht.

Van Itallie konnte in der Milch von Rindern nach Zufuhr der betreffenden Substanzen nur in sehr geringen Mengen As und Fluoreszin, dagegen nicht Phenolphthalein und Oxymethylanthrachinone (nach Rhabarber) nachweisen, Reijst-Scheffer nach Zufuhr von je 10 g KJ an zwei Tagen im Maximum 0·0037% J, und zwar fast ausschließlich im Milchserum, eine Spur im Kasein, gar nichts im Milchfett.

Bakterien.

Barthels holländisch geschriebenes Buch über dieses Kapitel ist vorwiegend für den Landwirt bestimmt.

Esten-Mason haben in einer eingehenden Untersuchung die Angaben über die Quelle der Milchbakterien nachgeprüft. Im normalen Euter desselben Tieres kommen 2 bis 8 verschiedene Arten vor, bei einer Herde von 25 Kühen insgesamt über 50 Arten, davon säuern 38% die Milch, 7 machen sie alkalisch, die übrigen sind ohne sichtbare Wirkung auf Milch. Am häufigsten ein Mikrokokkus. 1 g Striegelstaub enthielt über 200 Millionen, 1 g Heu an 17 Millionen Keime. Von letzteren sind 40% Sporenbildner, 72% verflüssigende.

Beyerinck teilt die aerobe Bakterienflora der Milch nach ihrem Temperaturoptimum ein in die kryophyle (5 bis 20°), mesophile (20 bis 35°) und thermophile (35 bis 42°). Durch Einhaltung dieser Temperaturen kann man den Bac. der schleimigen Gärung (Lactoc. hollandiae), den Lactococcus lactis und den Laktobazillus selektiv züchten.

Herzog und Hörth haben 9 verschiedene Mikroorganismen auf verschiedenen Zuckerlösungen wachsen lassen und die Art der

entstandenen Milchsäuren bestimmt. Sie sind in den meisten Fällen optisch aktiv, doch wechselt der Anteil derselben bedeutend. Die Art der optischen Modifikation hängt wohl ausnahmslos vom Gärungserreger ab. Was speziell den Milchzucker betrifft, so wurde gebildet durch Bac. Beijerincki gar keine, durch Bac. brassicae fermentatae 15% und davon 32% aktive, und zwar linksdrehende, durch Bac. Wehmeri 60% und davon 14% linksdrehende, durch Bac. Leichmanni I 100% linksdrehende, durch Bac. cucumeris fermentati 16% nur inaktive, durch Bact. lactis acidi aus Preßhefe 11% nur inaktive, durch einen zweiten 3% zu 70% rechtsdrehende Milchsäure.

Burri-Thöni haben normale Stämme echter Milchsäurebakterien vom Typus des Bacillus casei ε durch Mischkultur mit Kahmhefe in fadenziehende Rassen verwandelt.

Um Coli und Aerogenes in Platten aus Milch zu zählen, empfehlen Harrison-van der Leck einen Zusatz von taurocholsaurem Natrium, Äsculin und Eisenzitrat. Die betreffenden Kolonien erscheinen schwarz, leicht braune Kolonien rühren von einem verflüssigenden Kleinwesen her.

Brudny wies nach, daß die in frische, steril gewonnene Kuhmilch geimpften Coli während der ersten 12 Stunden abnehmen, zugleich Involutionsformen auftreten. Zum Teil beruht die Bakterizidie auf dem hohen Milchzuckergehalt.

Kersten wies nach, daß der Diphtheriebazillus in roher Milch sich etwa eine Woche lang erhält und auch vermehrt, um nach 6, spätestens 9 Wochen abgestorben zu sein; in sterilisierter Milch blieb er mindestens ein halbes Jahr lebend. Paratyphus B-Bazillen erhalten sich in eisgekühlter Milch 61, bei Zimmertemperatur 64 Tage, bei 37° mindestens $4^1/_2$ Monate.

A. F. Heß hat den Keimgehalt der einzelnen Portionen des Rahmes und der darunter befindlichen Milch aus käuflicher Flaschenmilch untersucht und fand pro 1 cm^3 in den obersten 60 cm^3 10- bis 20mal, in den nächsten 60 cm^3 2- bis 6mal so viel als im Reste. Infizierte er Vollmilch mit einer homogenen Suspension von Perlsuchtbazillen, so waren mittels Impfung nur im Flaschenrahm, mikroskopisch überwiegend im selben Bazillen nachzuweisen. Beim Zentrifugieren hingegen geht ein viel größerer Teil der Bakterien ins Sediment. Auch die Leukozyten finden sich beim spontanen Aufrahmen im Rahm. Er empfiehlt deshalb bei der Säuglingsernährung die oberste Rahmschicht zu entfernen und den Rest ohne Verdünnung zu verabreichen.

Whitman-Sherman verfolgten den Ammoniakgehalt von Milch, welche sie roh, nach Erhitzung auf 65 und 85° bei Zimmertemperatur in Flaschen stehen ließen. Der ursprüngliche mittlere Ammoniakgehalt war 0·00039%, er betrug in der Folge:

	nach 2		4		7 Tagen	
	NH_4 in %	Azidität	NH_4 in %	Azidität	NH_4 in %	Azidität
Rohe Milch . . .	0·0052	8·3	0·0078	10·1	0·0058	10·1
Bei 65° pasteurisiert.	0·0010	2·3	0·0061	6·4	0·0081	8·0
Bei 85° „ .	0·0010	2·0	0·0047	5·1	0·0107	7·7

Die Azidität ist in cm^3 $\frac{n}{10}$ Lauge für 10 cm^3 Milch angegeben. Die pasteurisierte Milch bekam häufig schon nach 2 Tagen einen schlechten Geruch und einen bitteren Geschmack.

Bakterienbekämpfung.

Henri-Stodel bestätigen, ohne ihn zu nennen, Seifferts Versuche über die Sterilisation der käuflichen und der künstlich mit Coli, Milchsäurebakterien infizierten Milch vermittels ultravioletter Strahlen.

Durch sehr eingehende Versuche kommt Rosenau zu folgenden Ergebnissen über die Abtötung pathogener Keime in der Milch durch Erhitzung. Zum Nachweis der Abtötung von Tuberkelbazillen genügt nicht die Kultur, sondern nur die Überimpfung auf Meerschweinchen (Bauchhöhle), wobei jedoch tote Bazillen ähnliche Veränderungen wie lebende hervorrufen können, weshalb in zweifelhaften Fällen eine neuerliche Überimpfung notwendig ist. Von 8 Meerschweinchen, welche mit bei 100° getöteten Tuberkelbazillen geimpft worden waren, gingen 3 zugrunde, als ihnen 2 cm^3 Tuberkulin injiziert wurde. Für Tuberkelbazillen ist 20minutliche Erwärmung auf 60° oder kürzere auf 65° notwendig, für Typhusbazillen 2 Minuten auf 60°, für Diphtheriebazillen, Cholerabazillen 55 bis 60°, für Dysenteriebazillen 5 bis 10 Minuten auf 60°, ebenso für Micrococcus melitensis.

De Jong fand, daß Tuberkelbazillen aus Kulturen des Rindes, des Menschen und anderer Tiere in Milch einer Pasteurisierung bei 71 bis 72° durch 1 halbe Stunde bei gleichlanger Vorwärmung widerstehen können. Dieselbe Resistenz zeigen Bazillen in natürlich tuberkulöser Milch oder in Milch, welche mit tuberkulösen Produkten des Rindes infiziert wurde. Van der Sluis konnte die Milch von 19 tuberkulösen Kühen untersuchen, welche nachher geschlachtet und untersucht wurden. Bei Eutertuberkulose selbst nur geringen Grades gelang es immer bei mikroskopischer Untersuchung des Zentrifugensedimentes aus 100 cm^3 Milch Tuberkelbazillen nachzuweisen. Die Milch wurde dann roh und erwärmt auf Meerschweinchen verimpft. Halbstündliche Erwärmung auf 65° genügte nicht zur Abtötung, aber auch nach Erwärmung auf 70° gingen noch über 60% der Meerschweinchen an Tuberkulose zugrunde; nach Erwärmung auf 75° (selbst durch 1 Stunde) noch 45%. Erst einstündliche (nicht halbstündliche) Erwärmung auf 80° mit halbstündlicher Vorerwärmung wie bei allen Versuchen, genügt. Die künstlich mit Tuberkelbazillen bovinen Typus infizierte Kuhmilch konnte dagegen schon durch einstündliche Erwärmung auf 70° keimfrei gemacht werden, was auf das Fehlen der die Bazillen vor der vollen Einwirkung des Erhitzens schützenden morphologischen Elemente bezogen wird. Verfütterten sie die natürlich tuberkulöse Milch an junge Meerschweinchen, so fand sich bei ihnen vorwiegend Tuberkulose der Lungen und der Mesenterialdrüsen, während bei den subkutan infizierten der Lungenprozeß sich am spätesten entwickelte.

Milchwirtschaft.

H. Stoffel, Anleitung zur rationellen Milchwirtschaft. Stuttgart 1908, E. Ulmer Mk. 1.50. — W. Müller und G. v. Wendt. Milchgewinnung vom hygienischen und wirtschaftlichen Standpunkte aus etc. Abhandl. aus dem Gebiete der Tierhaltung, 2. H. Berlin 1908. P. Parey M. 1.20. — Kenelm-Winslow. The production and handling of clean milk. London 1908. Baillière, Tindall and Co. 10, 6 sh. d.

Die fürstlich Schwarzenbergsche Meierei Neuwaldegg bei Wien hat die aseptische Melkung eingeführt: Tuberkulin- und Eiterprüfung, täglicher Auslauf, Waschraum und besonderen Melkraum, Kuhschürze, Melkkittel, gedeckte Melkkübel. 1 l Milch 70 *h*. Fertige, nicht oder nach Wunsch sterilisierte Mischungen zu $^1/_3$, $^1/_2$ und $^2/_3$ Milch. Hübsch illustrierte Broschüre. Auch die Dresdener Milchversorgungsanstalt hat ein reich illustriertes Heftchen erscheinen lassen, worin aber nur die Molkerei selbst zu Bild kommt.

Websters Schriftchen enthält 35 Pläne für Milchställe und die zugehörigen Baulichkeiten.

Gruber bestätigt, daß bei Weidegang die Zahl der in der Milch enthaltenen Keime ungefähr den 40. Teil der bei Stallfütterung vorhandenen beträgt. O. J. Iwaschkewitsch (Molotschnoc Chosjajstwo VI, 9, 1907) konstatierte an einer Herde von 80 Milchkühen, daß durch das Hinaustreiben der Kühe im Winter die Milchmenge ein wenig, der Butterertrag deutlich gesteigert wurde.

G. Tartler hat sich einen hygienischen Melkeimer „Elsa" (DRGM 335273) patentieren lassen, dessen Neuheit darin besteht, daß aus dem Trichter die Milch erst bei einer bestimmten Menge in den Eimer abfließt, indem sich im Trichter eine Ventilklappe befindet, welche durch Hebel und Gegengewicht angepreßt gehalten wird.

Hastings-Hoffmann haben die Lawrence-Kennedysche Melkmaschine im Universitätsstall von Wisconsin ausgeprobt und fanden im großen ganzen gleiche Keimzahlen wie bei der Handmelkung. In weniger sauberen Ställen mag die Maschinenmilch keimärmer sein.

Der Leiter des Bergedorfer Eisenwerkes, Ing. Karl Bergner, hat die Ohlhaversche Melkmaschine für elektrischen Betrieb unter der Bezeichnung Revalo eingerichtet. Auf dem gedeckten Melkeimer werden auf einem Rahmen die 4 Pumpen samt den Schläuchen und Melkbechern aufgesetzt, ein kleiner Motor wird mit der elektrischen Leitung verbunden und die Melkung beginnt. Zur Reinigung wird der Melkeimer mit heißem Wasser gefüllt, und dieses durch die Melkbecher aufgesaugt, darnach noch dieselbe Prozedur mit kaltem Wasser. Die Maschine kostet montiert Mk. 400 und wurde schon von Rudorff auf Glinde bei Hamburg und in der Berliner hygienischen Stadtmolkerei verwendet. Ein Arbeiter melkt dort 33 Kühe mit 5 Maschinen im Laufe von $1^1/_2$ Stunden.

Bei der Bedeutung, welche in letzter Zeit die Euterentzündungen des Milchviehes als Quelle des „Milchschmutzes" gewonnen haben, kommt das Buch Sven Wall's über dieselben zurecht, obzwar

es gerade die uns Kinderärzte interessierenden Fragen am wenigsten berührt. Am bedeutsamsten ist die Angabe, daß von 7 Mastitisstreptokokkenstämmen nur 1 die Milch koagulierte, und auch hier die Gerinnung vielleicht nur durch den saprophytischen Streptoc. acidi lactici erzeugt wurde. Die Infektiosität wurde durch Impfungen bewiesen, leider nicht durch Fütterungsversuche, deren Fortsetzung (s. Rühm, 12. Ref.) dringend notwendig ist. Außerdem wäre die Bestimmung der Art der Leukocyten in der Milch bei den verschiedenen Infektionen und endlich aus theoretischen Gründen eine Untersuchung erwünscht, ob das in pathologischer Milch vorhandene koagulable Eiweiß gewöhnliches Laktalbumin (spez. Drehung) ist.

Seiffert unterscheidet Melkschmutz, — Kot, Haare usw. — vom Milchschmutz, der schon im Euter der Milch beigemengt ist, also vorwiegend Eiterzellen und Streptokokken, Tuberkelbazillen bei den verschiedenen Eutererkrankungen. Ersterer steigt nach den Untersuchungen der Leipziger städtischen Untersuchungsanstalt gewöhnlich im Juni und nochmals vom September bis November wohl infolge des Futterwechsels an. Den Milchschmutz untersucht er in dem mit Methylenblau gefärbten Rahmtrockenpräparate und beurteilt nach ihm die Gesundheit der Milch. Sehr hübsche Abbildungen verdeutlichen die Befunde und lassen namentlich den Unterschied der pathogenen Streptokokken in langen Ketten gegenüber den kurzen Verbänden der Milchsäurebildner hervortreten.

Milchversorgung und Behandlung im Hause.

O. F. Hunziker. Dairy investigations. Indiana Sta. Rpt. 1908, p. 62. Julius Moldenhawer (Brooklyn). The milk and cream supply of cities, what is it and what it shall be.

Die Schrift von Lane-Withaker erläutert das System der Punktkarten für die Milchinspektoren. Hadlichs Schriftchen bietet einen kurzen Überblick ohne Einzelheiten.

In der französischen Kammer war ein Gesetzentwurf behufs Überwachung der Milchställe eingebracht worden, wurde aber nicht angenommen. Arloing und Porcher treten für denselben ein.

C. Meinert bespricht die Milchversorgung der Städte Hamburg, Altona, Harburg und Wandsbeck, wo pro Kopf und Tag 0·25 bis 0·38 l, jährlich 151·6 Millionen l Milch verbraucht werden, wovon 45% per Bahn, 10% per Schiff, 40% per Wagen ankommen und 5% an Ort und Stelle produziert werden. Noch erfolgt vielfach die Beförderung im Straßenverkehr mittels Eimer, welche mit Deckel verschlossen sind. Seit 1903 besteht der Verein „Gute Milch", der 17 Mitglieder zählt mit rund 1500 Kühen, welche von einem Arzt, einem Tierarzt und zwei Landwirten überwacht werden. Die staatlichen Krankenhäuser dürfen nur von ihnen Milch beziehen. Die „Halbmilch" mit mindestens 1·8% Fett soll demnächst aus den gesetzlich zulässigen Milcharten gestrichen werden. Zur Hebung des Preises um $1^1/_2$ Pf. pro 1 l wurde der Zentralverein der Milchproduzenten (etwa 2300) ins Leben gerufen, der die Abgabe der unverkauften Milch an Meiereien besorgt, welche vom Zentralverein ins Leben

gerufen wurden und wahrscheinlich in Zukunft sich zum Zwischenglied zwischen Produzenten und Händlern ausgestalten werden. Der Verein hat auch die Ausmerzung der Perlsucht in die Hand genommen und 1907/08 etwa 3% der Kühe durch Schlachtung ausgeschaltet.

Auf dem rheinischen Tierärztetag in Köln (20. September 1908) hielten Bettendorf und Stier Referate über die städtische Milchkontrolle und die Herstellung einwandfreier Kindermilch (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. XIX, 64, 1904). Ersterer will natürlich die ganze Kontrolle in die Hände der Tierärzte legen, letzterer bringt u. a. eine Statistik der Säuglingssterblichkeit in 11 Städten, welche Säuglingsmilchanstalten besitzen. Wir geben daraus einen Auszug.

	Säuglingssterblichkeit in %		
	1905	1906	1907
Bonn	21·64	19·82	17·78
M.-Gladbach	20·67	18·74	17·41
Köln	21·47	22·16	19·09
Wiesbaden	15·71	15·84	15·17

	An Darmkatarrh gestorben in %			Milchanstalt
	1905	1906	1907	seit
Bonn	36·15	36·18	22·95	1906
M.-Gladbach	36·64	41·27	39·28	1905
Köln	47·92	49·06	42·93	1905
Wiesbaden	32·72	29·22	36·70	1907

Er plädiert für Errichtung tierärztlich geleiteter Kindermilchanstalten im Anschlusse an städtische Schlachthöfe.

Nathan Strauß, der praktische Menschenfreund, hat in Sandhausen bei Heidelberg, das eine Säuglingssterblichkeit von 46% hat, eine Molkerei errichtet. Nach den Mitteilungen, welche er in einem in Heidelberg gehaltenen Vortrage machte (Berl. Molkereiztg. 1908, Nr. 31), wären im Juni 1908 statt 24 Kindern, wie durchschnittlich in den früheren Jahren, nur 7 Kinder unter 2 Jahren gestorben. Man kann auf den weiteren Verlauf des Versuches gespannt sein.

Reitz beschreibt die von Fr. Reutter (Stuttgart) nach einem Entwurfe Schenkels gebauten Milchkühlwagen. Oben ist der Eisbehälter, unter ihm zu beiden Seiten die Schmelzwasserbehälter. Die Innenwände sind mit Aluminium beschlagen. Einschiebbares Gerüst zur Aufnahme der Flaschen. Zum Herausnehmen Fallklappen mit Vortüren in Form von Blechschiebern. Bei größter Sommerhitze hatte die Milch 12°.

Kochte Fillinger (2) in frischer Milch oder in saurer Molke Aluminiumbleche, so war in ersterem Falle kein Gewichtsverlust, in letzterem ein geringer erst bei einem Säuregehalt von 7·4 Normalsäure in 100 cm^3 nachzuweisen.

Als Milchkühler benutzt Hess (Journ. of Americ. Assoc. 1908, Nr. 4) eine eisgefüllte Kanne, die in einer Kiste mit Sägespänen steht.

Nash stellte zwei gleiche Milchproben, die eine bedeckt, die andere unbedeckt in der Küche auf. Nach 5 Stunden waren in der zweiten 2 Fliegen und doppelt so viel Keime und sie zeigte in der

Folge stinkende Fäulnis, während die bedeckt gewesene nur säuerte. Ein Versuch mit Fliegennetz wäre natürlich beweisender.

Analyse und Milchuntersuchung.

A. Reitz. Chemische und bakteriologische Untersuchung von Milch und Milchprodukten. 2. Auflage. Stuttgart 1908, M. 2.—. Th. Aufsberg. Die Prüfung der Milch auf Gehalt und Käsereitauglichkeit. Stuttgart 1908, E. Ulmer, M. 1.20. C. W. Melick. Dairy Laboratory Guide. London 1908, M. 5.20. J. M. und P. Perrin. Guide pratique pour l'analyse du lait. Paris 1908, Baillière, Fr. 3.—.

1. Fett.

Matthiessen benutzt in sicher origineller, durch Patent (D. R. G. M. 357418) geschützter Weise das Fahrrad zur Vornahme der Azidbutyrometrie, indem an die Speichen zwei Büchsen angebracht werden und durch Treten der Pedale des umgekehrten oder aufgehängten oder seitlich gelegten Fahrrades die Zentrifuge ersetzt wird.

Siegfeld (5) macht darauf aufmerksam, daß bei zu hoher Konzentration der Schwefelsäure — über 1·81% G. bei 15° — die Fettschicht bei der Azidbutyrometrie dunkel gefärbt ist, und Pfropfen zwischen Fett- und Säureschicht entstehen.

Stein bestätigt, daß die Soxhletsche Methode im Durchschnitt um 0·08% niedrigere, die Azidbutyrometrie um 0·05% höhere Werte ergibt als die nach Liebermann, daß bei Präservierung mittels Formalin die Differenzen ersteren Verfahrens auf das Doppelte ansteigen, während sie beim zweiten gleich bleiben. Das Wasserbad nach dem Zentrifugieren bei der Azidbutyrometrie unterläßt er, weil es die Zahlen gegenüber der Liebermannschen Methode noch um 0·05 bis 0·1% erhöht.

Tichelaar konstatiert, daß die Fettbestimmung nach der Salmethode gestört wird durch 8 Tr. Formalin, 0·3 g Kaliumbichromat, 0·5 Kupferammonsulfat auf 100 cm^3 Milch, während bei der Azidbutyrometrie schon 5 Tropfen Formalin, 0·1 Bichromat das Resultat schädigen oder die Untersuchung unmöglich machen. Bei Rahm ist ein etwas höherer Zusatz erlaubt.

Mats Weibull überzeugte sich, daß bei der Gottliebschen Methode der Alkohol wenigstens 90 Vol.-%ig sein müsse, damit alles Fett extrahiert werde. Dann ist die Dauer des Schüttelns ohne Einfluß, wohl aber bei niedriger grädigem Alkohol.

Rusche hebt die Angebrachtheit des Faktors 1·03 bei der azidbutyrometrischen Fettbestimmung im Rahm hervor. An der Debatte hierüber beteiligten sich Grimmer (Milchw. Zentralbl. IV, 434, 495), Hesse (Das. 494), Siegfeld (Das. 439, 496), Kämnitz (Das. 496).

Siegfeld (3) hat die Angaben Droop Richmonds (7. Ref.) über Veränderungen des Butterfettes bei der Azidbutyrometrie nachgeprüft und ist zum Teil zu anderen Ergebnissen gelangt. Weder freier Amylalkohol noch Schwefelsäure gehen in erwähnenswerter Menge in das Fett über. Von letzterem wird ein großer Teil zerlegt,

und zwar vielleicht sowohl in Glyzerin und freie Säuren, als auch in Mono- und Diglyzeride. Da sich das mit den bisherigen Methoden nicht entscheiden läßt, kann man keine bestimmte Zahlenangabe über die quantitativen Verhältnisse der Zerlegung machen. Rund $^3/_5$ der freien Fettsäuren werden in Amylester übergeführt, wobei die niedrigmolekularen stärker beteiligt sind.

Zur Kryoskopie der Butter benutzt Pailheret reines, thiophenfreies Benzin, das er durch Behandlung mit H_2SO_4, verdünnter Soda und Destillation säubert. Bezeichnet er mit C die Gefrierpunktserniedrigung gegenüber dem Lösungsmittel, mit P die prozentische Konzentration, so ist $A = \frac{C}{P}$ der Erniedrigungskoeffizient. Derselbe schwankt bei Butter, indem er mit steigender Konzentration (0·5 bis 5%) sinkt, zwischen 18 bis 22% ist er jedoch konstant 0·0885, während er bei Margarine 0·0764 beträgt.

2. Eiweiß.

Agrestini empfiehlt die Titration nach Dénigès zur Bestimmung des Gesamteiweißes. Enthält die Milch Formaldehyd, so muß man vor der Hg-Lösung 10%ige Hydroxylaminchlorhydratlösung zusetzen. Titriert man einmal ohne und einmal mit diesem Zusatz, so kann man dadurch den Aldehyd nachweisen.

Nach Bonnema findet man den Eiweißgehalt der Milch, indem man den nach Kjedahl ermittelten N-Gehalt mit 6·99 multipliziert. Das Milcheiweiß soll 14·3% N enthalten.

Zur Bestimmung des Kaseingehaltes verdünnt Matthaiopoulos 20 cm³ Milch mit 80 cm³ Wasser und läßt von $\frac{n}{25}$ H_2SO_4 so lange zufließen (meist 23·1 bis 23·5 cm³), bis das Kasein in großen Flocken ausfällt, läßt absetzen und filtriert durch trockenes Filter. Man titriert nun einerseits 100 cm³ Filtrat, anderseits eine zweite nicht filtrierte, aber mit ebensoviel H_2SO_4 versetzte Probe mit $\frac{n}{10}$ NaOH gegen Phenolphthalein. Indem man das Ergebnis der ersten Titration auf die ganze Menge nach der Formel $\frac{t(100+a)}{a}$ umrechnet, wobei t die verbrauchten Kubikzentimeter Lauge, a die zugesetzten Kubikzentimeter Säure bedeuten, erhält man jene Laugenmenge, welche nicht durch Kasein gebunden wurde. Subtrahiert man diese Zahl von der bei der Titration der nicht filtrierten Probe erhaltenen und multipliziert mit 0·11315, so erhält man die Kaseinmenge in 20 cm³ Milch 1131·5 als Äquivalentgewicht des Kaseins erhielt M. dadurch, daß er die nach seiner Methode erhaltenen Zahlen mit den nach dem Hoppe-Seylerschen Verfahren gewonnenen verglich.

Zur raschen Abschätzung des Kaseingehaltes bringt Hart in eine Art Butyrometer 2 cm³ Chloroform, 20 cm³ 0·25%ige Essigsäure und 5 cm³ Milch, schüttelt kräftig und zentrifugiert durch 8 Minuten. Die Prozente Kasein, das sich oberhalb der Chloroformfettschicht ausscheidet, werden direkt abgelesen.

3. Zucker.

Behufs Bestimmung des Milchzuckers enteiweißt Shimidzu 25, respektive 10 cm^3 Milch entweder nach Ritthausen-Soxhlet oder nach Sutö. (Letzteres Verfahren besteht darin, daß 10 Milch mit 70 bis 80 Wasser verdünnt und durch 0·4 bis 0·6 cm^3 36%ige Essigsäure gefällt, auf 100 aufgefüllt werden. 50 cm^3 des Filtrates werden mit 10 bis 15 cm^3 gesättigter Kochsalzlösung im Dampfbad gekocht, die abgekühlte Flüssigkeit auf 100 aufgefüllt und abfiltriert.) 50 cm^3 des Filtrates werden mit 3·4 cm^3 94% H_2SO_4 oder mit 6·9 cm^3 36% ClH im Dampfbade $^1/_2$ bis 1 Stunde gekocht. Nach dem Abkühlen Neutralisation mit 27 cm^3, respektive 18 cm^3 15% NaOH, Auffüllen auf 100. Titration nach Pavy-Kumagawa-Sutö mittels I 4·278 g $CuSO_4$ in 1 l Wasser und II Seignettesalz und Ätzkali je 21 g, 300 cm^3 konzentrierter Ammoniak im Liter, wovon je 20 cm^3 gemischt werden.

Nach van Drisel stimmen polarimetrische und titrimetrische Verfahren zur Zuckerbestimmung nie überein. Unter Berücksichtigung der Fehlerquellen erhält man annähernde Übereinstimmung.

4. Verwässerung und Zusätze.

Henkel betont, daß bisher das refraktometrische Verfahren noch nicht mit Sicherheit die Verwässerung nachweisen lasse. Mai-Rothenfusser haben das Ackermannsche Verfahren (s. 10. Ref.), das Milchserum durch Erhitzen mit $CaCl_2$-Lösung zu gewinnen und dessen Refraktion zu bestimmen, an 5000 Proben nachgeprüft und können es wegen der Raschheit und Sicherheit wärmstens empfehlen. Ist das Serum nicht ganz klar, so war die Milch bereits derart gesäuert, daß sie zur refraktometrischen Untersuchung überhaupt nicht mehr taugt. Fettgehalt (Proben von der Rahmschicht und von unten), Futterwechsel, selbst wenn er den Fettgehalt deutlich herabsetzte, die Dauer der Laktation sind ohne Einfluß, dagegen erniedrigen fieberhafte Erkrankungen, nicht aber gewöhnliche Euterkrankheiten das Brechungsvermögen. Bei Kühen der Höhenschläge liegt letzteres zwischen 38 bis 40 der Zeißschen Skala, bei solchen der Niederungsrassen niedriger, doch kamen ausnahmsweise Zahlen zwischen 37·3 und 41·5 vor. Immer ist aber die Kontrolle durch die Stallprobe notwendig. Mai-Rothenfusser haben entgegen Henkel bei Untersuchung verläßlicher Mischmilch Schwankungen in der Refraktion des nach Ackermann gewonnenen Serums nur zwischen 38·9 und 39·5, in der Milch einzelner Kühe zwischen 38·9 und 40·5 gefunden.

Gegenüber Henkel konstatiert Ackermann die ganz hervorragende Brauchbarkeit der refraktometrischen Serumuntersuchung zum Nachweise eines Wasserzusatzes bei Handelsmilch. Von 2063 Proben hatten 1701 eine Refraktionszahl (Skalenteile des Zeißschen Eintauchrefraktometers) 39 bis 40, 267 von 38 bis 39, 95 von 40 bis 41. An einigen sehr hübschen Erfahrungen zeigt er, wie Zahlen von 38 bei normalem Fettgehalt und spezifischem Gewicht auf Zu-

satz von 20 bis 30% Wasser hindeuteten, was die weitere Untersuchung auch bestätigte.

Lythgoe-Nurenberg vergleichen Dichte und Brechungsindex von Milchserum derselben Milch, das sie jedesmal nach 4 verschiedenen Verfahren gewannen (Asaprol, $CaCl_2$, spontane Säuerung, Essigsäure). Die Höhe der Zahlen folgte im allgemeinen der hier gegebenen Reihenfolge der Methoden. Am verläßlichsten scheint ihnen der Zusatz von 2 cm^3 25%iger Essigsäure auf 100 cm^3 Milch. Erwärmen durch 20 Minuten auf 70°, Abkühlen durch 10 Minuten in Eiswasser, Abfiltrieren.

Nach Sprinkmeyer-Diedrichs beträgt der Aschengehalt des Spontanserums mindestens 0·7 Gewichtsprozent.

Zum Nachweis von Milchfälschungen titriert Doherty die P_2O_5 in der Milchasche, indem er die in HCl gelöste Asche mit $CaCl_2$ fällt, die CO_2 durch Kochen verjagt und gegen Methylorange mit CO_2-freier Natronlauge neutralisiert. Nun titriert er mit $\frac{n}{10}$ NaOH gegen Phenolphtalein nach der Gleichung $2\,NaH_2PO_4 + 3\,CaCl_2 = Ca^3(PO_4)_2 + 4\,HCl + 2\,NaCl$. Jeder Kubikzentimeter $\frac{n}{10}$ NaOH entspricht 0·00355 g P_2O_5. 10 cm^3 Milch erfordern mindestens 6 cm^3 $\frac{n}{10}$ NaOH.

Als sicherstes Erkennungszeichen der Verwässerung bezeichnet Cornalba die Bestimmung der Menge der gelösten Milchbestandteile, d. h. den berechneten Rest von Trockensubstanz minus Fett und Kasein. Sie schwanke nur zwischen 5·95 und 6·26, im Mittel 6·15%.

Kling-Roj empfehlen zum Nachweis der Verwässerung in lange konservierten Milchproben die Stickstoffbestimmung.

Galvagno (1) verwirft die Nitratreaktion, weil in vielen Wässern die Nitrate fehlen.

Liverseege gibt ein graphisches Verfahren an, um aus Fettgehalt und Trockensubstanz unter Zugrundelegung von Mittelwerten zu berechnen, wie viel Voll-, Magermilch und Wasser in der gefälschten Milch vorhanden sind.

Zum Nachweis von Salicylsäure versetzt Saporetti 10 cm^3 Milch mit 3 bis 4 Tropfen Essigsäure, erwärmt auf 70° und setzt verdünnte Eisenchloridlösung zu.

Fillinger (1) stellt fest, daß die Hehnersche Reaktion auf Formaldehyd-Unterschichten der Milch mit konzentrierter Schwefelsäure, welche eine Spur eines Ferrisalzes oder etwas Eisenoxyd enthält — mit einer großen Reihe anderer Aldehyde nicht eintritt. Auch wurden eine große Anzahl anderer Stoffe — aromatische Kohlenwasserstoffe, Phenole, aromatische Säuren und Oxysäuren, Amidoverbindungen — geprüft, doch trat bei keinem derselben der violettblaue Ring und beim Durchschütteln die viele Stunden bleibende violette Färbung auf. Bei Guajacolzusatz tritt Blaufärbung

auf, welche aber rasch in Braun übergeht, bei Diphenylamin ins grünliche übergehende Blaufärbung. Die Reaktion hängt vornehmlich von der Indolgruppe des Eiweißes ab. Direkt stellt man die Probe an, indem man 10 cm^3 auf das zehnfache verdünnter Milch mit einem Tropfen 5%iger Ferrichloridlösung versetzt und vorsichtig mit ebensoviel konzentrierter Schwefelsäure versetzt. An der Berührungsstelle entsteht ein violettblauer Ring, beim Schütteln färbt sich die obere Schicht violett, die untere braun. Die Grenze scheint bei 0·008% Formaldehyd zu liegen. Noch empfindlicher ist die Reaktion bei Prüfung des Destillates aus 50 cm^3 Milch mit ebensoviel 20%iger P_2O_5. Das Destillat wird mit 0·1 Wittepepton versetzt und 100 cm^3 darin wie oben behandelt. Grenze bei 0·0008%. Zum Nachweise von Formalin versetzen Shrewsburg-Knapp 5 cm^3 Milch mit 10 cm^3 frisch bereiteter Mischung aus 0·1 cm^3 reiner HNO_3 und 100 cm^3 konzentrierten HCl, schütteln, erhitzen 10 Minuten im Wasserbade auf 50° und kühlen rasch ab. Violett bis Rotfärbung.

Wilkinson-Peters berichten, daß die Federsche Reaktion auf H_2O_2-gehalt (mittels Formalin und HCl) vom gegenseitigen Verhältnisse des Wasserstoffsuperoxyds zum Formaldehyd wesentlich beeinflußt wird. Am stärksten bei H_2O_2-gehalt um 0·005% und Formaldehydgehalt zwischen 0·004 und 0·013%. Spuren von Eisenoxydsalzen und Nitraten können die Reaktion vortäuschen. Wilkinson-Peters verwenden das Benzidin zum Nachweis von H_2O_2.

5. Gesundheit, Frische und Sauberkeit.

In einem zusammenfassenden Artikel bespricht Trommsdorf (2) die Leukozytenprobe. Sie ist ein Hinweis auf etwaige Mastitis, nicht ein Beweis, da leukozytenreiche Milch ohne Mastitis zuweilen vorkommt. Es ist das außer zu Beginn und zu Ende der Laktation nach schlechtem Ausmelken, vielleicht aber auch bei verschiedenen die Euter nicht ergreifenden Krankheiten (z. B. Maul- und Klauenseuche) der Fall. Ob die Streptokokken der Mastitis für den Menschen pathogen sind, ob eine solche Milch auch nach dem Kochen es bleibt, sind alles noch ungelöste Fragen.

Auf der Mitgliederversammlung des Deutschen milchwirtschaftlichen Vereines in Berlin referierten Meinert und Weigmann über den Gehalt der Milch an Leukocyten oder Streptokokken und seine Bedeutung für die hygienische Beurteilung der Milch (s. Hildesh. Molkereiztg. 1909, Nr. 18 bis 20). Meinert teilt mit, daß seit 1. April 1908 alle nach Hamburg kommende Milch auf Streptokokken und Leukocyten untersucht wird. Finden sich beide, so wird der Lieferant telephonisch oder telegraphisch benachrichtigt, damit die Streptokokkenkuh entdeckt werde, andernfalls die Milch aus dem Stalle konfisziert werde. Meist in 2 bis 3 Tagen ist die Kuh herausgefunden. Den Mitgliedern des Zentralvereines der Milchproduzenten wird der Verlust in irgendeiner Weise entschädigt. Im Jahre 1908 wurden von rund 1000 Milchproben 68 beanständet. Meinert plädiert dafür, daß zwar die Lieferung der Milch ersichtlich euterkranker Tiere bestraft werde, für die Milch mit Streptokokken ohne

sofort erkennbaren Euterbefund jedoch eine neue Norm gesucht werden müsse. Weigmann setzte sehr hübsch die Mängel der Leukocytenprobe auseinander — z. B. wurden in einem Stalle zuerst 12 Kühe als mastitiskrank erklärt, nach 16 Tagen zeigte es sich, daß 4 trächtig waren, 5 nicht mehr mastitiskrank und 3 wurden als solche angesehen, obzwar vielleicht nur eine ein wirklich krankes Euterviertel hatte. Er betrachtet die Leukocytenprobe als ein vorwiegend der Milchwirtschaft dienliches Mittel, um euterkranke Tiere aufzuspüren, ihre Bedeutung rechtfertigt aber nicht die in München und Hamburg verfügten polizeilichen Maßnahmen. In der interessanten Diskussion wies Trommsdorf auf den ökonomischen Nutzen hin, welchen eine frühzeitige Erkennung der Mastitiden den Milchwirten selber bringe, und auf die Möglichkeit, daß Streptokokkenkühe das eine Mal solche ausscheiden, das andere Mal aber nicht, daß sie aber wie die Bazillenträger des Typhus, der Diphtherie im Interesse der übrigen Stallgenossen und damit des Milchwirtes auszuscheiden seien. Er mußte aber zugestehen, daß bisher direkte Beobachtungen der Schädlichkeit der Streptokokkenmilch für Säuglinge nicht in genügendem Maße vorliegen.

Rühm stellt die Literatur über die Leukocytenprobe zusammen und kommt auf Grund der Münchener Untersuchungen zum Schlusse, daß die Probe mit Mischmilch einer Kuh zur Auffindung von Mastitis geeignet ist, aber Täuschungen durch schlechtes Ausmelken, Hochträchtigkeit, Ende der Laktation vorkommen. Außer anderen Prozessen (Nymphomanie, Maul- und Klauenseuche ohne Beteiligung der Euter) können vielleicht auch physiologische den Leukocytengehalt beeinflussen. Die Probe ist deshalb immer nur als Vorprobe aufzufassen. Bei Sammelmilch ist der mikroskopische Nachweis der spezifischen Form der Mastitiserreger im Sediment unerläßlich, und zwar sollen die pathogenen Streptokokken Involutionsformen zeigen, während der Phagozytose auch die saprophytischen unterliegen.

Russell-Hoffmann konstatierten nach Erhitzen auf 60 bis 70° eine Vermehrung der nachweisbaren Leukocytenmenge, was sie darauf beziehen, daß erhitzte Milch schlechter aufrahmt, wodurch weniger Leukocyten vom Rahm mitgerissen werden, was sie durch Vergleichung des Rahmes von roher und erhitzter Milch tatsächlich nachwiesen.

Stone-Sprague bestimmten die Leukocytenmenge im Blute und in der Milch von 58 Kühen (nach Doane-Buckley Zentrifugieren von 10 cm^3 Milch, Aufschütteln des Sediments in 10 cm^3 Wasser, Zählen), konnten jedoch keine Beziehung zwischen beiden Zahlen finden. Dann verfolgten sie die Leukocytenzahlen bei zwei ganz gesunden Kühen in ungefähr je 600 Proben und fanden in $1^1/_5\%$ unter 10.000, in 7 zwischen 10.000 und 20.000, in 61 zwischen 20.000 und 100.000, in 29% 100.000 und 500.000 und in 2% über 500.000, ohne die Ursachen für diese oft plötzlichen Schwankungen zu finden. Zu weiteren Untersuchungen empfehlen sie nach Art der Trommsdorfschen Röhrchen geformte, deren engerer Teil aber viel länger, aber auch weiter zu sein scheint. Es werden 15 cm^3 Milch benutzt. Das Sediment bei selbst leichtester

Mastitis ist gelb und enthält außer Eiterzellen fast regelmäßig rote Blutkörperchen.

Höyberg in Frederiksberg bei Kopenhagen untersuchte in 1 Monat 130 Milchproben zuerst mikroskopisch (ohne Zentrifugierung offenbar). Findet er in jedem Gesichtsfelde (Vergrößerung?) 5 bis 10 und mehr Staphylo-, Strepto- oder Diplokokken und reichliche Leukocyten, so ist die Milch verdächtig und die Tiere werden untersucht. Leukocyten ohne Bakterienvermehrung spricht nicht für Erkrankung des Tieres. Die Reduktaseprüfung ist nicht verläßlich. Von 10 Gehöften, die auf Grund des mikroskopischen Befundes untersucht wurden, wurde in 6 Mastitiden, in 2 Verwerfen der Kühe und nur in 2 keine Krankheit der Kühe gefunden.

Zur Bestimmung des Schmutzgehaltes zentrifugieren Fendler-Kuhn im Thörnerschen Röhrchen, lösen den Satz mit 10 cm^3 15%igen Ammoniak durch $^1/_2$ bis 1 Stunde, füllen mit Wasser auf, zentrifugieren und wägen den am Neubauerschen Tiegel gesammelten und gewaschenen Schmutz. Grenzzahl 1 mg in 100 cm^3 Milch.

Behufs Vereinheitlichung der bakteriologischen Milchanalyse empfiehlt Vanderleck Zugabe eines Filterpapieres mit Glyzerintropfen zur Agar-Agarplatte. Dabei erhält man die höchsten Kolonienzahlen gegenüber Trocknen der Platten bei 55°, Zudecken derselben mit unglasiertem Tondeckel. Die Gärprobe verändert er durch Zusatz von 0·5 cm^3 5%igem Natriumtaurocholat oder 0·3 cm^3 5% Neutralrot. Gute Milch ohne Coli und Fäulnisbakterien gibt zusammenhängendes Gerinnsel nach 24 Stunden ohne Molke, Neutralrot unverändert. Bei Coli Gasblasen, das Neutralrot fluoreszierend, bei viel Coli kanariengelb, Gerinnsel kontrahiert; bei Fäulnisbakterien teilweise peptonisiert, Molke gelb. Er verglich weiter Neutralrot-Gallensalz- und Äskulin-Gallensalzplatten behufs Auffindung von Coli. Die roten Kolonien auf ersteren sind nur zu 40% wirkliche Coli, auf der letzteren sind alle schwarzen Kolonien wirkliche Coli. Auch als Zusatz zu flüssigen Nährböden bewährte sich Äskulin zur Diagnose von Coli.

Nachdem die Ammoniakbestimmung offenbar kein scharfes Bild der Eiweißzersetzung der Milch gibt, haben Colwell und Sherman den Peptongehalt roher, ferner durch 20 Minuten bei 60°, 75° und 90° erhitzter, dann sofort gekühlter und bei Zimmertemperatur aufbewahrter Milch nach 2 und 4 Tagen bestimmt. Sie fällten mit Säure, Kochen und Zinksulfat, behandelten das Filtrat mit NaOH bis zur Wiederlösung des ausgefallenen Zinkoxyds und stellten dann die Biuretprobe an, aus deren Stärke sie auf den Peptongehalt schlossen. Danach würde Pasteurisation bei 60° Peptonisation und Säuerung gleichmäßig hintanhalten, jene bei 75 und 90° aber die Peptonisation weniger hemmen als die Säuerung. Stärkerer Geruch trat gerade nach Erhitzen auf 90° am häufigsten auf und geht nicht immer dem Ammoniakgehalt und der Stärke der Biuretreaktion parallel.

Bei ranziger Milch findet Winkler stark deformierte und wie zernagt aussehende Fettkügelchen und sucht die Ursache des Fehlers deshalb im Euter.

6. Nachweis der Erhitzung.

Galvagno (2) hat wieder die verschiedenen Reaktionen zum Nachweise der Erhitzung geprüft, ohne etwas Neues zu finden.

Koestler empfiehlt zur Katalasebestimmung ein graduiertes, beiderseitig offenes Röhrchen mit einem Agarpfropf, welches auf den Erlenmeyerkolben oder ein Gärröhrchen aufgesetzt wird. Auch Burri-Staub haben einen ähnlichen Apparat konstruiert.

Rothenfusser empfiehlt zum Nachweis der Peroxydasen das Filtrat nach Fällung mittels neutralem oder basischem Bleiazetat und als Reagens eine Mischung von 1 g Paraphenylendiamin in 15 cm³ Wasser mit 2 g Guajakol in 135 cm³ 96%igen Alkohol — nebstdem 1 bis 2 Tropfen etwa 0·3% H_2O_2 auf 10 cm³ Serum. Das Serum behält seine Reaktionsfähigkeit im Eisschrank selbst durch ½ Jahr, ebenso haltbar ist das Reagens. Bei Anwesenheit von Konservierungsmitteln gelingt häufig die Reaktion noch mit Serum, nicht mit der Milch selbt, weil das Bleiazetat die Konservierungsmittel, z. B. Chromsäure ausfällt. Als weitere Reagentien empfiehlt er ähnliche Mischungen von Paraphenylendiamin mit Thymol, α-Naphthylamin, Benzidin, dann α-Naphthylamin-Diphenylhydrazin und endlich Benzidin allein. (Vergleiche die Kastle-Porchsche Reaktion 12. Ref.)

Wilkinson-Peters verwenden zum Peroxydasennachweis 2 cm³ einer 4%igen alkoholischen Benzidinlösung auf 10 cm³ Milch, wozu sie 2 bis 3 Tr. Essigsäure und 2 cm³ einer 3%igen H_2O_2-Lösung zusetzen. Blaufärbung. Benzidin ist billiger als Paraphenylendiamin.

Herholz hat ausgedehnte Versuche über die Peroxydasenreaktion angestellt. Die Guajakholztinkturen sind haltbarer als jene aus Harz, ihre Wirksamkeit tritt bei Extraktion mit 70%igem Alkohol rascher ein, als bei solcher mit 94 bis 96% Alkohol. Der Zusatz von H_2O_2 vermag die Wirksamkeit frischer, noch nicht reaktionsfähigen, aber nicht immer der alten, unwirksam gewordenen Tinkturen hervorzurufen. Die Guajakringprobe zeigt noch 15% Gehalt an roher Milch ziemlich sicher an, die Storchsche Probe noch 2%. Erstere ist auch bei vollkommen gesäuerter Milch (mit der Molke) anzuwenden, letztere versagt bei Säuerung, es muß vielmehr vorher durch Kalkwasser neutralisiert oder schwach alkalisch gemacht werden. Von den Utzschen Reaktionen ist jene mit Ursol in Substanz und Kaliumperkarbonat wegen der Haltbarkeit der Reagentien empfehlenswert, dagegen gibt Ammonpersulfat mit Ursol auch bei Wasserzusatz Blaufärbung. Die Storchsche Reaktion mit Dimethylparaphenylendiamin ist deshalb sehr scharf, weil der auch mit erhitzter Milch freilich erst nach 1 Stunde eintretenden Blaufärbung eine Rotfärbung vorangeht, welche bei gekochter Milch fehlt, aber das Reagens ist teuer. Zur Guajakolprobe verwendet er ½ bis 1 cm³ 10%iger alkoholischer Lösung und 1 bis 2 Tropfen 0·2% H_2O_2. Die Jodkaliumstärkeprobe ist nur bei Verwendung 0·1% H_2O_2 zuverlässig. Saure Milch muß neutralisiert werden. Die beiden Schaidingerschen Proben versagen schon bei 20% Rohmilchzusatz, sind bei gesäuerter Milch unsicher, weil alkalisch gemachte auf jeden

Fall entfärbt. Zusatz von 0·05% Rhodanammonium stört nur die Guajakreaktion, während die Reaktionen mit Guajakol, Paraphenylendiamin, Ursol erhalten bleiben. Für die Praxis empfiehlt Herholz die Vorprüfung mit verläßlicher Guajakholztinktur und erst bei Nichteintritt derselben die Guajakol-, Paraphenylendiamin- oder Ursolprobe.

Monvoisin macht darauf aufmerksam, daß mit Bichromat konservierte Milch die Storchsche Reaktion auf jeden Fall gibt.

Milch als Nahrung.

Gaucher (1) gab einem Hunde mit permanenter Duodenalfistel nach 24stündigem Hunger jedesmal 250 cm^3 Milch und bestimmte Kasein und Fett in der aus der Kanüle entleerten Flüssigkeit nach $^1/_4$ und während der folgenden $^3/_4$ Stunde. In der ersten Viertelstunde geht ungefähr die Hälfte der eingeführten Milch unverändert aus dem Magen, der Rest mit nicht peptonisiertem Kasein in der Folgezeit, und zwar wurde auch dann alles Kasein durch Essigsäurefällung bei Siedehitze wiedergewonnen, wenn durch Einführung schwer verdaulicher Stoffe (Knochen, Haut) die Entfernung der Milch aus dem Magen verlangsamt wurde. Gaucher glaubt aus diesen Versuchen schließen zu dürfen, daß der sich kontrahierende Käse Ursache von Erbrechen und, in groben Stücken in den Darm gelangt, von Diarrhöen werden könne. Bei Verwendung von Frauen- und Eselsmilch [Gaucher (2)] verließ dieselbe rascher — in 45 Min. — aber gleichfalls nicht peptonisiert den Magen, die Gerinnsel sind ebenso wie im Reagensglasversuche zarter.

Gaucher (3) hat weiter die Verdauung der Milch bei Zusatz von 3 bis 8 per Mille Zitronensäure untersucht. Am Duodenalfistelbande zeigt sich kein Unterschied gegenüber gewöhnlicher Milch. In der Eprouvette wird durch Lab keine Gerinnung hervorgerufen, wohl aber durch den Magensaft des Menschen oder des Hundes. Die gleiche Differenz zwischen Labpräparaten und dem Magensaft zeigt sich bei den Fluoriden. Es liegt dies am Kalkgehalte des Magensaftes. (S. Gerber unter Lab.)

Aus F. Oeris (Zeitschr. klin. Med. LXVII, H. 4) Versuchen an gesunden erwachsenen Menschen sei bemerkt, daß bei Milchnahrung Phosphorsäure- und Kalkausscheidung in den Darm gegenüber jener in den Harn zunimmt.

Gawinski fand nach Milchkost gegenüber gemischter ein Herabgehen der Proteinsäure im Harne um beinahe die Hälfte in Prozent des Gesamt-N.

Aus den Beobachtungen an dem ambulanten Material der städtischen Milchküche in Breslau folgert Weigert, daß der Zusatz von Milchzucker zur Milch-Wassermischung ohne Einfluß auf die Gewichtskurve, die Obstipation und etwaige Seifenstühle bleibt. Zufügung von Hafer- oder Malzmehl schien dagegen von günstigem Einflusse zu sein.

Jaschkes neue Milchpumpe ähnelt dem Modell von Ibrahim, nur ist der Ansatztrichter der Brust genau angepaßt, und das Saugen findet durch eine Straußsche Pumpe statt, welche ein durch eine

Feder zu öffnendes und zu schließendes Kegelventil hat, so daß der natürliche Saugakt nachgeahmt wird. Zu beziehen von Marconis Nachf. Wien IX/3, Lackierergasse 8.

Sauermilch.

Die Verminderung der Darmfäulnis durch Sauermilchpräparate wiesen auch Franchini und Lotti (Rif. med. 1908, Nr. 37) nach. Sauermilch bewährte sich Th. B. Cooley (Journ. of Amer. med Assoc. 1908, I. 607) nicht bei einer durch Bac. pyocyaneus erzeugten Durchfallepidemie.

Burr stellt die technische Literatur über Buttermilch zusammen. Boulée berichtet über die Erfahrungen mit Buttermilch an 31 Kindern der Gouttes de lait zu Lyon. Gute Erfolge auch bei Neugeborenen. Koeppe teilt bei Empfehlung der Buttermilch, insbesondere in Form der holländischen Säuglingsnahrung, mit, daß ein Teil des Rohzuckers in derselben invertiert ist, so daß sie 0·3 bis 0·4% Invert- und 5·4 bis 5·7% Rohzucker enthält. Vielleicht findet eine weitere Inversion im Magen statt, vielleicht ist auch der Rohrzucker als Saccharat vorhanden. Weiters sucht er die günstige Wirkung der Buttermilch auch darin, daß sie Kasein, nicht Kaseinat wie die Kuhmilch enthält, eine Annahme, welcher wohl durch die schönen Erfolge mit Molls alkalinisierter Buttermilch die Grundlage entzogen wird. Endlich sieht er im vermehrten Ionengehalt, d. h. im Gelöstsein der Salze einen Vorteil der Buttermilch. E. Ferraris-Wyß (Korr. Bl. f. Schweizer Ärzte 1908, Nr. 3) berichtet über gute Erfolge mit der holländischen Säuglingsnahrung bei chronischen Nährschäden, über schlechte bei akuten Erkrankungen.

W. Henneberg (Ztschr. f. Spiritusindustrie XXXI, 425) bereitet Yoghurt aus einfach abgekochter Milch und lobt die Gleichmäßigkeit. Klotz (1) berichtet ausführlich über die schon im 12. Ref. angezeigten Versuche mit verschiedenartigem Yoghurt bei Säuglingen. Seine klinische Indikation ist gering, Kontraindikation sind die akuten Toxikosen. Seine Azidität soll 100 Thörnergrade nicht überschreiten, da sonst Erbrechen eintritt. Von den verschiedenen käuflichen Präparaten scheint Laktobazillin am verläßlichsten zu sein. Der B. bulgaricus ist zwar lebend in der Fäces nachzuweisen, vermag aber weder Coli noch z. B. Proteus zu verdrängen. Löbel (Therap. Mtsh. 1908, Nr. 8) sucht die günstige Wirkung des Yoghurt in der Beeinflussung der Darmflora. Medowikow hat Laktobazillinmilch mit Erfolg bei hartnäckiger Colitis, ohne solchen bei Dünndarmaffektionen verordnet. Herschell bespricht die Verwendung von Yoghurt und Laktobazillinpräparaten. A. Berdnikoff (Wratsch 1908, Nr. 25) stellt die bakterizide Wirkung der bulgarischen Sauermilch auf Choleravibrionen fest. Optimum bei 40°.

Klotz (2) hebt die Bedeutung des B. bulgaricus gegenüber den Angaben von Fuhrmann und Guerbet hervor. Bertrand-Duchacek stellten fest, daß der Bac. bulgaricus vergärt von Glukosen: Dextrose, Mannose, Galaktose, Lävulose, dagegen nicht Arabinose, Xylose, Sorbose, von Saccharosen nur den Milchzucker. In

allen Fällen trifft man neben der Hauptmenge von gleich viel rechts- und linksdrehender Milchsäure sehr wenig Ameisen-, Essig- und Bernsteinsäure. Kuntze stellt den Yoghurtbazillus zu den langen Milchsäurebazillen, welche im Magen und Darm vorkommen. Sewerin hat auch einige die Milch schleimig machende Rassen des Bac. bulgaricus beobachtet. Bei Vergleichung der normalen Rassen und Streptococc. lactis zeigte es sich, daß letzterer die Milch am raschesten säuert, die schleimig machenden langsamer als die normalen, daß jedoch in der Folge das Verhältnis ein gerade umgekehrtes ist, z. B. Azidität in Thörnergraden nach

	3	12	25	72 St.
schleimig machender Bac. bulg. .	22	23	72	237
normaler „ „ .	23	25	92	164
Streptococcus lactis	23	63	95	104

Mit dem Lactobazilline der Pariser Firma Le Ferment machte Sewerin sehr schlechte Erfahrungen, meist enthielt es den Bac. bulgaricus überhaupt nicht in lebendem Zustand, dagegen Oidium lactis und Hefepilze.

Herter-Kendall fütterten einen Affen zwei Wochen mit durch Bac. bulgaricus gesäuerter Milch. Saure Reaktion des ganzen Darmes, besonders oberhalb der Ileocoekalregion. Im Dickdarme war der Bac. bulgaricus in der Minderheit. v. Kern bestimmte bei 5 Erwachsenen die Zahl der Colibazillen in gleichen Mengen Faeces vor und während des Gebrauches von Yoghurt und fand immer eine Verminderung. In vitro hemmt in Bouillon der Bulgaricus das Wachstum des Coli nicht, aber der eingedickte Alkoholextrakt des Bulgaricus hemmt es bei Zusatz zu Agar.

Nikolaiewa fand, daß für die Kefirgärung nur Bact. caucasicum und Torula Kefir in Betracht kommen.

Andere Milchpräparate.

Mayerhofer-Přibram hatten das in Wien auch bei Kuhmilch in Anwendung stehende Buddesche Verfahren auf Frauenmilch übertragen, indem sie die eingelieferten Milchportionen verschiedener Provenienz mit 0·2 cm^3 konzentrierter Perhydrollösung pro Liter versetzten, im Wasserbade von 50° durch 1 Stunde und die verschlossenen Flaschen in der Eiskammer hielten. Die Erfolge bei Frühgeburten und debilen Neugeborenen waren ausgezeichnet.

Bergell ließ unter dem Namen Albulactin offenbar eine Alkaliverbindung aus dem Laktalbumin der Kuhmilch herstellen, welche 49·4 C, 6·9 H, 13·6 N, 0·95 S und 3·6 Asche enthält, durch Säure feinflockig gefällt wird. Cassel-Kamnitzer setzten das Albulactin zu verschiedenen Kuhmilchmischungen zu und verwandten es bei 12 Säuglingen. Bei Ausheberung des Mageninhaltes zeigte sich im Gegensatze zur unversetzten Nahrung eine feinflockigere Gerinnung. Die Gewichtszunahme war besser als ohne Albulactin.

E. Soncini (D. R. P. 201.250) hat sich die Fällung der Magermilch

durch gasförmige oder wässerige schweflige Säure, zirka 300 bis 400 g auf 100 l, patentieren lassen, weil die so gewonnene Molke unbegrenzt haltbar ist.

Grosser enteiweißt Milch, indem er 100 Kuhmilch mit 200 Aq. verdünnt, unter Umrühren 50 cm^3 Liq. ferri oxydati dialysati zufließen läßt — bei Frauenmilch reichen 30 bis 35 cm^3 aus, doch muß noch eine Messerspitze Na Cl oder $Mg SO_4$ zugesetzt werden. Bei Magermilch genügt eine Verdünnung auf das Doppelte. Das Milchwasser ist eiweißfrei, zersetzt weder $H_2 O_2$, noch bläut es Guajaktinktur, enthält allen Zucker, der direkt durch Polarisation bestimmt werden kann, 0·01 bis 0·037% N, P fehlt bald vollkommen, bald ist er in Spuren bis 0·071% vorhanden (Fällung der Phosphate durch Eisen) 0·23% Cl, 0·1 bis 0·15% Ca O. Diese Art Molke enthält also nur den Zucker, die Chloralkalien und alkalischen Erden als Chloride und den Rest-N. Auf der Tagung der niederrhein.-westf. und südwestd. Kinderärzte zu Wiesbaden am 18. April 1909 berichtete er dann, daß er bei 3 schwächlichen Säuglingen diese albuminfreie Frauenmolke mit Kasein und Fett der Kuhmilch verfütterte. Die Kinder verhielten sich dabei wie gegen Frauenmilch. Das eine wurde dann auf Kuhmilch von gleichem Fett und Zuckergehalte gesetzt — das Befinden verschlechterte sich. Endlich hat er 3 junge Ziegen vom 2. bis 10. Lebenstage mit albuminfreier Kost ernährt, wobei dieselben vortrefflich gediehen, obzwar sie nur das glykokollfreie Kasein als Eiweiß erhielten. Verfütterte er an eine solche Ziege Benzoesäure, so erschien im Harne Hippursäure (Benzoylglykokoll), so daß das Glykokoll des Körpers aus höheren Aminosäuren im Körper entsteht.

Popp untersuchte Milchpulver, welches von der Merrell-Soule Company in Syracus N. Y. dadurch hergestellt wird, daß im Vakuum eingeengte Milch durch komprimierte Luft vermittels feiner Öffnungen als Regen in von heißer Luft durchströmten Kammern zerstäubt und so vollkommen getrocknet wird. Das Vollmilchpulver enthält 4·2 Wasser, 29·5 Fett, 34 Milchzucker, 5·8 Asche. In 10 Teilen Wasser löst es sich fast vollkommen, enthält kleinste Fettkügelchen, gibt — entgegen dem beigelegten Gutachten — die Peroxydasenreaktion wenigstens mit p-Phenylendiamin + $H_2 O_2$ nicht stärker als gekochte Milch, hat aber einen ranzigen Geruch, welcher dem Magermilchpulver fehlt. Auch Kossowicz fand, daß die Hatmakersche Trockenmilch nicht keimfrei ist.

Minett (Brit. med. J. 2511) verwandte bei einer Enteritisepidemie mit gutem Erfolge Trockenmilch.

Ich habe im 10. Referate mitgeteilt, daß Sonnenberg aus Kuhmilch ein offenbar Kasein, aber auch fremde Salze-$Mg S O_4$ enthaltendes Milcheiweiß herstellte, das nun von der Firma Bengen & Co., Hannover, als Klonein in den Handel gebracht wird, welches bei subkutaner Injektion nach Sonnenberg und Zehl die Magendarmbewegungen beeinflussen und in dieser Form bei Koliken der Tiere verwendet wird. (Vielleicht $Mg SO_4$-Wirkung R.)

Milch als Krankheitsträger und Krankheitsursache.

Eichholz vermutet wohl mit Recht, daß die von Bernheim-Karrer beobachteten Fälle von Barlowscher Krankheit nach Genuß homogenisierter Milch nicht auf das Homogenisieren, sondern auf das bei der Schröder-Berberichschen Homogenisierung unnötige Überhitzen oder auf nachträgliche Sterilisation zurückzuführen sei.

Petruschky hält an der Bedeutung der Streptokokken fest, deren Giftigkeit durch Kochen nicht vernichtet wird. Alle, auch die sicher pathogenen Streptokokken (von Scharlach, Angina, aus menschlichem Eiter) säuern die Milch mehr oder weniger. Er empfiehlt deshalb für die heißen Sommermonate die Verabreichung stabiler Dauerpräparate. In der Diskussion (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 22) zu diesem im Danziger ärztlichen Verein gehaltenen Vortrage bekämpften Effler und Ginzberg die Folgerungen Petruschkys.

Während Amerikaner und Franzosen in der Beschaffung sterilisierter Milch, ein guter Teil der deutschen Ärzte in der Versorgung mit gesunder und sauberer Milch die wichtigste Waffe gegen die Sommerdurchfälle sehen, hat schon Manteufel (s. 8. Ref.) es wenigstens für Halle a. S. auf Grund seiner Statistik bezweifelt, daß die Abgabe sterilisierter Magistratsmilch die Sterblichkeit an Sommerdiarrhöen herabgesetzt habe. Liefmann setzte diese Untersuchungen fort, kommt zu demselben Ergebnisse und meint, es handle sich bei der Cholera infantum um eine Kontaktinfektion, welche zum geringsten Teile durch die Milch vermittelt werde, aber in der künstlichen Ernährung die notwendige körperliche Prädisposition finde. Nicht die heiße Wohnung im Sinne Meinerts, sondern die schmutzige Wohnung gehöre zu den Erkrankungsbedingungen.

Eber konstatierte mittels Tierversuches unter 200 Proben Leipziger Marktmilch bei 22 = 10·5% Tuberkelbazillen, unter 150 Proben Butter 12%, unter je 50 Proben Sahne und Quark 6 und 4%. Heß fand in 16% der New-Yorker Marktmilch Tuberkelbazillen, und zwar bis auf einen Fall stets Typus bovinus, auch in pasteurisierter Handelsmilch fanden sich einmal virulente Tuberkelbazillen. Ostermann hat aus der Milch zweier Kühe mit Eutertuberkulose Rahm, Butter und Buttermilch (offenbar ungesäuerte) dargestellt und durch Impfungen auf Meerschweinchen festgestellt, bei welchen Verdünnungen noch Tuberkelbazillen in denselben enthalten waren. Aus den bekannten Zahlen über die Tuberkulosefrequenz beim Rindvieh und aus Betrachtung aller hierbei entsprechenden Verhältnisse schließt er, daß die alimentäre Tuberkulose eine Seltenheit sei. F. Griffith (3. Intern. Report. Roy. Commission on Tuberculosis) wies in Milch und Faeces scheinbar gesunder und eutergesunder Kühe, welche aber auf Tuberkulin reagierten, Tuberkelbazillen nach.

Smits Untersuchungen an 33 chronisch tuberkulösen Rindern mit gesundem Euter ergaben, daß ihre Milch immer frei von Bazillen war, auch als von einer solchen Kuh im Laufe eines Monates 17 Proben untersucht wurden. Bei intravenöser Injektion von humanen und bovinen Tuberkelbazillen waren nur in den ersten Tagen in der Milch Bazillen vorhanden. Dagegen kann eine Verunreinigung der

Milch mit den Bazillen sehr leicht zustande kommen, wenn Rinder mit offener Tuberkulose im Stalle stehen, weshalb sowohl solche, als auch die auf Tuberkulin reagierenden, klinisch nicht genügend scharf beobachteten Tiere aus dem Stalle zu entfernen sind. Titze wies in 4 Fällen bei Kühen, welche Tauruman (menschliche Tuberkelbazillen) intravenös injiziert erhalten hatten, in der Milch einmal schon 24 Stunden nach der Injektion, einmal 4 Wochen nach derselben, die anderen Male erst nach wiederholten Injektionen in der Milch Tuberkelbazillen nach, welche 1 bis 16 Monate danach ausgeschieden wurden, ohne daß sich in 3 Fällen am Euter klinisch erkennbare Veränderungen nachweisen ließen.

Repetto konnte in Übereinstimmung mit früheren Beobachtern an der Milch eines tollwütigen Schafes nachweisen, daß das Wutvirus nicht in die Milch übergeht. (Injektion von Mäusen.) Nichtübertragbarkeit der Tollwut s. auch Nicolas, Journ. d. Lyon, Dez. 1906, der Euterpulpa von Ziegen, Zentrifugenschlamm der Milch einer tollwütigen Kuh und außerdem die Milch von 20 Kühen und 2 Ziegen, denen er Emulsion von Wutvirus intravenös injizierte, an Kaninchen verimpfte.

Typhusepidemien durch Milch berichten Woodward Branthwaite (Brentoy) und Chalmers (Glasgow). Stockvis (Tijdschr. v. Geneesk. 1908, Nr. 3) bringt den Nachweis, daß sich Typhusbazillen neben den Saprophyten in der Milch bei Sommertemperatur vermehren können, woraus die Gefährlichkeit des Spülens der Milchgefäße mit infiziertem Wasser hervorgeht.

Hemenway berichtet über eine Epidemie von Scharlachfieber in Evanston, einer Vorstadt von Chicago, mit 25.000 Einwohnern. 97% der infizierten Familien erhielten Milch aus einer Molkerei, und fast alle aus einer Handlung. Die Erkrankungen waren nicht konsekutiv, sondern gleichzeitig, gelegentlich erkrankte in einer Familie nur die Person, welche die erwähnte Milch genoß. Die Epidemie sistierte nach Ausschaltung der verdächtigen Molkerei, und andere Vorstädte, welche dieselbe Milch gebrauchten, machten ähnliche Erfahrungen. Der Beweis einer Milchinfektion ist also ungewöhnlich klar erbracht (Wachenheim).

Cameron (Lancet. 1908, Nr. 4435) Scharlachepidemie in Dublin durch Milch übertragen.

Fürst (Norsk. Mag. f. Laegevid. 1908, Nr. 9) beobachtete Erkrankungen an Tonsillitis, beziehungsweise Gastroenteritis bei 4 Leuten, welche Milch einer Kuh mit Euterentzündung genossen. Katalaseprobe zum Nachweis des Eiters.

Phylo- und Ontogenese der Milchdrüsen, Milchsekretion.

M. Francini. Per lo studio delle pseudomammelle supranumerarie. Atti R. Accad. di fisiocritici Siena. 4. XX, 255.

Seitz kommt auf Grund histologischer Untersuchungen zum Schlusse, daß die Achselhöhlenmilchdrüsen veränderte große Schweißdrüsen sind, welche wie die Schweißdrüsen überhaupt durch den

Reiz der Schwangerschaft höher differenziert werden. C. Vasiliu (Spitalul 1908, Nr. 11) beschreibt einen Fall von Achselbrüsten.

Kuntzsch (Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. in Berlin, 3. April) beobachtete eine Frau, wo die Placenta 210 Tage nach einem Abort im 4. Monat zurückblieb und stärkste Mammasekretion vorhanden war. Hofbauer betont in der Diskussion, daß dieser Fall gegen die Halbansche Theorie spreche, wonach gerade die Trennung der Placenta aus dem Uterus die Milchsekretion auslöse.

Foges hat ganz jungen Kaninchen und Katzen einerseits die Ovarien, anderseits den Uterus exstirpiert. Nur bei ersteren entwickelten sich die Milchdrüsen nicht. Dagegen kann, wie Beobachtungen an Menschen lehrten, der Wegfall der Ovarialfunktion (Amenorrhoe) die Milchproduktion auslösen und steigern.

Winkler kommt auf Grund histologischer Untersuchungen am Kuheuter zu folgenden Ergebnissen: Unter oder neben dem Drüsenepithel findet sich in den Alveolen eine Schicht von Kernzellen, in denen lebhafte Kernteilung und Zellvermehrung zu beobachten ist. Ihre Kerne hat man irrtümlicherweise für Leukozytenkerne gehalten. Ein Durchwandern von Leukozyten durch das Epithel kommt nur selten vor. Auch in den Epithelzellen kommt Kernteilung, wahrscheinlich durch Mitose vor. Die Kolostrumkörperchen sind umgewandelte Epithelzellen. Keimzellen, Epithelzellen und Kolostrumzellen besitzen die Fähigkeit der Knospenbildung, welche während des Kolostralstadiums besonders hervortritt. Diese Plasmaknospen können wegen ihrer Färbbarkeit für Kerne oder Nissensche Kugeln gehalten werden. Die Milchsekretion erfolgt durch aktive Tätigkeit der Epithelzellen, doch können bei der Sekretion auch die Kerne mitgerissen oder aktiv ausgestoßen werden. Diese Kerne werden zum Teil während der Passage durch die Milchkanälchen aufgelöst. Die Sekretion erschöpft die Zellen, worauf sie der Auflösung verfallen und durch neue Zellen der Keimschicht ersetzt werden. Die Fettkügelchen der Milch besitzen eine feste Membran, die zum größeren oder geringeren Teile aus schwerer schmelzbarem Fett nebst Eiweißsubstanzen besteht. Die den Fettropfen anhängenden Eiweißpartien (Halbmonde etc.) sind aus den Zellen mitgerissenes Plasma.

Ernährung und Stoffwechsel.

Henry F. Helmholz (Baltimore.) *Über Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie.* (Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin.) (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12.)

Der Verf. konnte eine Reihe von Duodenalgeschwüren beobachten und meint, daß dieselben im späteren Säuglingsalter keineswegs Seltenheiten sind. Sie finden sich aber meist nur bei atrophischen Kindern. Er ist deshalb geneigt, einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Geschwür und Atrophie anzunehmen, derart, daß die letztere zu einer Resistenzverminderung der Darmwand führt, wodurch die Entstehung peptischer Geschwüre möglich wird.

Birk.

H. Koeppe (Gießen). *Über den derzeitigen Stand der Buttermilchernährung gesunder und kranker Säuglinge.* (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24, S. 1059.)

Die vom Verf. schon früher mit Erfolg verwendete holländische Säuglingsnahrung hat sich ihm auch in der Folgezeit bewährt, so daß er ihren Gebrauch sowohl bei gesunden wie bei kranken Kindern angelegentlichst empfiehlt.

Ihr einziger Nachteil ist, daß eine Erklärung für ihre gute Bekömmlichkeit zurzeit noch fehlt. Die meisten fürchten ihren hohen Rohrzuckergehalt und ihren hohen Eiweißgehalt. Der Rohrzucker ist aber in der holländischen Säuglingsnahrung erfahrungsgemäß sehr wenig gefährlich, vielleicht aus dem Grunde, weil mit der Buttermilch gleich eine Menge H-Ionen in den Magen kommen. Durch deren Anwesenheit erfolgt sofort eine Inversion des Rohrzuckers, es kann somit nicht zu Gärungen kommen und die schädlichen Wirkungen des Rohrzuckers bleiben aus.

Ebenso ungefährlich ist das Eiweiß. Denn die angebliche Schwerverdaulichkeit desselben bezieht sich nur auf das in der Kuhmilch enthaltene Kaseinsalz. In der Buttermilch ist aber das Kasein nicht als Salz, sondern als reine Kaseinsäure vorhanden. Birk.

C. Maurogreco (Palermo). *La resistenza dei globuli rossi nelle gastroenteriti dei lattanti.* (Die Widerstandskraft der roten Blutkörperchen bei Gastroenteritis des Säuglings.) (La Pediatria, n. 1, 1909.)

Bei Untersuchung des Blutes an Gastroenteritis leidender Säuglinge ist die Tatsache hervorzuheben, daß, während bei den akuten Formen Hyperglobulie auftritt, bei den chronischen Formen das Gegenteil stattfindet. Bei letzteren ist sogar ein gewisser Grad größerer oder geringerer Anämie zu konstatieren.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Werte der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen an Gastroenteritis leidender Säuglinge sind, je nachdem es sich um akute oder chronische Formen handelt, verschieden.

Bei den akuten Formen mit Neigung zur Heilung nähern sich die Werte nach und nach dem normalen.

Bei den chronischen Formen dagegen haben wir Erzeugung nukleierter Hämatien im Blutumlaufe. Dotti (Florenz).

V. Hutinel und **L. Rivet.** *Septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants.* (Arch. de méd. des enfants Tome XII, Nr. 1.)

Die Verff. beschreiben eine Anzahl von foudroyanten septischen, meist tödlichen Infektionen bei Ekzemkindern unmittelbar nach der Aufnahme ins Krankenhaus. Sie besprechen zwar die Literatur über den Ekzemtod, setzen sich aber sehr rasch über die hier in Frage kommenden konstitutionellen Momente hinweg und erblicken in den geschilderten Vorgängen lediglich eine Teilerscheinung des Hospitalismus. Die im Rahmen dieses letzteren anzunehmenden, durch vielfache „Tierpassage" besonders virulenten Infektionen treffen auf die Individuen, bei denen einmal eine Menge von Eintrittspforten, ferner aber eine Anaphylaxie infolge mehrfach bereits über sie hinge-

gangener Infektionen besteht. Ersteres würde die alsbaldige Erkrankung, letzteres den blitzartigen Verlauf derselben erklären.

W. Freund (Breslau).

H. B. Stone and L. P. Spragne. *Untersuchungen über den physiologischen Leukocytengehalt der Kuhmilch.* (The journ. of med. research Bd. 20, p. 235.)

Bei einer Anzahl Kühe, die zum Teil Krankheiten überstanden hatten, aber zur Zeit der Untersuchung sämtlich gesund waren, wurde der Leukocytengehalt der Milch und des Blutes bestimmt. Von 85 untersuchten Tieren zeigten 12% einen Leukocytengehalt der Milch von mehr als 500.000. Dabei war der Leukocytengehalt des Blutes nicht entsprechend erhöht. Bei 2 vollkommen gesunden Kühen wurde der Leukocytengehalt der Milch während der ganzen Laktationszeit täglich überwacht. Hier fand sich bei 538 Untersuchungen nur 3mal eine höhere Leukocytenzahl als 500.000. Wo eine Mastitis besteht, verrät sie sich meist schon durch gelbliche oder rötliche Farbe des Milchsediments. H. Vogt.

Grégoire Jacobson. *De l'alimentation des nourrissons avec la babeurre.* (Arch. de méd. des enfants, XII. Bd., 1909, Heft 4/5.)

Verf. stellt die seit seiner ersten Mitteilung in demselben Archiv 1903 erschienene Literatur zusammen, bespricht ihre Ergebnisse und erläutert zum Teil an Krankengeschichten seine eigenen Erfahrungen, die seit jener ersten Mitteilung manche Wandlung durchgemacht haben. Verf. stellt sich den Erfolgen und Mißerfolgen der Buttermilchernährung als kritischer Beurteiler gegenüber, widerrät vor allem die Anwendung von Buttermilch in solchen Fällen, wo andere Nahrung gleiche oder bessere Erfolge habe und erkennt als Indikationen der Buttermilch an: den Pylorospasmus, die Reparationsperiode, nicht das akute Stadium der akuten Gastroenteritis und schließlich den Milchnährschaden. Keller.

INHALT.

Originalmitteilung.

R. W. Raudnitz. *Dreizehntes und vierzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis* 233

Ernährung und Stoffwechsel. *Henry F. Helmholz.* Über Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie 294. — *H. Koeppe.* Über den derzeitigen Stand der Buttermilchernährung gesunder und kranker Säuglinge 295. — *C. Mauro-greco.* Die Widerstandskraft der roten Blutkörperchen bei Gastroenteritis des Säuglings 295. — *Hutinel* und *Rivet.* Septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants 295. — *Stone* and *Spragne.* Untersuchungen über den physiologischen Leukocytengehalt der Kuhmilch 296. — *Grégorie Jacobson.* De l'alimentation des nourrissons avec la babeurre 296.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.
Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. September 1909. Bd. VIII. Nr. 6.

Ernährung und Stoffwechsel.

G. Variot. *Troubles causés par l'inanition chez le nourrisson. Les romissements par hypo-alimentation.* (La clinique infantile 1909, Nr. 10.)

Ein fortgesetzter Kampf gegen die vernünftigen Anschauungen Budins. Variot hat bei Brustkindern Erbrechen durch nichts anderes entstehen sehen, als dadurch, daß die Nahrungsmenge pro Tag auf $^1/_{10}$ des Körpergewichtes eingeschränkt wurde. Die Tätigkeit einzelner französischer Pädiater scheint sich darauf zu beschränken, das wieder einzureißen, was verständige Geburtshelfer mit Mühe aufgerichtet haben. Keller.

G. Variot. *Deux cas d'intoxication alimentaire grave par les farines de conserve, chez des nourrissons.* (La clinique infantile 1909, Bd. VII, S. 321.)

Variot erzählt 2 Fälle von Mehlnährschaden bei Kindern jenseits des Säuglingsalters: ein 4 Jahre altes Kind, das wegen dauernder Ernährungsstörungen lange Zeit ausschließlich mit Racahout ernährt und dadurch in einen solchen Zustand gekommen war, daß die behandelnden Ärzte die Diagnose tuberkulöse Meningitis gestellt hatten; und ein 15 Monate altes Kind, das 13 Monate von der Mutter gestillt und dann, da es angeblich keine andere Nahrung nehmen wollte, auf wässerige Milchzuckerlösung abgestellt wurde. Fast 2 Monate erhielt es angeblich keine andere Nahrung als diese. In beiden Fällen erzielte Übergang zu Milchdiät (Zugabe von Natriumzitrat), später zu gemischter Kost Erfolg. Keller.

O. Witzinger. *Zur diätetischen Behandlung des Säuglingsekzems.* (Aus der Kinderklinik in München.) (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 23.)

Verf. hat mit der Finkelsteinschen Suppe (Ausschaltung der Molkensalze aus der Nahrung) im ganzen acht Kinder im Alter von fünf Monaten bis zu einem Jahre poliklinisch behandelt. Alle waren durchwegs überernährt (mit großen Milchmengen und Breien, eines noch an der Brust). Das Ekzem war in allen Fällen ziemlich ähnlich, am Gesicht und Kopf lokalisiert, stark nässend, mehr oder weniger mit gelben, stellenweise blutig imbibierten Borken bedeckt und schon wochen- oder monatelang mit verschiedenen Mitteln erfolglos behandelt worden. Die Darreichung der Suppe konnte nur in einem Falle 17 Tage lang, in den übrigen Fällen nicht über zwei Wochen ausgedehnt werden, teils wegen Zurückweisung der Suppe, teils wegen Auftreten von Durchfall, Erbrechen und Gewichtssturz. Gleichzeitig mit diesen hat Verf. noch bei je zwei Kindern mit Magermilch, respektive mit Karottensuppe, bei vier mit reichlicher Gemüsediät und möglichster Einschränkung der Milch und bei vier Fällen mit Molke die Beeinflussung des Ekzems versucht. Aus allen diesen Versuchen ergibt sich, daß eine zuverlässige diätetische Therapie des Säuglingsekzems nicht vorhanden ist. Ein wichtiges Moment, das bei allen diesen diätetischen Versuchen beobachtet wurde, ist der Gewichtsabsturz, und ein weiteres, daß derselbe Nahrungsbestandteil in einigen Fällen augenscheinlich verschlimmernd, in anderen heilend eingewirkt hat. Unger (Wien).

G. Variot und **P. Lassablière.** *Nouveaux documents pour servir à la fixation de la ration alimentaire du nourrisson au sein. Le calcul de la ration d'après la taille.* (La clinique infantile 1909, Nr. 8.)

Bei einem Brustkinde wurden vom 2. Lebenstage an Körpergewicht und Nahrungsmenge täglich, die Körperlänge alle 4 Tage festgestellt und die durchschnittliche tägliche Nahrungsmenge sowie Gewichtsveränderung berechnet; die gewonnenen Zahlen werden nun in die üblichen Verhältnisse zueinander gebracht, um Quotienten zu berechnen.

Aber damit haben sich die Autoren nicht begnügt, sondern haben den Nahrungsbedarf in Kalorien umgerechnet. Die Methodik war einfach: einmalige Probeentnahme von Frauenmilch durch Abspritzen und Absaugen, in dieser einen Probe wird Fett, Laktose und Kasein bestimmt, in Kalorien umgerechnet, die Summe (der Einzelbestandteile) von 680 Kalorien gilt für die Gesamtmilch und mit dieser einmal gewonnenen Zahl wird 4 Monate hindurch gerechnet. Aber es wird noch viel wissenschaftlicher: Oberflächenbestimmung, Bestimmung des Kalorienbedarfes nach Oberfläche, Körpergewicht und Körperlänge! Die exakten Methoden haben in der Physiologie zu grundlegenden Forschungen geführt, auf die sich die moderne Ernährungslehre aufbaut. Aber die Exaktheit wird zur absoluten Scheinexaktheit, wenn man in diese Gleichungen leichtsinnig gewonnene Zahlen einstellt und so Material für neue Regeln gewinnen will.

Zu dem allen kommt noch, daß das Versuchskind meiner An-

sicht nach im höchsten Grade überernährt war: Ende des 1. Monats Gewicht 3700 g, Körperlänge 55 cm, Nahrungsmenge 777 g; Anfang des 3. Monats Gewicht 4900 g, Körperlänge 58·5 cm, Nahrungsmenge im Durchschnitt 930 g. In den ersten 5 Monaten trank das Kind pro Kilo 186, 192, 172, 153 und 149 g Frauenmilch. Diese Zahlen konstatieren die Autoren mit Befriedigung gegenüber Maurel und gegenüber der „Hungerdiät" Budins. Keller.

Clarke. *Gastric digestion in infants.* (Die Magenverdauung bei Säuglingen.) (Amer. Journ. Med. Sciences, Mai 1909.)

Derselbe. *The effect of certain so-called milk modifiers on the gastric digestion of infants.* (Die Wirkung der sogenannten Milchmodifikanten auf die Magenverdauung der Säuglinge.) Ibid. Juni 1909.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen. Die Magenmotilität steht im umgekehrten Verhältnis zur Nahrungskonzentration. Kalkwasser vermindert nicht die Magenazidität, sondern befördert die HCl-Sekretion, dagegen neutralisiert Natriumzitrat zum Teil die Säure durch Umwandlung in Chlornatrium. Haferschleim läßt den Verdauungschemismus unbeeinflußt. Persistierendes Erbrechen kann mit Super-, respektive Subazidität verbunden sein, die Bestimmung muß durch eine Nährprobe geschehen, wozu eine 5%ige Milchzuckerlösung am besten geeignet ist. Gegen Superazidität ist Natriumzitrat angezeigt, bei Subazidität gebe man kleine Dosen von Alkalien oder HCl.

Die Proteinverdauung des Säuglingsmagens ist gering; Pepsin wird von der Geburt an sezerniert, Rennin vielleicht erst nach Wochen. Pylorospasmus ist mit starker Salzsäuresekretion verbunden. Milch- und andere Fettsäuren scheinen bei Brustfütterung nicht vorzukommen, dagegen häufig bei Kuhmilchernährung und Verdauungsstörungen. Wachenheim (New-York).

G. B. Allaria (Turin). *Ricerche ed appunti sulla funzione dello stomaco del lattante.* (Untersuchungen und Noten über Funktion des Magens bei Säuglingen). (Rivista di Clin. Pediatr., n. 7, 1908.)

Die aktive Azidität im Magensaft von Säuglingen ist Verf. zufolge sehr gering. Eine Folge dieser Tatsache ist das schwache antiseptische Vermögen des Magensaftes der Säuglinge und die andere ist die ungünstige Beeinflussung der pepsinischen Funktion.

Beim Säugling ist die Erscheinung der Gastroisotonie nicht wahrnehmbar uud übt der Säuglingsmagen keinerlei osmoregelnde Funktion auf den Mageninhalt aus. Eine Folge davon ist Ausbleiben oder Insuffizienz des Carnotschen Pylorusreflexes.

Schließlich trägt auch das Fehlen einiger der bedeutendsten Enzyme zur Insuffizienz der Magenfunktion bei (pepsinische und plasteinogene Tätigkeit). Ziehen wir ferner neben dieser Gruppe unvollkommener oder mangelhafter Funktion auch noch andere bekannte Charaktereigenschaften des Säuglingsmagens, wie seine beinahe vertikale Stellung mit dem Pylorus nach unten und die relativ größere

Weite des Pylorusringes im 1. Lebensjahre in Betracht, so sind wir zum Schlusse berechtigt, daß im Säuglingsmagen ein Komplex anatomischer und funktioneller Bedingungen besteht, der die Magenverdauung der Eiweißsubstanzen im Vergleich zu der bei Erwachsenen höchst unvollkommen gestaltet; die wirkliche Verdauung findet im Dünndarm statt, wo die Nahrungsstoffe nach einem kurzen Aufenthalt im Magen länger verbleiben. Dotti (Florenz).

Max Klotz. *Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel.* (Breslauer Kinderklinik.) (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 70, 1909, S. 1.)

Durch Stoffwechselversuche geht Verf. die Frage an, ob der Milchsäuregärung im Darme des Säuglings irgendwelche Bedeutung zukommt und worin diese zu suchen ist. Es wurde der Einfluß von Milchsäuredarreichung auf die Stoffwechselbilanz (Stickstoff, Fett, Kohlehydrate, Ammoniak, Kalium, Natrium, Kalk, Magnesium, Phosphor, Gesamtasche) festgestellt (3tägige Versuchs- und zum Vergleich Vorversuchsperioden). Dabei ergaben sich bei Ernährungsgesunden in 2 Versuchen (1·5 *g* Milchsäure pro Tag) bessere Resorptions- und Retentionszahlen in der Milchsäureperiode, in einem dritten Versuche bei einem rekonvaleszenten Kinde im Gegenteil eine Verschlechterung der Resorption und Retention.

Um zu konstatieren, wo die Grenze des physiologischen Nutzeffektes der Milchsäurezuführung liegt und welche Dosen toxisch wirken, wird ein vierter Stoffwechselversuch gemacht, in dessen Perioden nach dem Vorversuch steigende Dosen 1·5 — 4·0 — 8·0 *g* Milchsäure verabreicht werden, mit folgendem Resultat: In der 1·5 *g*-Periode eine Steigerung aller Resorptions- und Retentionswerte; bei 4·0 *g* Erhöhung der N- und Fettausnutzung, bei allen anderen Nahrungskomponenten eine Abnahme, besonders erheblich beim Kalium; bei 8·0 *g* Milchsäure pro Tag eine weitere Abnahme der Retention und Resorption der organischen Bestandteile, am schwersten alteriert der Mineralstoffwechsel. Daraus schließt Verf., daß beim magendarmgesunden Kinde kleine Dosen Milchsäure geeignet sind, den Stoffumsatz im günstigen Sinne zu beeinflussen. Mit steigender Gabe nimmt dieser tonisierende Einfluß allmählich ab und führt schließlich zu pathologischen Zuständen, die in erster Linie am Fett- und Mineralstoffwechsel angreifen.

Zur Ergänzung der Stoffwechselversuche von Tada dient ein weiterer Stoffwechselversuch, in welchem die Stoffwechselbilanz bei Buttermilch und saurer kohlehydratreicher Magermilch verglichen wird: keine wesentlichen Unterschiede.

Ein letzter Versuch dient der Klärung der Frage, ob Zufuhr von saccharifizierenden Bakterien den Stoffumsatz verändert. In zwei Vergleichsperioden wird einmal Laktobazillinpulver und dann Milchsäure verabreicht. Durch Laktobazillinpulver wird im Gegensatz zur Milchsäurewirkung eher eine Verschlechterung der Resorption und Retention im Vergleich zur Vorperiode erzielt.

Hervorzuheben ist noch, daß der zweite Versuch, der an einem Säugling mit exsudativer Diathese ausgeführt wurde, einen Einblick

in den Stoffumsatz bei dieser Konstitutionsanomalie gewährt: es stellte sich als absolut normal dar.

Die große Literatur zu den verschiedenen Fragen wird kritisch gesichtet. Keller.

W. Freund. *Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter.* (Biochem Zeitschr. 1909, Bd. XVI, S. 453.)

Verf. hat in einer Reihe von Versuchen das Verhalten des Kotfettes, der Fettseifen, sowie bei 2 Fällen auch den Kalkstoffwechsel untersucht, um das Verhalten dieser Faktoren beim sogenannten Seifenstuhl zu studieren. Die Säuglinge wurden einmal bei einer Nahrung untersucht, die erfahrungsgemäß zum Seifenstuhl führte und dann bei einer Nahrung, die den Seifenstuhl zum Verschwinden brachte; dabei zeigte es sich, daß die Fettresorption in allen Fällen gleich gut war, daß dagegen überall dort, wo Seifenstuhl auftrat, sowohl absolut als auch relativ viel mehr Seifen ausgeschieden wurden, als in den Perioden, in denen kein Seifenstuhl auftrat; Mehl und Rohrzucker zeigten keinen Einfluß, Milchzucker, Malz und Sesamöl einen erheblichen Einfluß auf das Verschwinden der Fettseifen. Der Kalkstoffwechsel wurde in 2 Fällen untersucht; in dem einen besserte sich die Kalkretention mit dem Verschwinden der Fettseifen, im zweiten Falle, in dem sie von Anfang an gut war, wurde sie durch die Abnahme der Fettseifen in den Fäces nicht beeinflußt. Verf. führt dies differente Verhalten darauf zurück, daß das erste Kind später rachitisch wurde, das zweite nicht, und daß daher in Analogie mit den Birkschen Versuchen bei dem ersten eine Besserung der Kalkretention mit Besserung der Fettseifenausscheidung Hand in Hand ging. Orgler.

G. Piantoni (Rom). *Influenza degli zuccheri sulla secrezione lattea.* (Einfluß des Zuckers auf die Milchsekretion.) (Archivo de Farmacol. Speriment. VIII/IX, 1908.)

Verf. injizierte einer seit kurzem entbundenen Milchziege, die er während der ganzen Zeit seiner Untersuchungen (zirka 5 Monate) in gleichem Ernährungszustand gehalten hatte, Lösungen verschiedener Zuckerarten.

Verf. begann mit Injektionen von Milchzuckerlösungen; 1 g erhöhte die Milchproduktion; mit 2 g verminderte sich aber die Milcherzeugung und der Prozentsatz an Milchzucker; mit 3 g noch größere Abnahme der täglichen Milchmenge und trotz Sinkens des Prozentsatzes an Milchzucker eine, wenn auch geringe Abnahme des Fettprozentsatzes, also im ganzen eine bedeutende Abnahme der Fettmenge. Keinerlei erhebliche Veränderung im Prozentsatz an Kaseinogen, sowie keinerlei Schwankungen in der Dichte der Milch. Auf Injektion von 3 g Milchzucker folgten durchgehends Polyurie und Spuren von Zucker im Harn.

Verf. machte dann weitere Untersuchungen mit Galaktose, Glykose und Saccharose und erhielt dabei dieselben Resultate. Um zu sehen, ob neben den Mono- und Disacchariden vielleicht auch die

Tri- und Polysaccharide irgend eine Wirkung auf die Milchsekretion ausüben könnten, versuchte Verf. mit Raffinose und Dextrin, konnte aber keinerlei Einfluß konstatieren.

Verf. beobachtete bei Injektion gewisser Mengen eine hemmende Wirkung des Zuckers auf die Milchsekretion und versuchte nun nachzuweisen, ob letztere durch tägliche Injizierung der höchsten von ihm verwendeten Mengen zum Stillstand gebracht werden könne. Er stellte 7 Tage hindurch Glykose- und 6 Tage hindurch Milchzuckerinjektionen an; es gelang ihm nicht, die Milchsekretion vollständig zu sistieren, bemerkte jedoch eine höchst ansehnliche Abnahme der täglichen Produktion von 600 auf zirka 275 cm^3. Während aller dieser Versuche hatte die Ziege auffallende Polyurie und im Harn fanden sich bedeutende Zuckermengen vor.

Auf Grund der erzielten Resultate glaubt Verf., daß die Abnahme der Milchmenge mit der Zunahme der Diurese in Verbindung stehe und erklärt die größere oder geringere Abnahme der Produktion der organischen Bestandteile durch eine von ihm angenommene besondere deprimierende Wirkung größerer Zuckermengen auf die Zellen der Brustdrüse. Die bei Darreichung kleiner Zuckermengen von ihm beobachtete Zunahme der Milchproduktion erklärt Verf. dagegen durch eine reizende Wirkung. Daß es ihm nicht gelungen sei, durch seine täglichen Injektionen die Milchsekretion gänzlich zu sistieren, schreibt Verf. dem Umstande zu, daß die Ziege immer gemolken wurde; denn wäre die Wirkung des Zuckers durch den von der Melkung ausgeübten Reiz nicht weiter gehemmt, so müßte ihm zufolge die Milcherzeugung ganz aufhören.

Zahlreichere Kontrollversuche erwünscht. Dotti (Florenz).

Klinik der Kinderkrankheiten.

O. Heubner. *Über die Differentialdiagnose der akuten Exanthemkrankheiten.* (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21, S. 913.)

Bei Masern legt der Verf. großen Wert auf den Nachweis der Koplickschen Flecken, da sie meist schon am ersten Tage, wo man über das Exanthem selbst noch zweifelhaft sein kann, sich konstatieren lassen, und da sie nur bei Masern vorkommen. Bei der Unterscheidung des Scharlachs von Diphtherie macht er aufmerksam auf die eigentümliche, den Tonsillenbelag umgebende Röte der Schleimhaut bei Scharlach, auf die gegenüber der Diphtherie meist etwas stärkere Schwellung der Lymphdrüsen, auf den ungewöhnlich hohen Puls und auf den charakteristischen Geruch der Scharlachkranken nach Aceton, wogegen man bei Kindern mit Diphtherie eher eine Art Leimgeruch bemerken kann. Zu Verwechslungen mit Masern geben bei magendarmkranken Kindern nicht selten toxische Hautausschläge Veranlassung, während man bei älteren Kindern die 4. Krankheit berücksichtigen muß. Zweifellos gibt es nach seinen Erfahrungen eine leichte, scharlachähnliche Erkrankung, bei der man nicht sagen kann, ob es sich um eine neue

Krankheit oder um Röteln handelt mit scharlachähnlichem Exanthem. Das vorliegende Material erscheint ihm aber noch nicht ausreichend, um sich nach der einen oder anderen Richtung hin zu entscheiden.

Weiter erwähnt er die 5. Krankheit, die Serumkrankheit, das Exanthema scarlatiniforme und die pustulösen Exantheme. Besonders hervorgehoben seien noch die Beziehungen der verschiedenen Exantheme zueinander, das Hinzutreten des einen zum anderen usw.

Birk.

M. Flamini (Rom). *Il segno di Koplik. Osservazioni cliniche, istologiche e batteriologiche.* (Die Koplikschen Flecken. Klinische, histologische und bakteriologische Beobachtungen.) (Rivista di Clin. Pediatr., n. 6, 1908.)

Besonders die histologischen Beobachtungen sind sehr interessant. Man kann sagen, daß die die Koplikschen Flecken kennzeichnende Grundveränderung in einer hydrophischen Entartung der Rundzellen des Epithels, insbesondere der oberflächlichsten Schichten und in einer Entartung und Nekrose der platten Epithelzellen sowie in einer Infiltration des Bindegewebes und des Epithels selbst besteht. Charakteristisch ist das durchlöcherte Aussehen der obersten Schichten des Epithels an der Stelle, wo sich der Koplikssche Fleck bildet; dieses Aussehen erinnert in sehr beschränktem Maße an den Vorgang im 1. Entwicklungsstadium einer Pockenpustel oder eines Varizellenbläschens oder auch wie bei Erysipel; bei Koplik kommt es jedoch nicht zur Bildung einer wahren Blase oder Pustel; bevor sich diese bildet und ohne daß die Läsion in die tiefen Schichten des Epithels eindringt, wird die ganze veränderte Oberfläche ausgeschieden und gleich hernach beginnen die höchst schnell verlaufenden Regenerationsprozesse. Dotti (Florenz).

Heiberg (Kopenhagen). *Über die Dauer der letalen Scharlachfieberfälle in der dänischen Stadtbevölkerung, Kopenhagen ausgenommen, in den Jahren 1885 bis 1900.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LVIII, S. 79.)

Aus den statistischen Zusammenstellungen des Verf. geht hervor, daß bei reinem Scharlach von sämtlichen Todesfällen ungefähr $^1/_5$ innerhalb der 4 ersten Tage eintreten, innerhalb der ersten 6 Tage ungefähr $^1/_3$ und ungefähr die Hälfte innerhalb der ersten 10 Tage. Bei einer kleinen Anzahl der Fälle, nicht ganz $^1/_{25}$, tritt der Tod später als im Verlauf von 5 Wochen auf. Weiter zeigte sich — im Gegensatz zur Diphtherie — daß, je älter die Kinder sind, desto früher der Exitus eintritt.

Birk (Charlottenburg).

Th. Zangger. *Beitrag zur Pathologie und Therapie des Scharlachs.* (Correspond. Bl. f. Schweizer Ärzte Nr. 5, 1909.)

Der Verfasser empfiehlt im wesentlichen die Anwendung eines Sprays von 1%iger bis 3%iger Wasserstoffsuperoxydlösung, mehrmals täglich durch beide Nasenlöcher und direkt auf die Tonsillen zur Reinigung des Nasen-Rachenraumes in allen Fällen von Scharlach. Die Applikation ist nur lästig, aber durchaus nicht schmerz-

haft. Die häufigen Scharlachkomplikationen wie Albuminurie, Drüsenschwellungen, Otitiden will Verf. seit der systematischen Anwendung dieses Sprays kaum mehr beobachtet haben. Ohne die einleuchtende Zweckmäßigkeit des empfohlenen Verfahrens im geringsten bemängeln zu wollen, möchte Ref. bloß auf die bekannte Tatsache hinweisen, daß eben der Scharlach bei uns in der Schweiz seit Dezennien glücklicherweise einen an sich meist gutartigen Charakter zeigt. Dieser Umstand verdient bei den guten Erfahrungen des Verf., mit der Spraybehandlung wenigstens, mit in Rechnung gezogen zu werden. Wieland (Basel).

Kornel Preisich. *Scharlachfieber.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 17.)

Der unkomplizierte Scharlach ist keine Streptokokkenkrankheit; er zeigt kritischen Temperaturabfall. Bei einer anderen Form der Krankheit finden wir entweder eine lokalisierte Schleimhauterkrankung, die meist durch Streptokokken hervorgerufen ist, oder eine allgemeine Sekundärinfektion, die von den Rachenorganen, seltener vom Verdauungstrakt den Ausgang nimmt. Für Streptokokkeninfektion sind die Scharlachkranken sehr empfänglich.

Neurath.

B. van H. Anthony. *Einige Charakteristika der Streptokokken bei Scharlachfieber.* (The journ. of infect. diseases, Bd. 6, p. 332.)

Aus dem Rachen ließen sich sowohl bei Scarlatina wie auch bei Masern und Diphtherie fast konstant hämolysierende Streptokokken züchten: Aus Eiterherden bei Scharlachkranken gingen in allen 9 untersuchten Fällen Reinkulturen von hämolysierenden Streptokokken auf, aus entsprechendem Leichenmaterial unter 10 Fällen 7mal. Im zirkulierenden Blute und im Inhalt von Blasen auf der äußeren Haut werden nur selten Streptokokken aufgefunden und die betreffenden Fälle heilten alle. Aus dem Herzblute bei Autopsie wurde bei 18 Untersuchungen 10mal der Befund von Streptokokken erhoben, die alle hämolysierten. H. Vogt.

G. Appiani (Padua). *Scarlattina ed Eresipela.* (Scharlach und Erysipel.) (Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, n. 116, 1908.)

Verf. geht von zwei an Scharlachrekonvaleszenten beobachteten Erysipelfällen aus und berichtet über einige bei seinen Untersuchungen über Streptokokken gemachte Beobachtungen.

Nach Verf. besteht zwischen den bei Scharlach und den bei Erysipel isolierten Streptokokken keinerlei Unterschied (was übrigens nichts Neues ist); er bemerkt jedoch, daß in den von ihm beobachteten Fällen trotz der charakteristischen und sehr ausgedehnten lokalen Erysipelreaktion keinerlei allgemeine Reaktionserscheinungen zutage traten, was Verf. an eine gewisse von der kurz vorausgegangenen Scharlachinfektion verliehene Immunisation zurückzuführen müssen glaubt; und meint unter Bezugnahme auf die Untersuchungen Traversas und Manfredis, die aus Streptokokkenbouillonkultur verschiedene Substanzen isolieren konnten, nämlich eine mit kon-

vulsivierender und eine mit lähmender Tätigkeit, daß der Streptokok verschiedene Toxine ausscheiden könne und dann, je nach der individuellen oder momentanen Prädisposition des Organismus die eine oder die andere Tätigkeit überwiege.

Verf. berichtet dann über die Ergebnisse einiger Untersuchungen über Streptokokkenimmunisation, und behauptet, daß mit einer gewissen Streptokokkenrasse geimpfte Tiere höchst virulenten Streptokokken anderer Herkunft widerstehen, wobei er jedoch konstatieren konnte, daß ein solches Vermögen nur kurze Dauer hat. Diesbezüglich wurden besondere Untersuchungen angestellt.

Dotti (Florenz).

W. Scheuermann. *Über polyvalente Serotherapie mit v. Behringschem Diphtherieserum bei schweren Infektionen des Auges.* (Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins 1909, Nr. 20.)

In der Charlottenheilanstalt zu Stuttgart hat Verf. 9 Fälle der Serumbehandlung unterzogen. In allen Fällen, wo es sich um eitrige Hornhautgeschwüre oder Iritis purulenta handelte, war der Erfolg unbestreitbar; dagegen ließ sich bei Glaskörperabszessen und tiefergehenden Infektionen des Augapfels keine sichtbare Beeinflussung feststellen. Bei eitrigen Hornhautgeschwüren im besondern gilt es, die Serumeinspritzung so früh wie möglich zu machen und die Dosis nicht zu klein zu wählen; 1000 bis 1500 I. E. für Kinder, 1500 bis 2000 für Erwachsene. Zwei, höchstens drei Einspritzungen in den Oberschenkel innerhalb einer Woche reichen vollständig zur Heilung aus. Schreitet der Prozeß trotzdem weiter, so muß die Kauterisation oder Parazentese, respektive Spaltung gemacht werden. Die Serotherapie hat vor der Kauterisierung den großen Vorteil, daß sie viel durchsichtigere Narben hinterläßt und dadurch verhältnismäßig sehr gute Ergebnisse für das Sehvermögen liefert. Neben der Allgemeintherapie darf die übliche örtliche nicht vernachlässigt werden.

Unger (Wien).

D. Pacchioni (Florenz). *Ricerche sul'essudato difterico.* (Untersuchungen über das Diphtherieexsudat.) (Rassegna di Bacter. e sieroterapia, n. 12, 1908.)

Verf. beabsichtigte das lokal erzeugte Exsudat des Diphtheriebazills nach den neuesten Methoden, sowie seine Bedeutung zu erforschen.

Verf. stellte seine Tierexperimente an Meerschweinchen an. Er injizierte in die Peritonealhöhle Diphtheriebouillonkulturen und sammelte nach 24 bis 36 Stunden das so gebildete Exsudat.

Durch wiederholte Versuche und zahlreiche Nachprüfungen konnte er zu folgenden Ergebnissen gelangen:

1. Man erhält konstant die Komplementablenkung zwischen peritonealem Exsudat und Antigen von entgifteten Bazillen, zwischen Peritonealexsudat und Antigen toxischer Bazillen und zwischen Exsudat und Diphtherietoxin. (Bei Erforschung der Komplementablenkung wurde die von Wassermann angegebene Technik befolgt.)

2. Im peritonealen Exsudat bestehen durch das Antigen ent-

gifteter Bazillen präzipitierte Antikörper; dagegen bestehe solche für das Toxin nicht.

3. Das peritoneale Exsudat enthält auch Agglutinine, denn wenn ersterem eine Diphtheriebouillonkultur beigefügt wird, bilden sich in mehreren Stunden bei Temperatur der Umgebung Flocken, die aus agglutinierten Bazillen bestehen.

4. Außerdem sind im peritonealen Exsudat Bakteriolysine enthalten, da die 24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur mit ersterem in Berührung gebliebenen Diphtheriebazillen größtenteils in unregelmäßige Körnchen verwandelt werden.

5. Die spärlichen, bisher angestellten Untersuchungen scheinen die schon von anderen Autoren (Bandi) erforschte Angriffseigenschaft des Exsudats zu bestätigen. In der Tat besitzt das Exsudat antiopsonische Eigenschaften und kann unter Umständen die pathogene Tätigkeit des Diphtheriebazills erhöhen.

6. Die mikroskopische Untersuchung des Exsudats ergibt 24 bis 36 Stunden nach Injektion in den meisten Fällen keinerlei Bazillen weder innerhalb noch außerhalb der Zellen des Exsudats.

7. Löfflersche Serumkulturen aus peritonealem Exsudat verbleiben 24 bis 36 Stunden nach Injizierung sehr oft steril.

8. Das aus Meerschweinchen durch Injizierung reichlicher entgifteter Diphtheriebazillen gewonnene peritoneale Exsudat bedingt mit dem Antigen entgifteter Bazillen die unter oben erwähnten Umständen erlängte Komplementablenkung und die zonale Niederschlagsreaktion. In diesem Exsudat können 24 bis 36 Stunden nach Infektion, eventuell mit phagocytierten Bazillen gefüllte Zellen beobachtet werden.

Mit Hilfe der jüngst von Nicolle aufgestellten Theorie führte Verf. die unter oben erwähnten Umständen erhaltene Komplementablenkung auf die Gegenwart lytischer Antikörper zurück, was durch Bakteriolyse in vitro und in vivo bestätigt wurde und meint, daß höchst wahrscheinlich auch die Angriffstätigkeit des Exsudats durch diese lytischen Antikörper bedingt werde.

Verf. hat in dem durch intraperitoneale Injektion von Diphtheriebazillen am Meerschweinchen gewonnenen peritonealen Exsudat das Vorhandensein präzipitierender und agglutinierender Antikörper lytischen Antikörpern gegenüber feststellen können und meint schließlich, dieser lytischen Eigenschaft des Exsudats eine große Bedeutung für die Entwicklung des lokalen sowie des allgemeinen Krankheitsprozesses zuschreiben zu müssen, insofern als auf diesem Wege reichliche Mengen toxischer Substanzen (wirkliche Gifte) kumulativ frei gemacht werden. Dotti (Florenz).

A. Borrino (Florenz). *Sul fenomeno del facciale nella difterite.* (Über das Facialisphänomen bei Diphtherie.) (Riv. di Clin. Pediatr. n. 6, 1908.)

Verf. glaubt, daß das Facialisphänomen bei Diphtherie im ganzen und großen der Gegenwart von Diphtherietoxinen im Blutkreislauf und von sogenannten toxischen Resten im Innern der Gewebe

zu verdanken und der Ausdruck der außerordentlichen Affinität sei, die das Diphtherietoxin, ganz wie das virus rabicum und tetanicum, der zentralen und peripherischen Nervenfaser gegenüber aufweist. Verf. fand das Phänomen positiv an 647 Kindern der Kinderklinik von Florenz. Dotti (Florenz).

Ph. Schönholzer. *Diphtherie und Heilserum.* (Beobachtungen und Studien aus der Diphtheriestation der chirurgischen Klinik in Zürich. Mit einem Vorwort von Professor Krönlein.) (Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte Nr. 8 und 9, 1909.)

Auf Grund seiner 5jährigen Spitalerfahrung als Leiter der Diphtheriestation gibt Verf. eine gedrängte Übersicht über seine Erfahrungen und unterzieht dabei das gesamte Diphtheriematerial der Klinik während der verflossenen 28 Jahre einer kritischen Besprechung.

14 Jahren Vorserumzeit mit 1336 Diphtheriepatienten und mit einer Letalität von im Durchschnitt 39·9% stehen 14 Jahre Serumzeit gegenüber mit 1986 Diphtheriepatienten und mit einer durchschnittlichen Letalität von 13·3%. — Trotz einer Vermehrung der Aufnahmsziffer der Serumperiode um 650 Diphtheriefälle ist somit die Spitalletalität um zirka $^2/_3$ geringer geworden als während der Vorserumperiode. Da aber in der Vorserumperiode die schweren Fälle, nämlich die operativen Larynxstenosen, zirka die Hälfte (662), in der Serumperiode dagegen bloß etwa ein Viertel (507) aller Diphtherieaufnahmen ausmachen, so darf die geringere Letalität der Serumperiode jedenfalls nicht ausschließlich dem Heilserum zugeschrieben werden, sondern dieselbe muß, wie anderwärts auch, zum Teil wenigstens durch die vermehrte Behandlung leichter, nicht operativer Fälle erklärt werden.

Auch hier bilden daher die operativen Larynxstenosen der Vorserumperiode und der Serumperiode das einzig ganz zuverlässige, weil möglichst gleichartige Vergleichsmaterial:

Einer Spitalletalität von 66·16% der Operierten der Vorserumperiode steht eine Spitalletalität von nur 32·54% der Operierten der Serumperiode gegenüber; die Letalität der schweren Fälle ist also seit Einführung der Heilserumbehandlung um die Hälfte gesunken. Diese günstige Beeinflussung der Operierten, wie sie bekanntlich alle guten Serumstatistiken der Kinderspitäler zeigen, ist jedoch nach Ansicht des Verf. wiederum nicht etwa ausschließlich dem Heilserum zuzuschreiben, sondern sie hängt außerdem noch ab von einem milderen Charakter der Diphtherie im Kanton Zürich seit dem Jahre 1895.

Den Beweis hierfür glaubt Verf. in einem Seltenerwerden der schweren, rasch progredienten Diphtheriefälle, beziehungsweise in einem Seltenerwerden der „Croupbäume" bei Sektionen und Tracheotomien Croupkranker erblicken zu dürfen, ferner in der Tatsache, daß er zahlreiche Fälle unkomplizierter Rachendiphtherie ohne schwere Allgemeinsymptome, mit und ohne Heilserum genau gleich rasch und anstandslos ausheilen sah. In zahlreichen anderen

Fällen freilich konnte sich auch Verf. von dem Nutzen der Serumbehandlung deutlich überzeugen, möchte also nicht mißverstanden und etwa als Serumgegner aufgefaßt werden! Bloß scheint ihm festzustehen, daß nicht das Serum allein, sondern als zweiter Hauptfaktor der gutartige genius epidemicus den Tiefstand der Letalität während der Serumjahre bewirkt hat. Sollte sich dieser benigne Diphtheriecharakter in Zukunft wieder ändern, so ist ihm bange, die spezifische Behandlung möchte uns im Stiche lassen!

So angenehm die Lektüre der fleißigen und kritischen Arbeit den Referenten berührt hat, bestätigt sie doch u. a. eine ganze Reihe der seinerzeit von ihm aus der Basler Kinderklinik mitgeteilten klinischen und anatomischen Beobachtungen über die Wirkungsweise und über die Leistungsgrenzen des Heilserums, speziell bei operativen Larynxstenosen, so kann er sich doch in einem wesentlichen Punkte nicht ganz mit der Auffassung des Verf. einverstanden erklären: nämlich bezüglich des angeblich benigneren genius epidemicus, der die günstigen Resultate der Serumperiode mit erklären soll.

Für Basel wenigstens glaubt Ref. seinerzeit den anatomischen Beweis geleistet zu haben (durch vergleichendes Studium der Sektionsprotokolle operativer Croupfälle der Vorserumperiode und der Serumperiode), daß gerade die hier wie anderwärts konstatierte Abnahme der „Croupbäume" und in ihrem Gefolge die auffällige plötzliche Abnahme der Letalität an absteigendem Croup seit dem Jahre 1894, d. h. derjenigen, vorwiegend mechanischen Todesursache operierter Croupkinder, die bei uns in der Schweiz von jeher die Regel bildete, wohl einzig und allein dem Heilserum zugeschrieben werden kann, und keineswegs etwa einem spontanen Schwinden der Diphtherielokalisation in den kleineren Bronchien, wie dies als Folge eines milderen Diphtheriecharakters ja denkbar wäre. Anders steht es freilich mit der Beeinflussung gewisser rasch progredienter, in Basel von jeher nicht besonders häufiger „toxischer" Diphtheriefälle. Bei ihnen hat der Ref. so wenig wie Verf. günstige Erfolge der Serumtherapie gesehen und auf diese bezieht sich auch die vom Verf. bestätigte Wahrnehmung des Ref., daß die „Frühgespritzten" eine höhere Letalität aufweisen als die „Spätgespritzten". Allein von einem benigneren genius epidemicus der Serumperiode könnte doch nur dann gesprochen werden, wenn diese letzteren bösartigen Fälle seit 1894 tatsächlich gegen früher an Zahl auffällig zurückgegangen wären. Der Beweis hierfür steht wohl aus. Speziell für Basel hat Ref. seinerzeit eher das Gegenteil bewiesen. Die bekannte Theorie Gottsteins von einer gesetzmäßig über mehrere Dezennien ausgedehnten Virulenzschwankung der Bretonneauschen Diphtherie läßt sich, wie übrigens der optimistischere Vorgänger des Verf. Dr. Wettstein 1902 in einer früheren Arbeit über die Serumbehandlung der Diphtherie aus der nämlichen Züricher chirurgischen Klinik ganz richtig selbst betonte, auf die Diphtherie-

verhältnisse in der Schweiz überhaupt kaum anwenden. Sondern Jahrgänge mit hoher und Jahrgänge mit niedriger Diptheriemorbidität und Mortalität wechseln bei uns seit vielen Dezennien regellos miteinander ab. Das Heilserum hat diese Jahresschwankungen der Mortalität nicht viel gemildert, auch nicht unterdrückt: Wohl an sich schon ein Beweis, daß der Diphtheriecharakter seit dem Jahre 1894/95 sich nicht geändert haben kann. Das Serum hat bloß die Letalität gleichmäßig etwas erniedrigt. — Die klinischen und statistischen Erfahrungen aber gestatten nach Ansicht des Ref. einstweilen höchstens den Schluß, daß das Heilserum nicht auf alle Diphtheriefälle gleich günstig einwirkt, sondern namentlich den bei uns von jeher, nicht erst seit 1895 häufigsten, langsam ablaufenden, schwachtoxischen zugute kommt, während die von jeher selteneren, bösartigen, rasch progredienten Fälle sich leider vielfach refraktär verhalten. Wieland (Basel).

L. Cruveilhier. *Über das Vorkommen eines vom löslichen Diphtherietoxin verschiedenen Endotoxins in Diphtheriebazillen.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 66, p. 1029.)

24 Stunden alte Agarkulturen des amerikanischen Diphtheriebazillus werden in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert, 15 bis 20 Minuten im Autoklaven auf 105° erhitzt und durch Filtration durch Seide von größeren Klümpchen befreit. Bei intrazerebraler Einspritzung wirkt die Emulsion bei Meerschweinchen tödlich. Diese Wirkung wird durch Diphtherieheilserum nicht beeinflußt.

H. Vogt.

Georg Arnheim. *Keuchhustenuntersuchungen.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 296.)

Während Verf. früher die von Czaplewski aufgefundenen Stäbchen als Erreger des Keuchhustens betrachtet hatte, ist er durch neue Untersuchungen zur Überzeugung gekommen, daß das Bakterium von Bordet und Gengou als solcher anzuschuldigen ist. Es findet sich in frühen Stadien der Erkrankung im Blute und wird durch das Serum der Kranken in der Verdünnung 1:50 bis 1:100 agglutiniert. Die Anfälle werden erklärt durch die Anwesenheit der Keime an den „Hustenstellen", vermöge der den Bordetschen Bazillen zukommenden Stoffe, welche die Sekretion stark anreizen. Verf. hat ferner eine Anzahl Gehirne untersucht von Kindern, die an Keuchhusten gelitten hatten, sowie solche von Tieren, die einer Infektion mit Bordet-Gengouschen Bazillen erlegen waren. In allen Fällen fand sich starkes Ödem der Meningen, sowie Hydrocephalus internus und externus; daneben bestand regelmäßig Hyperämie. Mikroskopisch ließ sich Verdickung und Zellinfiltration der Meningen nachweisen mit Zellen von lymphocytenartigem Charakter. An den Gefäßen bestand geringe kleinzellige Infiltration. An den Ganglienzellen bestanden keine schweren Veränderungen. Die nervösen Erscheinungen beim Keuchhusten sind nach Verf. nur selten die Folge von gröberen Blutungen, sondern durch toxische Einwirkungen hervorgerufen.

H. Vogt.

A. Pasini (Mailand). *Intorno alla patogenesi delle stimmate dentarie dell'eredosifilide.* (Über Pathogenese der Zahnveränderungen bei erblicher Syphilis.) (La stomatologia, Vol. 7, Novembre 1908.)

Es gelang Verf. in Zahnkeimen eines heredosyphilitischen Fötus das Vorhandensein von Spirochaeta pallida, ziemlich spärlich in der basalen Portion der Papille, reichlicher im freien Ende derselben in der Nähe der odontoblastischen Zellen nachzuweisen.

Auf Grund dieser Erscheinungen meint Verf., daß die unregelmäßige Bildung von Dentin, worin die Ursache der Zahnmißbildung zu suchen ist, auf eine Störung in der Verteilung und Morphologie der Zellenelemente der odontoblastischen Schicht und die Störung auf die Gegenwart reichlicher Spirochaeta pallida im freien Ende der Papille zurückzuführen sei. Ist aber Spirochaeta pallida wirklich der Krankheitserreger der Syphilis, so zeigt seine Gegenwart in den Zahnkeimen, daß die Zahnveränderungen bei erblicher Syphilis nicht als Produkt einer trophischen Veränderung infolge der Infektion zu betrachten seien, sondern der unmittelbaren Tätigkeit des Krankheitserregers selbst zu verdanken sind.

Dotti (Florenz).

Wechselmann. *Postkonzeptionelle Syphilis und Wassermannsche Reaktion.* (Aus dem R. Virchow-Krankenhaus.) (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15, S. 665.)

5 Kinder von Müttern, die postkonzeptionell mit Lues infiziert worden waren, zeigten positive Wassermannsche Reaktion. Der Verf. rät in diesen Fällen, die Kinder, selbst wenn alle anderen klinischen Erscheinungen und anatomisch nachweisbaren Veränderungen fehlen, doch als luetisch anzusehen und dementsprechend zu behandeln. Denn symptomfreie, aber positiv reagierende Neugeborene können früher oder später manifeste Syphilis aufweisen. Birk.

A. Lévy-Franckel. *Läsionen der Aorta bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 66, p. 731.)

In der Adventitia Hyperämie der Kapillaren, Verdickung ihrer Wand, Obliteration, perivaskuläre Infiltration; in der Media diffuse Infiltration, Degeneration der Muskelfasern, die wachsartig aussehen, zum Teil auch vakuolär; selten Auflösung oder Zerfallserscheinungen an den elastischen Fasern. In der Adventitia kommen kleine Gummen vor. H. Vogt.

J. Cassel. *Die Gefahren der Syphilisübertragung in modernen Säuglingsstationen.* (Arch. f. Kinderkrankh. Bd. 50, S. 141.)

Derselbe. *Statistische Beiträge zur hereditären Syphilis.* (Ibidem, S. 159.)

In der ersten der beiden Arbeiten berichtet der Verf. über die einschlägigen Verhältnisse in dem von ihm geleiteten Kinderasyl Berlin-Wilmersdorf, ohne indessen neue Gesichtspunkte für die Frage zu bieten. (Serologisches Material wird nicht gebracht.) In der zweiten Mitteilung finden sich neben statistischen Daten einige Beobachtungen von Syphilis bei Zwillingen, deren eine nach den Aus-

führungen des Verf. die Feststellung einer echten Syphilis hereditaria tarda im Alter von $1^3/_4$ Jahren bei einem Zwilling ermöglichte. Die näheren Umstände sind indessen nicht so ausführlich mitgeteilt, daß für den Ref. jeder Zweifel darüber ausgeschlossen wäre, ob nicht geringfügige Früherscheinungen doch der Beobachtung entgangen sein könnten. W. Freund (Breslau).

Leo Baron. *Der Eiweißgehalt und die Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis bei Säuglingen mit Lues congenita.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, Heft 1.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner überaus sorgfältigen, aus der Rummelsburger Anstalt ausgeführten Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Die Lumbalpunktionen bringen kein sichereres Ergebnis als die klinische Untersuchung.

2. Die Feststellung des Eiweißgehaltes sagt uns nichts Bestimmtes.

3. Ein positiver cythologischer Befund ist nicht beweisend, ein negativer hat erst recht keine Bedeutung.

4. Im besonderen ist die Lumbalpunktion keineswegs geeignet, uns zur Frühdiagnose der Lues congenita zu verhelfen, und das wäre das Wichtigste gewesen.

Vielleicht bringen uns die neuen serologischen Forschungen die erhoffte Frühdiagnose der kongenitalen Syphilis.

W. Freund (Breslau).

A. Ferreira. *Les cris incessants comme symptôme de l'hérédosyphilis.* (Arch. de méd. des enfants Tome XII, Nr. 5, Mai 1909.)

Es muß nicht leicht sein, eine Lues aus anhaltendem Geschrei eines Säuglings zu diagnostizieren, wenn sonstige Symptome fehlen. Wer's lernen will, der lese die vorliegende Mitteilung nach. W. Freund (Breslau).

O. Cozzolino (Genua). *La reazione alla tubercolina e suo valore diagnostico nella tubercolosi dei bambini.* (Über Reaktion auf Tuberkulin und ihren diagnostischen Wert bei Kindertuberkulose.) (Rivista di Clin. Pediatr., n. 2, 1908.)

Von 47 zu diagnostischem Zweck mit dem alten Kochschen Tuberkulin geimpften Kindern bei 21 positive Reaktion. Auf Grund der bei diesen 21 Fällen gemachten Beobachtungen schließt Verf.:

1. Die Tuberkulineinimpfungen bilden in den geeigneten Fällen ein Reagens von unzweifelhaftem Wert für die Diagnose der Tuberkulose bei Kindern.

2. Sie bieten bei gehöriger Vorsicht, d. h., wenn nach der klassischen Methode Kochs vorgegangen wird, keinerlei Nachteil.

3. Es gibt verschiedene Reaktionstypen; der gewöhnlichste ist die sofortige Fieberreaktion mit raschem Auf- und Niedergehen; häufig genug sind übrigens auch die sogenannten verschleppten Reaktionsformen, die Verf. mit graphischen Temperaturkurven auf Grund von 5 Fällen erläutert.

4. Die Escherichsche Stickreaktion hat keinen mit dem der Fieberreaktion auch nur einigermaßen vergleichbaren Wert.

5. Die von Calmette und v. Pirquet vorgeschlagenen diagnostischen Methoden werden, wegen der bisherigen nicht übereinstimmenden Resultate, der Fieberreaktion in den Fällen, in denen der Gebrauch von Tuberkulin auf subkutanem Wege strengstens angezeigt ist, ihren diagnostischen Wert nicht rauben, geschweige sie ersetzen können. Dotti (Florenz).

C. **Lorenzi** (Padua). *Ricerche emoferrimetriche nei bambini tubercolotici.* (Hämoferrimetrische Untersuchungen bei tuberkulosen Kindern.) (La Pediatria, n. 10, 1908.)

Verf. Ergebnisse können dahin zusammengefaßt werden, daß der Eisengehalt stets geringer ist als der Hämoglobingehalt $\left(\frac{Fe}{Hb} < 1\right)$. Dieses Verhältnis wird mit dem Fortschreiten der Krankheit immer augenscheinlicher und schwindet zusehends mit Abnahme der Heftigkeit der Krankheit.

Der globuläre Wert dem Eisen gegenüber ist stets geringer als der bezüglich Hämoglobin, aber dieses Verhältnis ist nimmer dasselbe, wenn auch die Variationen im gewissen Grade von dem allgemeinen Gang der Krankheit und dem Allgemeinbefinden abhängen. Die betreffenden Befunde bilden überhaupt einen neuen Beitrag zur Bardschen Theorie über die qualitativen Variationen des Hämoglobins und es ist deshalb anzunehmen, daß bei kindlicher Tuberkulose die Veränderungen des Verhältnisses $\frac{Fe}{Hb}$ hauptsächlich auf einen hypohämatopoietischen Zustand zu beziehen seien.

Dotti (Florenz).

E. **Wein** (Budapest). *Meine Erfahrungen mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum.* (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 10 und 11.)

Das Krankenmaterial des Autors (65 Patienten, darunter 26 Kinder im Alter bis zu 15 Jahren) ist ein ambulatorisches, die Dauer der Behandlung schwankt von 1 bis zu 880 Tagen, die Angabe der Serumdosen (es wurden 5 bis 15 cm^3 in den Mastdarm eingespritzt) von 1 bis 205, die Menge des im Einzelfalle verbrauchten Serums 5 bis 1025 cm^3. Die Ergebnisse des Verf. stehen in auffallendem Gegensatze zu der Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Erfahrungen. Sie lauten wie folgt: Das Marmorek-Serum ist das hervorragendste spezifische Heilmittel der Tuberkulose und ist auch diagnostisch verwertbar. Die Wirkung beruht darauf, daß es den Organismus von den durch die Tuberkelbazillen produzierten Giften entgiftet. Als Konsequenz der Entgiftung tritt automatisch lokale Reaktion ein. Dieser automatischen Reaktion kann, wenn die speziellen Verhältnisse der tuberkulosen Läsion unbehinderte Heilung nicht ermöglichen, eine entscheidende, die Therapie bestimmende Rolle zufallen; sie kann übermächtig anschwellen und also auch schädlich wirken. Das Marmorek-Serum darf nur sorgfältigst individualisiert angewendet werden, wobei ausschlaggebend sei, daß das spezifische Mittel nur die Entgiftung des Organismus und also auch

der Läsion leisten kann, während die weiteren Aufgaben der Heilung den Organismus belasten. Stellen sich der Heilung Hindernisse in den Weg, so ist deren Beseitigung eine weitere Aufgabe des Arztes. Das Gebiet der chirurgischen Eingriffe wird durch die Wirkung des Marmorek-Serums eine namhafte Erweiterung erfahren.

Unger (Wien).

F. Hamburger. *Die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.* (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 25.)

Von 509 Kindern im Alter von 2 bis 14 Jahren reagierten auf Kutanimpfung, respektive Stichinjektion mit Tuberkulin ($^1/_2$ mg bis 1 mg) insgesamt 271 Kinder = zirka 50% positiv; nach dem Lebensalter geordnet ergibt sich folgende Skala der ansteigenden Häufigkeit:

2 Jahre	3—4 Jahre	5—6 Jahre	7—10 Jahre	11—14 Jahre
9%	27%	51%	71%	94%

Es ergibt sich demnach, daß über 90% der Wiener Kinder mit 12 bis 13 Jahren schon tuberkulös infiziert sind! Verf. meint nun nicht mit Unrecht, daß diese erschreckende Häufigkeit der Tuberkulose als ein Trost anzusehen und gewiß dazu angetan ist, die Furcht vor der Tuberkulose auf das richtige Maß herabzudrücken. Denn die Tuberkulinreaktion, respektive die sorgfältig durchgeführten Sektionen geben keinen Anhaltspunkt über die Häufigkeit der Tuberkulosemorbidität, sondern der Tuberkuloseinfektion. Wir lernen also daraus nichts über die Häufigkeit der Tuberkulose als Krankheit, sondern über die Häufigkeit der Tuberkulose als Nebenbefund. Die Tuberkulosen als Nebenbefund jenseits des 6. Lebensjahres sind fast ausschließlich inaktive, also geheilte Tuberkulosen. Die Tuberkulose heilt also, wie längst aus klinischer Erfahrung bekannt, im späteren Kindesalter, das heißt jenseits des 2. Lebensjahres nicht selten, sondern sehr häufig aus. Die Tatsache von der enormen Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter ist demnach nicht „grauenerregend", vielmehr ein Beweis für die relative „Harmlosigkeit" der Tuberkulose. Die meisten Menschen machen eben eine tuberkulöse Infektion durch, ohne daß sie es wissen, oder sie machen sie auch in Form einer ganz leichten, vom Arzt sehr häufig nicht diagnostizierten Krankheit durch und sind damit zeitlebens von der Tuberkulose verschont, weil sie durch diese einmalige Erkrankung gegen eine neue Infektion immunisiert sind, ähnlich wie bei den Masern.

Daß fast alle Menschen schon im Kindesalter mit Tuberkulose infiziert werden, ist sicher eine grundwichtige Tatsache und für das Verständnis der Pathologie der Tuberkulose und der Entstehung der Phthise von einschneidender Bedeutung. Die Annahme v. Behrings hat sich zwar nicht in der von ihm erwarteten Weise erfüllt, aber sie trifft doch insoferne zu, als die meisten Menschen sich vor Abschluß der Pubertätsentwicklung mit Tuberkulose infizieren.

Unger (Wien).

Poten und Griemert. *Die Pirquetsche Tuberkulinprobe bei Neuge-*

borenen und ihren Müttern. (Aus der Hebammenlehranstalt in Hannover.) (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22, S. 973.)

Von 53 Kindern im Alter von 1 bis 14 Tagen und 4 älteren Säuglingen reagierte, auch bei wiederholter Impfung, keines. Von den dazu gehörigen Müttern dagegen reagierten alle bis auf 2. Irgendwelche klinische Erscheinungen von Tuberkulose bestanden bei einer.

Neugeborene Kinder sind also, was im Hinblick auf die Frage der kongenitalen Tuberkulose wichtig ist, tuberkulosefrei. **Birk.**

Siegmund Müller. *Über den Wert der Pirquetschen Reaktion.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 18.)

Ältere, an chronischen Formen der Tuberkulose leidende Kinder reagierten stets auf die Kutanimpfung; dagegen blieb die Reaktion aus bei Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis, in 1 Fall von Bauchfelltuberkulose, bei progredienter Lungentuberkulose. Von 455 Säuglingen reagierten 40; von 160 Säuglingen aus den ersten 3 Monaten 13, von 158 aus dem 3. bis 6. Monate 11. Auch bei den geprüften Säuglingen zeigte sich mit Ausnahme eines Falles von Miliartuberkulose der Ausfall der Sektion in Einklang mit dem Ergebnis der Kutanreaktion; dagegen fiel die Hautreaktion nicht immer gleichsinnig aus mit der Kochschen Tuberkulinreaktion.

H. Vogt.

William Charles White and **D. A. L. Graham.** *Eine quantitative Modifikation der v. Pirquetschen Tuberkulinreaktion und ihre Bedeutung für Diagnose und Prognose.* (The journ. of med. research Bd. 20, p. 347.)

Das Quantitative der Methode liegt darin, daß abgemessene Mengen des reinen oder verdünnten Tuberkulins auf die Haut gebracht werden und daß die Reaktionsstelle mit einem Schildchen gedeckt wird. Verff. hoffen, daß es mit ihrer Methode gelingen wird, eine Grenzdosis für aktive und inaktive Formen von Tuberkulose festzustellen. Bei der Moroschen Tuberkulinprobe kann es zum Auftreten einer Allgemeinreaktion kommen. H. Vogt.

A. Schütz und **R. Vidéky.** *Über die Behandlung der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grundlage ihrer Ätiologie.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 25.)

Es lassen sich unter den sogenannten phlyktänulären Erkrankungen in bezug auf Ätiologie und Therapie verschiedene Typen unterscheiden. Die Fälle einer Gruppe haben einen exsudativen Charakter, sind durch Diät (wenig Milch und Fleisch, dafür viel Vegetabilien) zu beeinflussen und es können unter ihnen solche Fälle sein, die die Tuberkulinreaktion nicht geben und solche, wo eine bazilläre Infektion vorliegt. In die zweite Gruppe gehören die Phlyktänen tuberkulösen Charakters, die auf Tuberkulin mit Herderscheinungen reagieren, sich auf weitere Tuberkulindosen bessern und heilen. Hierher gehört die Keratitis vasculosa. Zwischen beiden Gruppen sind Übergänge möglich. Neurath.

Bull. *Ophthalmia neonatorum and its prophylaxis.* (Prophylaxe der Ophthalmie der Neugeborenen.) (New-York Med. Journ. 15. Mai 1909.)

Edgar. *Preventable blindness from the standpoint of the obstetrician.* (Verhütbare Blindheit vom Standpunkt des Geburtshelfers.) (Ibid.)

Morrow. *Blindness of the newborn.* (Blindheit der Neugeborenen.) (Ibid.)

Krauss. *Ophthalmia neonatorum.* (Ibid.)

Diese Mitteilungen beziehen sich auf die Prophylaxe der gonorrhoischen Bindehautentzündung. Obgleich mehrere Staaten, wie z. B. New-York, prompte Meldung derartiger Fälle an das Gesundheitsamt fordern, ist dabei durch die totale Verwahrlosung des Hebammenwesens wenig erreicht. Bei der erbärmlichen Bildungsstufe dieser Personen ist die systematische Ausführung des Credeschen Verfahrens kaum zu erwarten; dabei wird das einzig wirklich wirksame Prophylaktikum hinfällig. Es ist also die Empfehlung einer strengeren staatlichen Hebammenkontrolle seitens dieser Verff. als ein Fortschritt zu betrachten. Einstweilen hat die Gesundheitsbehörde der Stadt New-York eine Vorschrift über das Hebammenwesen erlassen, in der u. a. die Ausrüstung mit einer 1%igen argentum nitricumlösung und die Anwendung derselben befohlen wird.

Wachenheim (New-York).

v. **Sicherer** und **Stumpf.** *Über Blutungen ins Auge bei Neugeborenen.* (Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 13.)

Ein Ophthalmologe und ein Geburtshelfer haben sich in die Arbeit geteilt. v. Sicherer untersuchte 200 Neugeborene in den ersten 24 Stunden mit dem Augenspiegel. Er fand dabei 42mal Blutungen, zum Teil in der Retina, zum Teil im Sehnerven, in einem Falle war das ganze Auge mit Blut erfüllt. In den meisten Fällen waren die Blutungen 6 Tage nach der Geburt spurlos verschwunden. „Kleine in der Peripherie gelegene Blutaustritte sind für das spätere Sehen bedeutungslos, größere, tiefer gelegene oder überhaupt in der Makularregion auftretende Extravasate können durch Läsion der feinsten Retinaelemente nicht ohne Bedeutung für das zentrale Sehen bleiben." Stumpf beschäftigt sich eingehend mit den Ursachen dieser Blutungen und kommt zu dem Schlusse, daß sie durch den Geburtsvorgang bewirkt werden. „Sie sind eine Teilerscheinung des auf den vorliegenden Kopf wirkenden Druckes, entstehen also auf derselben Grundlage wie die Kopfgeschwulst, ganz besonders bei gleichzeitiger Asphyxie des Kindes und bei frühgeborenen Kindern mit erhöhter Zerreißlichkeit der Gefäße." Hohlfeld (Leipzig).

O. Chiari (Wien). *Über angeborene, membranöse, retronasale Verschlüsse der Choanen.* (Wiener med. Wochenschrift 1909. Nr. 11.)

Auf der 80. Naturforscherversammlung in Köln (1908) berichtet Verf. über den in Rede stehenden Gegenstand unter Mit-

teilung mehrerer eigener und fremder Beobachtungen. Er unterscheidet fünf Typen dieses Verschlusses, nämlich: 1. Lückenlose Membran hinter beiden Choanen. 2. Membran hinter beiden Choanen mit Lücken. 3. Ausschließlich oder vorwiegend einseitige Membran. 4. Ringförmige Membran. 5. Strangförmige Wülste. Dieser letztgenannte Typus ist in bezug auf den angeborenen Charakter zweifelhaft. Mit Ausnahme des Typus 5 zeigen sich bei näherer Untersuchung folgende gemeinsame Eigentümlichkeiten bei den anderen: 1. Die Membran spannt sich zwischen dem oberen Rande des Velums, dem Rachendach und den seitlichen Rachenwänden aus. 2. Sie deckt die Tubenostien von hintenher zu. 3. Durch Velumbewegung bewegt sich die Membran gewöhnlich. 4. Die knöcherne Umrandung der Choanen ist meist normal, nicht verengert. 5. Die Operation ist meist sehr einfach, nur dann schwieriger, wenn man Stücke zur histologischen Untersuchung gewinnen will. 6. Die Unterscheidung von erworbenen Membranen ist nicht so leicht und sicher. Außer den vorhin erwähnten Kennzeichen ist besonderer Wert zu legen auf die histologische Untersuchung, die aber bisher nur zweimal ausgeführt wurde (Casselberg und Chiari). Unger (Wien).

J. v. **Bókay**. *Beitrag zur Lehre von der Pathogenese des angeborenen Stridor inspiratorius.* (Arch. de méd. des infants. Bd. 12, p. 402.)

An der Hand von 3 eigenen Beobachtungen, worunter eine mit Autopsie, erörtert Verf. die Pathogenese des angeborenen Larynxstridors. In keinem seiner Fälle bestand eine Hypertrophie der Thymus, dagegen in allen 3 Fällen eine am lebenden Kinde durch Palpation, einmal durch die Killiansche Laryngoskopie nachweisbare Formveränderung der Epiglottis. Diese fand sich auch bei dem zur Autopsie gelangten Säugling. Zwei von den Kindern waren nervös belastet. Verf. glaubt, daß die Beobachtungen an diesen Fällen im Sinne der Theorie von Thomson gedeutet werden müssen, wonach primär eine Koordinationsstörung der Atemmuskeln besteht, die sekundär zur Formveränderung des Kehlkopfes führt. H. Vogt.

J. **Trumpp**. *Über eine anatomische und klinisch bemerkenswerte Anomalie des Laryngotrachealrohres nebst kritischen Bemerkungen über die Ätiologie des Stridor laryngis congenitus.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 242.)

Es handelte sich um eine Kehlkopfmißbildung, die — anscheinend ein anatomisches Unikum — in einer fast vollkommenen Aplasie des Ringknorpels und der beiden ersten Trachealknorpel bestand. Den Umstand, daß diese Mißbildung bei dem im Alter von $1^1/_2$ Jahren an Miliartuberkulose gestorbenen Kinde intra vitam keinerlei Funktionsstörungen hervorgebracht hat, verwertet Verf. zu einer ablehnenden Kritik der „mechanischen" Theorie des Stridor congenitus, nach welcher die abnorm dünnen und schlaffen Weichteile des Kehlkopfinnern bei der Inspiration eingezogen und aneinander gepreßt wurden. Gegen die Richtigkeit dieser Theorie scheint

ihm zu sprechen, daß in dem vorliegenden Falle trotz der mangelhaften Resistenz der Kehlkopfrückwand kein Stridor zustande kam. Aus verschiedenen Gründen glaubt vielmehr Verf. die Ursache des letzteren höchst wahrscheinlich in einer angeborenen Schwäche der Glottismuskulatur, insbesondere der Postici, erblicken zu sollen.

W. Freund (Breslau).

E. Ungar. *Zur Lehre von der Lungenatelektase.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, Heft 5.)

J. Peiser. *Erwiderung auf den Aufsatz von E. Ungar: „Zur Lehre von der Lungenatelektase."* (Ibidem, Heft 6.)

Ungar erhebt eine Reihe von Einwänden gegen die in Bd 67, Heft 5 des Jahrb. f. Kinderheilk. veröffentlichte Arbeit von Peiser „Über Lungenatelektase" (vgl. das Referat in dieser Monatsschr., Bd. VII, S. 342).

Dieselben gehen hauptsächlich dahin, daß die Gregorsche Injektionsmethode, auf das Studium der Atelektase angewendet, nicht unbedenklich sei, daß die Anschauung Peisers, nach der die Lunge des Neugeborenen, auch des gesunden, nicht plötzlich, sondern erst allmählich zur völligen Entfaltung gelange, falsch sei, daß Peiser sich in Widersprüche bezüglich der Entstehung der erworbenen Atelektase verwickelt habe u. a. m.

Die Ausführungen von Peiser sind nach Ansicht des Ref. durchaus geeignet, die entgegenstehenden Argumente Ungars zu entkräften.

W. Freund (Breslau).

S. Bach. *2 Fälle von angeborenem Herzfehler.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 31.)

Der eine der beiden Fälle wies am Herzen folgende anatomische Veränderungen auf:

Atresie der Arteria pulmonalis.
Persistenz des Foramen ovale.
Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.
Stenose und Insuffizienz der Tricuspidalis.

Bei den anderen fand sich ein Defekt im Septum ventriculorum, Rechtslage der Aorta, Conusstenose, Stenose und Bildungsanomalie der Arteria pulmonalis.

Ausführliche Literaturübersicht. W. Freund (Breslau).

D. Pacchioni (Florenz). *Sulla dottrina della cianosi nei vici di cuore congeniti.* (Über die Lehre der Cyanose bei angeborenen Herzfehlern.) (Rivista di Clin. Pediatr., n. 3, 1908.)

Verf. zählt die Gründe auf, weshalb sich seines Erachtens die bisher aufgestellten diesbezüglichen Theorien zur Erklärung der klinischen Charaktereigenschaften der Cyanose bei angeborenem Herzfehler als ungenügend erwiesen haben und meint, daß die Bedingungen des kutanen Blutumlaufes in einem ganz anderen Sinne zu deuten seien als bisher.

Verf. geht vom Standpunkte aus, daß die Entwicklung der Capillaren bis zu einem gewissen Grade dem Einflusse der Herzfunktion unterworfen sei und meint nun, daß der Eintritt permanenter Störungen des Blutlaufes (Stasis) infolge von Herzfehlern im Fötus Entwicklungs- und Strukturanomalien der Kapillarnetze, insbesondere in den vom Herzen entferntesten Punkten zur Folge haben müsse.

Bestehen bei Übergang des intrauterinen in das extrauterine Leben die Störungen des Blutkreislaufes fort, so bleibt die Cyanose

bestehen (angeborene Cyanose). Verschwinden dagegen diese Störungen oder schwächen sie sich infolge der Geburt ab, so haben wir Zurückgehen, respektive Verschwinden der Cyanose durch Beschränkung (mit gleichzeitiger Reorganisation) des Blutkreislaufes auf die peripheren Teile, um sich aber vorübergehend oder bleibend mit allen seinen speziellen Charaktereigenschaften sofort wieder einzustellen, sobald wieder vorübergehende oder bleibende Umlaufstörungen eintreten (Cyanosis tardiva). In letzterem Falle werden sich natürlicherweise infolge der während des fötalen Lebens in den Kapillarnetzen entstandenen anatomischen Verhältnisse im Umlaufe der Kapillaren dieselben klinischen Erscheinungen einstellen, wie bei angeborener Cyanose.

Verf. konnte diese seine Ansicht auf Grund eines histologischen Befundes an einem an angeborener Cyanose leidenden Kinde, wo Hautkapillaren an ihren Wänden stark erweitert und verdickt erscheinen, bestätigen.

Diese Deutung der Cyanose ermöglicht uns die Erkenntnis aller ihrer klinischen Charaktereigenschaften, da erstere auch durch eine ganz leichte, selbst nur auf die entferntesten Punkte der Peripherie beschränkte, keineswegs schwere Erscheinungen wie Ödem, Albuminurie, Leber- und Milzvergrößerungen usw. hervorrufende Stasis bedingt sein kann. Verdickungen der Kapillarenwände ist nun ein weiterer Grund zur Erklärung der Abwesenheit von Ödem.

Verf. schließt, daß Cyanose bei angeborenen Herzfehlern hauptsächlich einer abnormen Entwicklung der Hautkapillaren, bedingt durch die in der fötalen Periode bestehende Stasis zu verdanken sei. Dies sei der Hauptfaktor bei Cyanose; die anderen, wie Stasis, Venösität des Blutes und Hyperglobuline, seien nur Nebenfaktoren.

Dotti (Florenz).

Plauchu und **Gardère**. *Ein Fall von kongenitaler Cyanose mit komplizierter Mißbildung des Herzens bei einem an infektiöser Endokarditis verstorbenen Säugling.* (Arch. de méd. des infants Bd. 12, p. 201.)

Normaler Verschluß des Ductus arteriosus. Großer Defekt der Scheidewand zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln. Nur eine Kommunikation von den Vorhöfen zu den Ventrikeln, mit 2 Klappen. Verengerung der Art. pulmonalis, Verlagerung der großen Gefäße. Infektiöse Endokarditiswucherungen und Ulzerationen am Endokard. Die Mißbildung des Herzens läßt sich in diesem Falle nicht als die Folge einer fötalen Endokarditis auffassen, die in erster Linie zu einer Verengerung der Pulmonalis geführt hätte. Nach der Theorie von Cruveilhier, Lanceraux u. a. sollte eine primäre endokarditische Verengerung der Pulmonalis sekundär zu ähnlichen Veränderungen am Herzen führen können, wie sie hier bestanden. In diesem Falle hat aber die Entwicklungshemmung schon vor der 7. Woche, wo sonst die Ventrikelscheidewand fertig ausgebildet ist, einsetzen müssen, wie die ganze Entwicklung der Scheidewand zeigt. Zu diesem Zeitpunkt ist aber die Trennung des Bulbus arte-

riosus erst im Entstehen, so daß schwer denkbar ist, daß die Infektion zu einer Verengerung des Pulmonalostiums geführt haben sollte, ehe dieses als solches ausgebildet war. Auch das gleichzeitige Bestehen anderer Mißbildungen in diesem Falle, wie Fehlen der Milz, Bildung von 4 Lappen in beiden Lungen, spricht dafür, daß es sich auch am Herzen um eine primäre Mißbildung handelte. Auffällig ist, daß Cyanose in der Ruhe fehlte, obwohl es zu ausgiebiger Mischung von arteriellem und venösem Blute kommen mußte. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 9 Millionen. H. Vogt.

Larat, Roger Voisin and **Léon Tixier.** *Über die Änderungen der Muskelkontraktilität (Elektrodiagnostik) im Verlaufe der Osteopsathyrose.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 66, p. 728.)

Bei einem Fall von anscheinend idiopathischer Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrose) ergab die graphische Aufzeichnung der Muskelkontraktion bei faradischer Reizung einfache Abschwächung, bei galvanischer Reizung abgeschwächte Kontraktion und abgerundeten Gipfel mit verlangsamtem Abstieg der Zuckungskurve. Die Form der Zuckungskurve gewann so Ähnlichkeit mit derjenigen der glatten Muskulatur. Dieses Verhalten der Muskulatur fand sich auch da, wo keine Frakturen saßen. H. Vogt.

D. Pacchioni (Florenz). *Sulla ossificazione condrale nelle condizioni normalie nel rachitismo. Nota critica.* (Über Knorpelverknöcherung in normalem Zustande und bei Rachitis. Kritische Note.) (Rivista di Clin. Pediatr. n. 12, 1908.)

Verf. behauptet im Anschluß an eine frühere Arbeit, daß der Knorpel schon von Anfang an an der Knochenbildung tätigen Anteil nehme, und nimmt an, daß die Funktion des Knorpels darin bestehe, die Knochenbildung durch tätig sich beteiligende strukturelle und chemische Veränderungen zu ermöglichen und gleichförmig zu regeln. Er verteidigt seine Ansicht gegen die Angriffe Pfaundlers und hebt neuerdings hervor, daß Rachitis von einer abnormen metabolischen Tätigkeit der Knorpelzellen abhängt und die normale Entstehung jener zur normalen und gleichförmigen Knochenbildung notwendigen Veränderungen im Knorpel, wie Knorpelreihung, Differenzierung der Grundsubstanz, Kalk- und Phosphorresorption usw. hintanhält. Nach Verf. Ansicht spielt sich also der wesentliche Krankheitsprozeß im Protoplasma und im Kerne der Knorpelzellen ab. Die Ursache der rachitischen Knochenveränderungen (und höchst wahrscheinlich auch der in allen anderen Geweben stattfindenden Veränderungen) hängt also von einer Anomalie in der Funktion der Knochenzellen ab, welch letztere nach Verf. in einer Verminderung der metabolischen Tätigkeit bestehen soll. Diese verminderte Funktion kann durch alle die funktionelle Energie des Gesamtorganismus schwächenden Momente bedingt sein. So erklärt sich Verf. die verschiedenartige Ätiologie der Rachitis, da ja alle ihre verschiedenen Ursachen (Infektion, Intoxikation, Ernährungsstörungen usw.) eine solche Schwächung der metabolischen Zellentätigkeit hervorrufen könne.

Verf. schließt, daß Rachitis eine Krankheit der Wachstumsperiode sei, und daß die Veränderungen knorpeligen Ursprunges als Anomalien der durch eine mangelhafte funktionelle Tätigkeit der Knorpelzellen bedingten Knochenbildung zu deuten seien. Dotti (Florenz).

Schabad. *Der Kalk in der Pathologie der Rachitis.* (1. Mitteilung.) *Rachitis infolge von Kalkhunger.* (Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 18, S. 823.)

Verf. will eine Trennung der Rachitis in eine pseudorachitische, durch Kalkhunger hervorgerufene Form (Osteoporose) und in eine echte Rachitis vornehmen. Die ungenügende Zufuhr von Kalk kann nach Verf. auch bei natürlich genährten Kindern eintreten. Verf. hat selbst die Milch von Müttern gesunder Kinder und von Müttern oder Ammen rachitischer Kinder untersucht; dabei zeigte es sich, daß die Milch, welche die rachitischen Kinder tranken, entweder denselben Kalkgehalt hatte wie die bei gesunden Kindern oder einen bedeutend verminderten. In einem Falle wurde die Milch einer Amme im Laufe von 3 Monaten 5mal untersucht und dabei ein weit unter der Norm liegender Kalkgehalt festgestellt und gerade das Kind, das von dieser Amme gestillt wurde, zeigte nur eine „geringe Rachitis". Sonst die übliche Literaturzusammenstellung. Orgler.

Schabad. *Der Kalk in der Pathologie der Rachitis.* (2. Mitteilung.) *Der Kalk- und Phosphorstoffwechsel bei Rachitis.* (Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 20, S. 923.)

Da Verf. auf die demnächst im Arch. f. Kinderheilk. erscheinende ausführliche Arbeit verweist und sein tatsächliches Material bereits in der Zeitschr. f. klin. Med. veröffentlicht hat, ist ein Referat dieser Arbeit wohl überflüssig. Orgler.

Schabad. *Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk.* (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68, S. 94.)

Verf. teilt eine Versuchsreihe an einem 4jährigen Knaben, der „alle Merkmale einer blühenden Rachitis" besaß, mit, in der er den Einfluß von Lebertran und Phosphorlebertran auf den Kalk- und den Phosphorumsatz untersuchte. Dauer der einzelnen Perioden 7 bis 14 Tage. Kalk- und Phosphorretention wurden sowohl durch Lebertran als auch durch Phosphorlebertran erheblich gebessert, und zwar durch letzteren in deutlich höherem Maße als durch Lebertran allein; dabei sank die Ausfuhr beider Bestandteile durch den Kot. Die Beigabe von essigsaurem Kalk zu Phosphorlebertran rief eine weitere Besserung der Kalk- und Phosphorretention hervor. Auch dieses Kind zeigte, nach der Krankengeschichte zu urteilen, nur die Erscheinungen einer abgelaufenen Rachitis, so daß es Ref. unerklärlich erscheint, was Verf. als blühende Rachitis in diesem Falle bezeichnet. Das Kind fing mit $1^1/_2$ Jahren zu laufen an, lief bis $2^1/_2$ Jahre, dann wurde es allmählich schwächer und hörte mit 3 Jahren 2 Monaten zu laufen auf. Die Fontanelle war geschlossen,

rachitische Verkrümmung der Rippen, starke Krümmung der Beine. Daß das Kind in einem Alter, in dem die Rachitis bereits abgeheilt ist, allmählich schwächer wurde und zu laufen aufhörte, kann doch unmöglich als rachitisches Symptom aufgefaßt werden, sondern wird wahrscheinlich einen anderen Grund gehabt haben. Die Versuchsnahrung bestand aus Tee, Milch, Brot; die genossenen Milchmengen sind lächerlich klein und betrugen im Mittel täglich 250 g für das 11 kg schwere Kind; an 4 Tagen des Vorversuches nahm das Kind überhaupt keine Milch zu sich, sondern nur Tee und Brot; nur in der letzten Versuchsreihe trank das Kind täglich $^1/_2$ l Milch. Diese Einwände beeinträchtigen natürlich die aus diesen Experimenten an einem, noch dazu ungeeigneten Kinde gezogenen Schlüsse hinsichtlich der Rachitis ganz erheblich. Orgler.

Schabad. *Der Phosphor in der Therapie der Rachitis.* (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67, S. 454.)

Verf. hat 14 Versuche an zwei „Rachitikern" und an einem gesunden Kinde angestellt. Die Nahrung bestand aus Milch und Weißbrot, daneben wurde in einem Teil der Versuche Phosphorlebertran zugegeben. Bei beiden „Rachitikern" wurde durch Phosphorlebertran der Kalkansatz gebessert; bei dem gesunden Kinde war dieses Medikament ohne Einfluß auf den Kalkansatz; die Erhöhung des Kalkansatzes trat sehr bald nach Beginn der Phosphorlebertrandarreichung ein und sank nach Aussetzen des Mittels ganz allmählich ab. So interessant diese Versuche sind, müssen doch gegen ihre Beweiskraft eine Anzahl Einwände erhoben werden; 1. nur der erste Versuch ist wirklich bei einem — allerdings schon $2^1/_2$ Jahre alten — Rachitiker ausgeführt; während der zweite Versuch bei einem 4jährigen Kinde angestellt wurde, das die Erscheinungen einer völlig abgelaufenen Rachitis darbot. 2. Nur im ersten Versuch ist unter Phosphorlebertrandarreichung ein sicheres Ansteigen der Kalkretention zu konstatieren (von 33% in der Vorperiode auf 66% in der Phosphorlebertranperiode). Im zweiten Versuch steigt die Kalkretention in der Phosphorlebertranperiode ebenfalls; doch ist hier zu berücksichtigen, daß in der Vorperiode nur 1·1 g Ca O pro die eingeführt werden, von denen in den ersten 8 Tagen 0·27 g Ca O = 23·3% täglich retiniert werden, in den zweiten 8 Tagen ist die Ca O-Bilanz negativ. In der Phosphorlebertranperiode werden nun 1·6 g Ca O täglich zugeführt, davon werden 0·5 g Ca O = 31·9% retiniert. Es ist daher möglich, daß die bessere Retention in der Phosphorlebertranperiode nicht durch die Darreichung dieses Mittels, sondern durch die vermehrte Zufuhr hervorgerufen wird. Auf die Art, den Kalkansatz durch Rechnung in Beziehung zur Gewichtszunahme zu setzen, will ich hier nicht näher eingehen. Wem es Spaß macht, derartige Spielereien zu treiben, mag es tun; nur muß er sich vor Augen halten, daß er dabei mit einer Menge unbewiesener Voraussetzungen arbeitet und daß das ganze schöne Gebäude zusammenstürzt, wenn eine von diesen Voraussetzungen falsch ist. Verf. rechnet, daß 560 g Körpergewichtszunahme 19 g Ca O ver-

langen; Ref. rechnet nach den Aronschen Angaben für 100 g Zunahme 1·2 g Ca O, also für 560 g 6·7 g Ca O; diese Differenz ist aber ganz erheblich und dabei läßt sich vorläufig absolut nicht entscheiden, welche von beiden Berechnungsarten die richtigere ist oder ob nicht beide falsch sind. Orgler.

C. Cattaneo (Parma). *Sui rapporti fra calcio e magnesio nelle ossa dei rachitici.* (Über Beziehungen zwischen Ca und Mg in den Knochen von Rachitikern.) (La Pediatria, n. 4, 1908.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an den Knochen von 2 Knaben, einem 11monatl. mit in Verlauf befindlicher, und einem 15monatl. mit in Heilung begriffener Rachitis, an, welche beide an Bronchopneumonie starben, und fand zwischen weichen und eburnisierten rachitischen Knochen einen Unterschied im Gehalt an Erdsalzen, in dem Sinne, daß bei ersterer weniger Ca und mehr Mg enthalten ist. Aus diesen Versuchen ergibt sich auch eine ungleiche Verteilung von Salzen in den einzelnen Knochen.

Verf. erwähnt ferner die Untersuchungen von Basch und Bracci über den Ca-Wechsel mit Bezug auf die Thymusdrüse und die Cozzolinos über Einfluß der Entfernung der Drüse auf rachitische Knochenveränderungen, sowie die sich widersprechenden Ergebnisse Sinnübers, gibt der Möglichkeit Ausdruck, daß die Entfernung der Thymusdrüse und Hyperthymisation auch das Verhältnis der Ca- zu den Mg-Salzen beeinflussen könne, und empfiehlt die Fortsetzung dieser Versuche, welche bei günstigem Erfolge der Theorie Mettenheimers über Einfluß der Thymusdrüse auf Rachitis eine kräftige Stütze verleihen würden. Dotti (Florenz).

Hutinel und **Léon Tixier.** *Veränderungen am Knochenmark bei Rachitis.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 66, p. 946.)

Bei mittelschweren Fällen von Rachitis besteht starke Wucherung des myeloiden Gewebes, wodurch eine Zunahme der Markhöhle an Umfang herbeigeführt wird. In schweren Fällen können durch die Wucherung des myeloiden Gewebes die Markräume der Spongiosa wabenförmig werden. Die Proliferation des Markes scheint für die Resorption des Knochengewebes von Bedeutung zu sein. In nichtentkalkten Schnitten von rachitischem Knochenmark fehlen die Knochennadelchen, wie man sie bei nicht rachitischen Kindern regelmäßig an der Peripherie und auch im Zentrum des Markes findet. Das mikroskopische Bild zeigt die Wucherung des myeloiden Gewebes, ferner geringe Neubildung vom Bindegewebe um die kleineren Arterien. Blutungen sind selten, Fettgewebe fehlt. Das Knochenmark dringt nicht vor bis zur Ossifikationszone, sondern nur die Gefäß- und Bindegewebssprossen erreichen diese. Die von Oehme aufgefundenen Lymphfollikel im rachitischen Knochenmark hat einer der Verf. schon früher beschrieben. H. Vogt.

A. B. Marfan, Baudouin und **E. Feuillié.** *Veränderungen des Knochenmarkes bei Rachitis.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 66, p. 862.)

Das Mark rachitischer Knochen weist Veränderungen auf, die verschieden sind je nach dem Stadium der Erkrankung. Die Myelocyten sind zu Anfang stark vermehrt, es finden sich zahlreiche eosinophile Zellen; an der Zellvermehrung sind auch die kernhaltigen roten Blutkörperchen und die Blutplättchen beteiligt. Auch finden sich Markzellen in Gegenden, wo sie sonst nicht vorkommen, nämlich eingelagert in die Knorpelwucherungszone, in den Bindegewebsreihen, die in diese eindringen, zuweilen in den Haverschen Kanälen, seltener unter dem Periost. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung tritt die Zellwucherung zurück und das fibröse Gewebe nimmt an Masse zu. Daneben kommt es zu einer anormalen Wucherung der Knorpelzellen. H. Vogt.

V. Guttmann. *Die Therapie der Tonsillitis lacunaris acuta mit Pyozyanase.* (Aus dem böhmischen laryngologischen Institut in Prag.) (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 25.)

Es wurden im ganzen 23 Fälle im Alter von 5 bis 36 Jahren ambulatorisch behandelt. Die Beläge verschwanden in 17 Fällen schon am zweiten Tage. In einem Falle wurde kein Erfolg erzielt, wahrscheinlich weil der Prozeß schon zu weit fortgeschritten war. Die Pyozyanase wurde nur einmal täglich eingestäubt. Unangenehme Folgen des Mittels wurden ebensowenig wie Rezidive beobachtet. Verf. empfiehlt, weitere Versuche mit dem Mittel anzustellen.

Unger (Wien).

M. Otten. *Klinische Beobachtungen und bakteriologische Untersuchungen bei der croupösen Pneumonie der Kinder, mit besonderer Berücksichtigung der meningealen Erscheinungen und der Bakteriämie.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, Heft 5.)

Verf. hat aus den Jahren 1897 bis 1906 auf der Lenhartzschen Abteilung ein Material von 250 Fällen gesammelt, die als croupöse Pneumonien aufgeführt werden, ohne daß allerdings der Leser in die Lage versetzt wird, sich über die Zugehörigkeit der Fälle zur croupösen Pneumonie ein eigenes Urteil zu bilden. In Anbetracht des atypischen Verlaufes der kindlichen croupösen Pneumonie — und auch der Verf. dürfte nach seinen klinischen und diagnostischen Ausführungen unter seinen Fällen eine Anzahl mindestens recht atypischer gehabt haben — erscheint dem Ref. die Publikation von Krankengeschichten bei einer solchen Gelegenheit als unerläßlich.

Der Mangel derselben beeinträchtigt natürlich vor allem den Wert der aufgestellten Symptomenstatistik, auf die daher nicht näher eingegangen zu werden braucht.

Unter den 34 Fällen mit zerebralen Erscheinungen waren nach Abzug von 2 eitrigen Meningitiden, 2 Urämien und 4 Fällen mit schweren septisch-pyämischen Komplikationen 26 Fälle, bei denen die Lumbalpunktion abnormen Druck und erhöhte Menge klarer Flüssigkeit ohne vermehrten Eiweißgehalt, ohne zellige Elemente und ohne Bakterien ergab. Die Erscheinung wird als zirkulatorische,

nicht als entzündliche angesehen und als „Meningismus" bezeichnet. (Die Frage der Meningitis serosa wird nicht berührt.)

Das wesentlichste Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung ist, daß die in 9 von 70 untersuchten Fällen gefundene Bakteriämie in keinerlei Beziehung zur Schwere des Krankheitsverlaufes stand. W. Freund (Breslau).

J. Brudzinski. *Sur le signe du triangle de Grocco-Rauchfuss-Hamburger dans la pneumonie séro fibrineuse chez les enfants.* (Arch. de méd. des enfants Tome XII, Nr. 3, Mars 1909.)

Verf. hat die genannten Perkussionsphänomene an einem Material von 18 Pleuritispatienten wieder gefunden und widmet der Theorie dieser Erscheinung Ausführungen, die sich zur Wiedergabe im Referate nicht gut eignen. Die diagnostische Bedeutung des Symptoms erscheint ihm nicht allzu groß, da es auch — allerdings in etwas abweichender Form — bei der Pneumonie herauszuperkutieren ist. W. Freund (Breslau).

W. Tschernow. *Über akute und chronische Bronchiektasie bei Kindern.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, Heft 1.)

Die Arbeit enthält eine Anzahl interessanter und seltener Krankheitsfälle, ausführliche Erörterungen über die Pathogenese der Bronchiektasie und therapeutische Vorschläge, unter denen besonderer Wert auf Inhalationen mit alkalischen Wässern unter Zusatz von ätherischen Ölen, bisweilen auch von Morphinlösungen, sowie auf Massage der Brust (?) gelegt wird, ein Vorgehen, wie es vom Verf. bei der Bronchitis und Bronchopneumonie überhaupt stark geübt und als unbedingt wirksam bezeichnet wird.

W. Freund (Breslau).

E. Ruediger. *Über Beeinflussung der Strophulus (Lichen urticatus) durch Scheinwerferbestrahlung.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49, S. 372.)

Verf. hat einen hartnäckig rezidivierenden, stets zu sehr lästigem Krankheitsbilde führenden Strophulus mit dem Scheinwerfer (weißes Kohlenlicht) bestrahlt und dabei gesehen, daß sich die ausgebildete Quaddel überaus rasch zurückbildete, bei einer neu entstehenden stets die Bläschenbildung unterblieb und alsbaldige Involution folgte, daß der sonst ungemein quälende Juckreiz fast völlig getilgt und jeder der 4 in dieser Weise behandelten Strophulusschübe in 24 bis 28 Stunden vorbei war gegenüber der sonst stets beobachteten Dauer von etwa 10 Tagen.

W. Freund (Breslau).

van der Molen und **Offringa.** *Über Speichelbeschaffenheit und Zahnverderbnis.* (Biochem. Zeitschr. 1909, Bd. 15, S. 350.)

Verff. wenden sich gegen die experimentellen Grundlagen, auf die gestützt Röse die These aufstellte, daß genau im gleichen Grade mit der Zunahme der Speichelalkaleszenz die Häufigkeit der Zahnerkrankung abnimmt. Orgler.

O. Bini (Florenz). *Il polso e la pressione sanguigna nelle nefriti dei bambini.* (Über Puls und Blutdruck bei Nephritis im Kindesalter.) (Il Morgagni, n. 7, 1908.)

Verf. beobachtete in verschiedenen klinischen Gruppen von Nephritisfällen ein verschiedenes Verhalten des Blutdruckes. Seine Untersuchungen ergeben eine Zunahme desselben in all den Fällen, in denen der Organismus infolge einer großen Niereninsuffizienz, die den Eintritt einer Kompensation zirkulatorischen Ursprungs notwendig macht, auch eine genügende Reservekraft zu einer solchen zirkulatorischen Leistung besitzt. Der Blutdruck bleibt beinahe unverändert, wenn die Niere trotz ihrer Erkrankung leistungsfähig genug ist und keine Kompensation zirkulatorischen Ursprungs erfordert. Es ist dagegen eine Abnahme des Blutdruckes zu beobachten, wenn die Nierenläsion von schweren Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Diphtherie, Diplokokkhämie usw. begleitet ist.

Was die Veränderungen der Pulsfrequenz des Rhythmus und der Eigenschaften der Pulswelle anbetrifft, so bestätigt und bespricht Verf. in kurzem die Beobachtungen seiner Vorgänger über Pulsarhythmie im Kindesalter (Heubner, Comby, Dotti, Berghinz, Troïtzky) und bringt interessante und klare Stygmogramme (Dudgeon) als Beitrag zur Physiopathologie des kindlichen Pulses.

Dotti (Florenz).

A. Mori (Florenz). *Le albuminurie funzionali nell'età infantile.* (Funktionelle Albuminurie im Kindesalter.) (Rivista di Chin. Pediatr., n. 1, 1909.)

Verf. gibt eine nach klinischen und experimentellen Beiträgen geordnete kritische Übersicht aller Varietäten von funktionellen Albuminurien. Betreffs der Ernährungsalbuminurien betont Verf. die Bedeutung der Leberfunktion und bespricht dann die erbliche, zyklische Albuminurie; sehr selten wurde prätuberkulöse Albuminurie (d. h. ohne nephritische Erscheinungen) vorgefunden. Was die Albuminurie der Pubertät anbetrifft, so beobachtete Verf. bei Mädchen Blutzirkulationserscheinungen, die vereint mit den oft den Charakter hysterischer Erscheinungen annehmenden Nervenstörungen, im höchsten Grade zu funktionellen Albuminurien prädisponieren. Dann werden die nervösen und die durch Anstrengung verursachten und endlich die echten sowie die von toxinfektiösen Nierenläsionen begleiteten Albuminurien beschrieben.

Ferner berichtet Verf. über zahlreiche zur Erforschung der Serumalbuminurie angestellte Versuche, indem er gesunde, schwächliche, prätuberkulöse, neuropathische und von verschiedenen Infektionskrankheiten rekonvaleszente Kinder in verschiedene Stellungen des Körpers brachte.

Verf. meint, daß wir hier höchst wahrscheinlich mehr oder weniger abnorme und akzessorische Gefäßdehnungen (Tandler) oder Dehnungen zu kurzer kindlicher Harnröhren (Jehle) durch direkte Wirkung der „funktionell und vorübergehend" lordotischen Wirbel vor uns haben, daß aber bei diesen experimentellen Serumalbuminurien mit aufrechter Lordosis auch ein anderer anatomischer Faktor in Betracht komme, nämlich eine „Kompression" der Nierenvenen und einzelner Portionen der Cava ascendens durch die Eingeweide.

Ferner bespricht Verf. die orthostatische Albuminurie nach Scharlach und betont dabei die im Vergleich zu Masern und Diphtherie viel größere Bedeutung der Scharlachinfektion bei Prädisponierung zu nachfolgender Albuminurie durch Anstrengung und bemerkt, daß bei Scharlachrekonvaleszenten die Ausscheidung von Methylenblau mit auffallender Schnelligkeit und Intensität stattfinde.

Verf. beschreibt seine eigene Methode zur künstlichen Erzeugung der Albuminurie, welche als „Nierenreagens" dienen kann und darin besteht, Kinder zirka 10 bis 15 Minuten auf eine konvexe Leiter zu stellen.

Bei mechanischen funktionellen Albuminurien kann übermäßige und methodische Ruhe auch schädlich wirken. Fortgesetzte Milchnahrung kann noch mehr den Organismus schwächen.

Dotti (Florenz).

C. Ventura (Florenz). *Prove di Jefimow e elmintiasi umana.* (Jefimowsche Proben und menschliche Helminthiasis.) (Riv. critica di clin. med., n. 7, 1908.)

Zweck dieser Arbeit war die sichere Bestimmung des wahren Wertes der Jefimowschen Proben für die Diagnose der menschlichen Helminthiasis. Diese Proben sind sehr einfach und werden am Harn ausgeführt; die chemische besteht in Schwärzung des kochenden Harnes durch Hinzufügung von salpetersaurem Quecksilber, die mikroskopische in der Nachsuchung von besonderen, je nach den Helminthenarten, verschiedenen Kristallen, die sich auf dem Deckgläschen durch die von der Hitze bewirkte Verdampfung eines darauf gelegten Tropfen Harnes bilden sollen; die wenigen früheren Forscher hatten betreffs des Wertes dieser Proben nur ziemlich unsichere Resultate, hauptsächlich wohl deshalb, weil sie ihre Untersuchungen mit Harn von Individuen anstellten, die neben Helminthiasis noch an anderen Krankheiten litten. Verf. benutzte dagegen nur 41 absolut reine Fälle (Erwachsene und Kinder), teils Bandwurm (solium, saginata, Echinokokken), teils zylindrische Würmer (Askariden, Oxyuren, Anchylostomen) und erhielt bei großer Sorgfalt der Auswahl konstant negatives Resultat sowohl bei der chromatischen als bei der mikroskopischen Probe (wobei zu bemerken ist, daß vor Verf. niemand den Harn von Individuen mit Echinokokken und Anchylostomen in Betracht gezogen hatte), dagegen mehrmals bei der chromatischen Probe mit Harn nicht helminthischer, aber an Fieberkrankheiten leidender Individuen deutlich positives Resultat.

Verf. kommt also zum Schluß, daß die Jefimowschen Proben für die Diagnose der Helminthiasis absolut keinen Wert haben, und daß speziell die chromatische Probe an die Gegenwart, übrigens gewiß nicht spezifischer Produkte gebunden sei, die zuweilen im Harn von an den verschiedensten Krankheiten (wie Typhus, Lungenentzündung, Pleuritis, Tuberkulose, Angina, Grippe, Appendicitis, Diphtherie, Masern, Scharlach) fiebernden Individuen vorkommen, auch diese Probe sei jedoch sowohl für die Diagnose als Prognose kaum verwertbar.

Dotti (Florenz).

N. Krasnogorski. *Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, Heft 1.)

Pawlow versteht unter Bedingungsreflexen solche, bei denen der Reflexbogen zwischen der zentripetalen und der zentrifugalen Bahn nicht, wie bei den gewöhnlichen „unbedingten" Reflexen, durch ein subcorticales, sondern durch eine Reihe corticaler Zentren hindurchgeht. Das von Pawlow und mehreren seiner Schüler an Hunden studierte Verhalten der Bedingungsreflexe gestattet in gewissem Umfange einfache, nach der gewöhnlichen Ausdrucksweise psychische Vorgänge mit physiologischen Methoden zu erforschen. In Nachahmung der Tierversuche gestaltete Verf. seine Untersuchungen an Kindern von 3 bis 6 Jahren in folgender Weise: Er legte die Kinder mit verbundenen Augen in einem ruhigen Zimmer auf einen Tisch und registrierte mit Hilfe von 1 oder 2 Aufnahmekapseln die Öffnung des Mundes und die Schluckbewegung. Nachdem er sich auf diese Weise davon überzeugt hatte, daß z. B. beim Zeigen von Schokolade eine psychische Speichelsekretion bei dem Kinde eintrat, wurde mit der Verabreichung von Schokolade, Honig od. dgl. ein bestimmter, zunächst ganz indifferenter Reiz (z. B. Kratzen einer bestimmten Hautstelle, Ertönen einer Zungenpfeife, einer Klingel) regelmäßig verbunden. Nach mehrmaliger Wiederholung des Versuches erfolgt beim Kinde Speichelabsonderung nicht mehr nur auf die Fütterung, sondern auch auf den andersartigen Reiz, der damit zum bedingten Reflexerreger geworden ist.

In mannigfach variierter Form wurden diese Versuche bei mehreren Kindern ausgeführt. Dabei ergab sich z. B., daß Töne der Zungenpfeife auch dann den Bedingungsreflex auslösten, wenn sie erheblich höher waren als der bei der Einübung angewandte Ton. Im Gegensatze dazu reagierten die Versuchshunde nur auf den eingeübten Ton, erwiesen sich also als musikalisch feinfühliger.

Der Bedingungsreflex von mechanischen Hautreizen aus ließ sich bei Kindern schnell spezifisch für eine streng lokalisierte Wirkungszone ausbilden.

Die Bedingungsreflexe erlöschen bei der Wiederholung ohne Festigung (durch erneute Kombination mit dem unbedingten Reflex), können aber durch das Zusammenwirken mit der unmittelbaren Erregung erneuert werden.

Das Verhalten der bedingten Reflexe zeigt nach vielen Richtungen (Einübungszeit, Bestandsdauer, Erlöschen, Erneuerung etc.) individuelle Unterschiede.

Ref. möchte darauf hinweisen, daß zu den Bedingungsreflexen im Pawlowschen Sinne eine schier unendliche Menge von Leistungen und Gewöhnungen gehören, welche bei der bewußten und unbewußten Erziehung des jungen Kindes eine Rolle spielen. Die individuellen Verschiedenheiten in dieser Beziehung haben von jeher bei der Beurteilung der psychischen Beschaffenheit eines Kindes instinktive Würdigung gefunden. Durch Verf.s Arbeit ist der Weg gewiesen, über den Rahmen der einfachen klinischen Beobachtung hinaus diese „kompliziert nervösen" Prozesse bei Kindern mit exakten

physiologischen Methoden zu studieren. Der, allerdings mühseligen Arbeit dürften wertvolle Ergebnisse in sicherer Aussicht stehen.

Thiemich (Magdeburg).

H. Zuzak (Tyrnau). *Serotherapeutische Versuche bei Epilepsie.* (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 10.)

Verf. hat den Versuch einer passiven Immunisierung epileptischer Kaninchen mit dem Serum solcher Tiere gemacht, deren theoretisch angenommene Resistenz gegen Epilepsie erhöht worden war. Es wurden epileptisch gemachte (nach Brown-Séquard und Westphal oder durch Kokain) Kaninchen als Reagens für Serum von anderen Tieren benutzt, die artefiziell erschöpfende Infektionen akquiriert hatten. Wiederholte und fortgesetzte Versuche ergaben, daß nach subkutanen Injektionen von Serum krankheitserschöpfter Tiere in sehr vielen Fällen Sistierung oder auffällige Verminderung der Anfälle erfolgte. Die positiven Ergebnisse waren meist nur bei solchen Tieren zu konstatieren, bei denen anaphylaktische Zustände bei den Reinjektionen auftraten, und zeigten die so behandelten epileptischen Kaninchen kumulative Wirkung der wiederholten Injektionen gegen die epileptische Erkrankung, so daß spontane oder künstliche Auslösung epileptiformer Krämpfe bis über Jahresfrist verhindert werden konnte. Der Beginn eines antianaphylaktischen Stadiums bezeichnete meist auch die Grenze des serotherapeutischen Einflusses. — An der v. Wagnerschen Klinik in Wien hatte nun Verf. Gelegenheit, seine Methode an 9 Fällen zu erproben. Es wurden 6 bis 15 cm^3 des Serums zwei- bis dreimal subkutan injiziert, jedoch nur bei zwei Kranken ein unzweideutiger günstiger Einfluß beobachtet, und zwar bei zwei epileptischen Knaben von 8 und 15 Jahren. Der erstere hatte täglich mehrmalige, der letztere wöchentliche Krampfanfälle und es gelang, bei dem ersteren achtwöchentliche krampffreie Intervalle, bei dem letzteren einen fünfwöchentlichen Zyklus von je einem Anfall zu erreichen; die Besserung hält bei beiden bereits $1^1/_2$ Jahre an. Verf. hat diese Behandlung seither in der Militär-Irrenanstalt zu Tyrnau fortgesetzt und teilt die Krankengeschichten von 15 Fällen mit (6 Kinder im Alter von 18 Monaten bis 11 Jahren und 9 Erwachsene von 18 bis 36 Jahren), in deren Mehrzahl die Einwirkung der Sera epileptischer Kaninchen eine günstige war. In allen diesen Fällen wurden Sera von Tieren angewendet, die verschieden lange Zeit im kachektischen Zustand gehalten wurden. Mit Ausnahme leichter anaphylaktischer Erscheinungen (Serumkrankheit) in der ersten Behandlungsserie wurden keine weiteren Gesundheitsstörungen bei den Kranken beobachtet. In der zweiten Behandlungsserie wurde die Anaphylaxie ausnahmslos dadurch vermieden, daß gleich bei der Erstinjektion große Dosen von 10 bis 20 cm^3 Serum eingespritzt wurden. Unger (Wien).

E. Mayr. *Zur Serumtherapie der Chorea minor.* (Aus der neurologisch-psychologischen und der medizinischen Klinik in Graz.) (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 23.)

Mit Rücksicht auf die relative Häufigkeit der Streptokokkeninfektionen, die bei der bakteriologischen Untersuchung Choreakranker gefunden wurden, hat Verf. das polyvalente Streptokokkenserum von Aronson zu seinen Versuchen verwendet und berichtet über sechs mit solchen Injektionen behandelte Fälle im Alter von 4 bis 27 Jahren. Es wurden 10 bis 50 cm^3 Serum aseptisch in eine Hautfalte der hinteren Axillarlinie eingespritzt. Die Reaktion bestand in Serumfieber (2 Fälle) und in Abszeßbildungen oder Furunkeln, die mit Ausnahme eines in allen behandelten Fällen auftraten. In allen Fällen war ein rasches Sinken der motorischen Erscheinungen wahrzunehmen, das in einigen Fällen allerdings nur kurze Zeit anhielt, in anderen aber von Dauer schien und den Krankheitsverlauf sichtlich abkürzte. Verf. empfiehlt, das Serum bei Choreafällen mit besonders intensiven motorischen Zuständen, die rasch zu Erschöpfung und Kollaps führen, desgleichen bei den schweren mit psychischen Störungen einhergehenden Formen, in größeren Dosen anzuwenden; aber auch bei mittelschweren und leichten Fällen kann man, vielleicht kombiniert mit einer Salicylmedikation, eine Milderung oder Abkürzung der Krankheit erzielen. Die theoretischen Schlüsse, die der Autor aus seinen Beobachtungen zieht, sind im Original einzusehen. Unger (Wien).

Kinderhospitäler, Fürsorge.

„Das Kinderspital in Basel." (46. Jahresbericht, 1908.)

Im diesjährigen Jahresbericht wurde wiederum wie im Vorjahre von der bisher üblichen, epikritischen Zusammenstellung beinahe sämtlicher Krankheitsfälle abgesehen. Statt der gekürzten Krankengeschichten enthält der Bericht bloß eine detaillierte Krankenstatistik; außerdem eine kurze Mitteilung aus der Feder von Prof. Hagenbach über die Tuberkulose im 1. Lebensjahr und über die Pirquetsche Reaktion im Kinderspital.

Aus der Statistik sei hervorgehoben, daß die Patientenzahl im Jahre 1908 = 634 betrug. Die durchschnittliche Patientenzahl pro Tag = 62·6. Die Kosten pro Tag und pro Kind beliefen sich auf Fr. 4·51. Bloß 153 von den 634 behandelten Kindern gehörten dem 1. Lebensjahr an. Die übrigen verteilten sich auf das Alter von 1 bis 15 Jahren.

In der Poliklinik des Kinderspitals wurden 1556 Kinder behandelt, wovon nicht ganz 1/3, nämlich 481 im 1. Lebensjahr standen.

Die Tuberkulösen bilden etwa 10% bis 12% des jährlichen Spitalkrankenmaterials; meist in Form der chirurgischen, aber auch der Lungentuberkulose. Je jünger die Kinder, desto höher die Tuberkuloseletalität. So starben von 84 während eines 30jährigen Zeitraumes behandelten Säuglingen mit manifester Tuberkulose 50 schon im 1. oder zu Beginn des 2. Lebensjahres. Die überlebenden 34 waren mit leichter chirurgischer Tuberkulose behaftet. Die Pirquetsche Reaktion, die im vergangenen Jahre bei 220 tuberkuloseverdächtigen Fällen in Spital und Poliklinik angewandt wurde, ergab die bekannten, zuverlässigen Resultate. Speziell bis zum Alter von 6 Jahren entspricht Pirquet meist einem positiven klinischen Befund, während sich später die Fälle mit positivem Pirquet und negativem klinischen Befund (latente Tuberkulose) häufen. Die für exakte Beurteilung der Pirquetreaktion notwendige Kontrolle durch Sektionsbefunde konnte leider nur in 8 Fällen gemacht werden. Doch fiel sie jeweilen zugunsten der diagnostischen Tuberkulinmethode aus. Bei dem einzigen, anscheinend refraktären Fall (4jähriges, gut genährtes Mädchen

mit Arthrektomie des Kniegelenkes wegen klinisch offenbarer, leichter Gonitis tuberculosa, welches wiederholt negativen Pirquet gezeigt hatte — ein Befund, den sich Prof. Hagenbach nicht erklären konnte — [Vergl. Bericht, S. 26]) stellte sich nachträglich doch noch die Richtigkeit der Tuberkulinprobe heraus: Es hatte sich, wie die histologische Untersuchung der fungösen Gelenkskapsel bei Anlaß einer Rezidivoperation nachwies, um eine sarkomatöse, nicht um eine tuberkulöse Gelenksaffektion gehandelt und Prof. Hagenbach ermächtigt daher den Ref. ausdrücklich zu dieser Richtigstellung des Spitalberichtes an dieser Stelle. Wieland (Basel).

36. Bericht über das Kinderspital in Zürich. (Zürich 1909.)

Auf die medizinische Abteilung wurden im Laufe des Berichtjahres 504, auf die chirurgische Abteilung 353 Pat. neu aufgenommen. Im ganzen wurden 938 Pat. verpflegt. Die Zahl der Verpflegungstage beträgt 46458; die Kosten pro Verpflegungstag Frs. 2·81.

Dem Bericht sind einige Bemerkungen des dirigierenden Arztes und gleichzeitigen Vorstandes der chirurgischen Abteilung Dr. W. v. Muralt beigefügt. Ihnen ist zu entnehmen, daß die immer häufiger zur Aufnahme gelangenden Fälle von beginnender Appendicitis meist sofort operiert werden, wodurch es häufig gelingt, dem eigentlichen Anfall noch zuvorzukommen.

Von den 25 Appendicitisfällen wurden 9 im Anfall operiert mit 4 Todesfällen; 5 dagegen im Frühstadium und 11 im freien Intervall ohne Todesfall.

Die häufigen angeborenen Leisten- und Schenkelbrüche sind nach Ansicht v. Muralts am besten schon im Laufe des 1. Lebensjahres zu operieren wegen der ständigen Gefahr plötzlicher Einklemmung.

Wieland (Basel).

E. Ausset. *Le bilan des consultations de nourrisons et gouttes de lait.* (La revue philanthropique. Bd. XII. Januar—März 1909.)

Verf. hat sich bemüht, alles Material zu sammeln, um eine Übersicht über die Erfolge der Fürsorgeeinrichtungen in Frankreich zu erhalten. Das Material erweist sich aber für objektive Prüfung als unzureichend. Bezüglich der Praxis der Fürsorge kommt Verf. zu demselben Resultat wie wir; er stellt die Belehrung und die Beratung in den Vordergrund, tadelt immer wieder, wenn die Milchverteilung dem Arzt wichtiger ist als die Stillpropaganda; er gibt den Rat, Kindern, welche nicht regelmäßig vorgestellt werden, keine Milch zu geben usw. Aus der ganzen Arbeit geht hervor, daß der französischen Fürsorgebewegung die Einheitlichkeit fehlt und daß die hochgradige Polypragmasie ohne Erfolg ist. Übrigens gibt es kaum eine Fürsorgeeinrichtung, die nicht ihren Klienten Unterstützungen in Bar oder in Naturalien gebe. Keller.

R. Simonini (Modena). *Sulle cause della morbilità e mortalità nei bambini delle lavoratrici del tabacco. Ricerche cliniche e sperimentali.* (Über die Ursachen der Morbidität und Sterblichkeit bei Kindern von Tabakarbeiterinnen. Klinische und experiment. Untersuchungen.) (La Pediatrie, marzo 1909.)

Mit Rücksicht auf die Meinungsverschiedenheiten über den vom Tabakismus auf die Geschlechtsfunktionen, Schwangerschaft indirekt auf die Nachkommenschaft ausgeübten Einfluß gibt Verf. eine reichliche Übersicht über die Literatur und teilt seine diesbezüglichen Beobachtungen und Untersuchungen mit. Er betont den schädlichen

Einfluß der Tabakvergiftung auf Arbeiterinnen, Ammen und Kinder, macht jedoch auch auf andere die Morbidität und Sterblichkeit der Kinder von Tabakarbeiterinnen begünstigende Umstände wie Unregelmäßigkeit der Ernährung und zu frühzeitige Darreichung von Milchsurrogaten aufmerksam.

Verf. hat an 25 Ammen Untersuchungen über die Funktion der Milch angestellt und ist zum Resultate gekommen, daß die Durchschnittsmenge der Produktion unter dem Normalen steht, daß der Durchgang des Nikotins durch die Milch noch nicht sicher nachgewiesen ist; daß die Milchreaktion, die chemische Zusammensetzung der Milch und die Fermente keine bedeutenden Veränderungen erleiden und daß schließlich das hämolytische Vermögen des Milchserums sich ziemlich hoch erhält. Dotti (Florenz).

Berichte.

I. Deutscher Kongreß für Säuglingsschutz in Dresden.

(Am 19. Juni 1909.)

Am 18. Februar 1909 wurde in Berlin die Deutsche Vereinigung für Säuglingsschutz gegründet, deren Zweck die Förderung der Säuglingsfürsorge im Deutschen Reiche ist. Ihre besonderen Aufgaben sind:

1. Zusammenschluß der im Deutschen Reiche zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit und zum Schutze der Kinder im Säuglingsalter bestehenden Organisationen ohne Beeinträchtigung ihrer Selbständigkeit;
2. Gründung von Landeszentralen;
3. die Vertretung der deutschen Säuglingsfürsorge dem Auslande gegenüber.

Die Vereinigung hielt am 19. Juni 1909 in Dresden ihre erste Mitgliederversammlung ab, mit welcher der erste Kongreß für Säuglingsfürsorge verbunden war, auf dem folgende Themata zur Verhandlung kamen:

A. Keller-Charlottenburg: „Bericht über den Stand der Säuglingsfürsorge." Die Entwicklung der Säuglingsfürsorge kennzeichnet sich in der einen Richtung durch drei Stichworte „Findelversorgung, Armenpflege, Berufsvormundschaft". Die moderne, ärztlich soziale Säuglingsfürsorge läßt sich ungefähr vom Anfang der Neunzigerjahre datieren; sie hat ihre rasche Entwicklung im wesentlichen der wissenschaftlichen Kinderheilkunde zu verdanken, soll aber in der praktischen Arbeit stets ihre erste Aufgabe sehen. Geschlossene Fürsorge hat sich neben der offenen vervollkommnet und schließlich ist die unbedingt notwendige Verbindung zwischen beiden, ohne die ein wirklicher Erfolg nicht zu erzielen ist, hergestellt worden. Die Praxis der Fürsorge ist zu demselben Resultat gekommen wie die Wissenschaft der Kinderheilkunde, daß nämlich die beste Verbesserung der künstlichen die natürliche Ernährung ist und daß in der Förderung des Selbststillens die wesentlichste Aufgabe des Säuglingsschutzes liegt.

Das Hauptthema der Verhandlung betraf „Entbindungsansalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime als Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit" und wurde von Herrn Geheimen Obermedizinalrat Prof. Dr. Dietrich eingeleitet:

Die Säuglingssterblichkeit ist in Preußen während des ersten Lebensmonates am größten. In den ersten 15 Lebenstagen sterben etwa ein Fünftel, in den ersten 4 etwa ein Neuntel aller Kinder, die vor Abschluß des ersten Jahres zugrundegehen. Die ersten Lebenstage beanspruchen also besonders sachgemäße Pflege und Wartung. In Preußen werden vier Fünftel, aller Entbindungen allein unter dem Beistande der Hebamme vollzogen.

Darum und weil die Hebamme oft die alleinige Beraterin der Mutter in Betreff der Säuglingspflege ist, ist eine gute Ausbildung, Beaufsichtigung und Sicherstellung der Hebamme eines der besten Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Dazu kommt die Notwendigkeit von Entbindungsanstalten und von Wöchnerinnen- und Säuglingsheimen.

An diese Einleitung schloß sich zunächst das Referat von Prof. Dr. Salge-Göttingen, der etwa folgendes ausführte: Die Entbindungsanstalten geben die beste Aussicht für die Erhaltung des mütterlichen und des kindlichen Lebens und schützen das Kind während einer außerordentlich gefährlichen Zeit seines Lebens. Daher ist es wünschenswert, daß die Leiter der Anstalten im engsten Einverständnis mit den Kinderärzten und den Ergebnissen pädiatrischer Forschungen stehen und der Kinderernährung volles Interesse widmen und daß möglichst alle Entbindungen, die außerhalb der Anstalt nicht unter genügend günstigen Bedingungen erfolgen können, in Anstalten erfolgen. Für diese Aufgabe genügt die Zahl der Entbindungsanstalten nicht. Ebensowenig genügt für Mutter und Kind ein zehntägiger Aufenthalt in der Anstalt. Darum sind im Anschluß an die Entbindungsanstalten Wöchnerinnenheime zu schaffen und an diese sind Beratungsstellen für Mütter, Haltekinderaufsicht, Heime für gesunde und kranke Kinder anzuschließen. Die Leitung der Wöchnerinnenheime kann an kleinen Anstalten dem Direktor der Entbindungsanstalt im Nebenamt übertragen werden, Interesse für die Sache und genügende Vorbildung vorausgesetzt. An größeren Anstalten und an allen solchen, in denen kranke Säuglinge behandelt werden und eine Ausbildung von Ärzten oder Studierten erfolgen soll, ist es dagegen notwendig, die Anstalt vollständig selbständig zu machen und sie unter die Leitung eines Kinderarztes zu stellen.

Eine Erweiterung des Hebammenunterrichtes in dem Sinne, daß die Hebammen über die künstliche Ernährung der Säuglinge und über ihre Behandlung im Krankheitsfalle unterrichtet würden, ist nicht anzustreben, weil eine Vermehrung des Lehrstoffes in dieser Art von den Hebammen nicht bewältigt werden kann. Es ist nur zu verlangen, daß auf einige besonders wichtige Punkte, die schon jetzt Gegenstand des Unterrichtes sind, namentlich auf die Wichtigkeit der natürlichen Ernährung mit noch mehr Nachdruck hingewiesen wird, als es jetzt in den Hebammenlehrbüchern geschieht.

Als Korreferent sprach Prof. v. Franqué-Gießen:

Eine bessere Fürsorge für Schwangere und Gebärende, die unbedingt notwendig ist, erfordert in Deutschland eine Vermehrung der Entbindungsanstalten auf die fünffache Zahl.

Zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit sind ferner Säuglings- und Mutterheime notwendig und ein gesetzlicher Stillzwang für mindestens 3 Monate, vorerst für uneheliche Mütter wünschenswert. Die Säuglingsheime sollen zum Unterrichte der Ärzte und Studierenden und zur Ausbildung von Säuglings- und Kinderpflegerinnen ausgenutzt werden. Dagegen soll der Unterricht der Hebammen in den Händen der Hebammenlehrer bleiben. Eine gründlichere, praktische Ausbildung der Hebammen in den Ernährungsstörungen des ersten Lebensjahres ist wünschenswert, aber nur in dem Sinne und Umfange, in dem sie in den Regelwidrigkeiten in der Geburt und auch in manchen Frauenkrankheiten unterrichtet werden, damit sie gegebenenfalls die Zuziehung eines Arztes veranlassen können. Eine erfolgreiche Mitwirkung der Hebammen bei der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit ist aber erst nach einer energischen, materiellen und geistigen Hebung des Hebammenstandes zu erzielen.

Das zweite Thema, für welches ein Arzt und ein Verwaltungsbeamter gewonnen waren, lautete: „Mittel zur Förderung des Stillens." Herr Hofrat Dr. Josef Meier-München legte eingehend die große Stillungsnot dar, welche für weite Bezirke Deutschlands besteht und anscheinend noch im Zunehmen begriffen ist. Bei der Bekämpfung der Stillungsnot gehen wir von der Überzeugung aus, daß die Stillfähigkeit der Mütter eine fast durchwegs ausreichende ist. Soziales Elend und Unverstand sind die zwei Hauptbeweggründe, welche weite Kreise der Mütter vom Stillen abhalten.

Unsere Maßnahmen zur Förderung des Stillens müssen also einerseits das Verständnis der Mutter zu heben, anderseits die Notlage zu verbessern suchen. Wir haben also zuerst die Aufgabe der Belehrung und müssen dabei bei den berufenen Beratern der Mutter beginnen: bei den Ärzten und Hebammen. Die letzteren sollen vor allen Dingen in der Technik des Stillens belehrt werden und sollen sich aller Ratschläge über künstliche Nahrung enthalten. Eine Hebung des gesamten Hebammenstandes wäre auch für unsere Bestrebungen von großem Nutzen, vorerst wird man durch Aufmunterung, durch Anerkennung erfolgreicher Tätigkeit die Mithilfe der Hebamme zu gewinnen suchen müssen.

Für die Belehrung der Mütter kommen Merkblätter und Broschüren, Aufsätze in der Tagespresse in Betracht. Das verbreitetste Mittel zur Stillpropaganda und vielleicht auch das wirksamste sind die Beratungsstellen für stillende Mütter und die Stillprämien, deren Form und Verteilungsmodus sehr verschieden ist und die Referent nur als eine Aufmunterung zum Stillen, nicht als eine Unterstützung im wahren Sinne des Wortes ansieht.

Zur Abwendung der sozialen Notlage als Ursache des Nichtstillens haben die Wöchnerinnenheime einzutreten mit Unterstützung eines verstärkten und weiter ausgedehnten gesetzlichen Wöchnerinnenschutzes, eventuell Mutterschaftsversicherung. Zum Schlusse tritt der Ref. noch für einen besonderen Schutz der Ammenkinder, eine gesetzliche Karenzzeit von mindestens 2 Monaten ein.

Vom verwaltungstechnischen Standpunkte besprach Stadtrat Hofmann-Leipzig, die Frage: Bei dem Kampfe gegen die hohe Säuglingssterblichkeit handle es sich nicht um die Errettung weniger vom sonst sicheren Tode, sondern um die Hebung des Gesundheitsstandes der Gesamtheit der Säuglinge, damit aus ihnen gesunde, leistungsfähige Menschen werden. Um den so vielfach bestehenden Schäden beizukommen, müssen wir den unteren Klassen die vernunftsgemäße Aufzucht von Menschen durch wirtschaftliche Hilfe ermöglichen und sie diese lehren und dazu erziehen. Hierzu gehört die Förderung der natürlichen Ernährung an der Mutterbrust. Die Maßnahmen hierfür teilt der Vortragende in 2 Abteilungen, solche, die durch wirtschaftliche Hilfen die Mutter überhaupt erst in den Stand setzen, sich genügend der Aufzucht ihres Kindes und dem Stillgeschäft zu widmen und solche, die belehrend und erzieherisch wirken. Es sei zu fordern die gesetzliche Ausdehnung des Schutzes, den jetzt schon § 137 der Gewerbeordnung den Fabriksarbeiterinnen gewähre, auf alle Arbeiterinnen, Dienstboten und Handelsangestellte; die Schutzfrist müsse aber auch auf die Zeit vor der Niederkunft ausgedehnt werden. Mutterschutz und Mutterschaftsversicherung sei die grundlegende Forderung unter denen für wirtschaftliche Hilfe. Vorläufig müsse man die jetzt schon vorhandenen Versicherungmöglichkeiten auszunutzen suchen. Eine weitere Forderung, deren Erfüllung allein in vielen Fällen der Mutter das Stillen ermögliche, sei die Einrichtung von Wöchnerinnen- und Säuglingsheimen. Das von Geheimen Sanitätsrat Dr. Taube in Leipzig geleitete Kinderheim habe im Jahre 1908 97 Mädchen, 85 im Hause geborene und 186 in der Stadt geborene Kinder gepflegt.

Redner sprach des weiteren über die Einrichtung von Fabrikskrippen, über die Förderung der Zwiemilchernährung, die Versorgung der Städte mit einwandfreier Kindermilch, die Verteilung von Merkblättern über das Stillen, Belehrung durch Vorträge und durch die Presse usw.

Die Ausbildung der Hebammen bezüglich des Stillens bedürfe noch der Vervollkommnung; das Wichtigste zur Förderung aber seien die Mutterberatungsstellen unter gleichzeitiger Gewährung von Stillprämien.

Diskussion.

Siegert-Köln betont die Notwendigkeit der Lehrstühle für Kinderheilkunde und einer fachlichen Ausbildung der Ärzte auf diesem Gebiete. Die Hebammenausbildung bezieht sich nur auf die Neugeborenen: Notwendigkeit der natürlichen Ernährung, Stillfähigkeit der Mutter, Einschießen der Milch, Technik der Ernährung. In den Referaten sind die sozialen Probleme, vor allem die Wohnungsfrage, zu wenig berücksichtigt.

Klumker-Frankfurt a. M.: Eine öffentliche Armenfürsorge und Säuglingsschutz gibt es bei uns nur in großen Städten. Was in dieser Richtung in den mittleren und kleinen Städten geschieht, mag noch einigermaßen genügend sein, aber eine Säuglingsfürsorge auf dem Lande gibt es in Deutschland nicht. Besonderer Reform bedarf die Fürsorge für Uneheliche, am zweckmäßigsten durch eine gesetzliche Vormundschaft, die alle Unehelichen umfaßt, wie es in Sachsen geschieht.

Samter-Charlottenburg schildert die Bestrebungen der Stadt Charlottenburg, ein geschlossenes System der Fürsorge für Mutter und Kind zu schaffen; Wöchnerinnenheime, Säuglingsheime, Ernährung der Schwangeren, Berufsvormundschaft, Hauspflege, Walderholungsstätte für Säuglinge. Der Erfolg gibt sich in einer Säuglingssterblichkeit von 12·48% zu erkennen.

Brennecke-Magdeburg: Die Bestrebungen der Geburtshelfer und Kinderärzte gehören zusammen, das ist auf dem Kongreß zum Ausdruck gebracht. Eine Reform des Hebammenwesens erfordert zunächst eine sozial geachtete und wirtschaftlich gesicherte Stellung. Im engen Zusammenhange steht das Problem der Frauenfrage. Unsere soziale Entwicklung hat dahin gedrängt, daß die Frauen des armen Volkes nicht immer in der Lage sind ihre Mutterpflichten zu erfüllen. Dem kann abgeholfen werden; einmal durch Mutterschaftsversicherung und dann durch eine Organisation der Frauenhilfe auf gesetzlicher Basis, nach Art der Berufskammern oder Genossenschaften.

Nahmmacher-Dresden berichtet über den Dresdner Verein für Mutter- und Säuglingsfürsorge.

Thiemich-Magdeburg weist auf die vorbildliche Organisation in Magdeburg hin und führt aus, wie er sich einen Unterricht der Hebammen durch den Pädiater denkt. Für die Stilldauer bei Proletarierkindern ist die Grenze von 6 Monaten als Ziel anzustreben.

Schloßmann-Düsseldorf: Kein Mensch hat verlangt, den Hebammen weitere Rechte zu geben. Wir verlangen, ihnen weitere Kenntnisse zu geben. Die Hebamme ist aus ihrem Einfluß auf die Säuglingsfrage nicht zu verdrängen, aber die Hebamme soll nicht zur Kurpfuscherin erzogen werden, sondern sie soll das Stillen propagieren und bei Erkrankungen Ratschläge für erste Hilfe geben. Die Entbindungsanstalten sind unzureichend für die Ausbildung von Hebammen. Praktisch wichtig ist, daß die notwendigsten Forderungen des Säuglingsschutzes in die Reichsversicherungsordnung, deren Entwurf vorliegt, aufgenommen werden.

Peters-Halle geht auf die Wartung und Überwachung der Mütter und Säuglinge in ihren Wohnungen ein, wie sie in Halle durch die Gesellschaft zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit organisiert ist.

Japha-Charlottenburg bespricht die Tätigkeit genügend instruierter Hauspflegerinnen (Berliner Hauspflegeverein). Ebenso erfolgreich habe sich die sogenannte Stillpension erwiesen, d. h., Familien, die sich bereit erklären, stillende Mütter mit ihrem Kinde gegen Entgelt aufzunehmen, unter der Bedingung, daß sie sich die Kontrolle durch die Organe der Fürsorgestellen gefallen lassen.

Hecker-München: Um die Einsicht der Notwendigkeit des Stillens in weitere Kreise zu bringen, tun Ausstellungen für Säuglingspflege gute Dienste. Die Hebammen müssen wir von der Notwendigkeit des Stillens überzeugen und ihnen die Technik der natürlichen Ernährung beibringen. Um die Mittel für eine großzügige soziale Säuglingsfürsorge zu beschaffen, empfiehlt sich eine Wohlfahrtssteuer.

Poten-Hannover, Direktor der Hebammenanstalt: Die Hebammen sind es, die den Einfluß auf die junge Mutter haben, um sie zum Stillen zu veranlassen. Deshalb muß die Hebamme von dem Erfolg überzeugt werden. Das wird ermöglicht, wenn an die ausbildende Entbindungsanstalt eine Art Säuglingsklinik angegliedert wird, zum mindesten eine Beratungsstelle für die in der Anstalt selbst entbundenen Frauen.

Schiller-Karlsruhe: Erfolge der Stillprämien sind zu ermessen an der Stillfrequenz, an der Laktationsdauer und an der Laktationshöhe. Der Einfluß der Stillbeihilfen auf die Stillfrequenz ist wenig deutlich. Eher ist

er auf die Stilldauer zu erkennen, aber ohne diese Stillprämien bekommt man die Mutter nicht in die Beratungsstelle und der wesentliche Wert liegt in der Belehrung der Mütter. Statistische Zahlen für den Erfolg.

Pötter-Leipzig führt die Ergebnisse einer Stillstatistik im Königreich Sachsen aus dem Jahre 1903 an.

Taube-Leipzig: Das wesentliche für die Aufsicht über die gefährdeten Kinder ist, daß sie von Geburt an unterstellt werden.

Adele Schreiber-Berlin: Kinderschutz ist ohne Mutterschutz nicht möglich. Mutter und Kind muß zusammengehalten werden, nicht nur solange es Säugling ist, sondern auch später.

Oberwarth-Berlin: Für den Erfolg der Heime ist die Heranziehung und Heranbildung zuverlässiger Pflegefrauen von größter Bedeutung. Für die Verbreitung des Stillens bewähren sich Mutterkurse.

Köppe-Gießen hebt hervor, daß alle Mütter über Säuglingspflege und Ernährung mehr wissen sollten und daß die Gelegenheit zum Lernen vermehrt werden muß.

Tugendreich-Berlin: Die Einrichtung von Stillstuben wird nicht nur durch die Gleichgiltigkeit der Fabriksherren, sondern auch durch den Widerstand der Arbeiter gehemmt, die eine zu große Abhängigkeit vom Arbeitgeber fürchten. Für die Frequenz der Stillstuben wie der Fürsorgestellen wäre eine billige oder freie Fahrt mit der Straßenbahn zu ermöglichen.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin.

Sitzung vom 21. Juni 1909.

Der seit langem bestehende Verein für innere Medizin hat sich nach dem Eintritt von fast 100 Berliner Kinderärzten durch Beschluß der Generalversammlung in einen „Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde" umgewandelt.

Die 1. Sitzung der pädiatrischen Sektion des neuen Vereines wurde mit einer Begrüßung des 1. Vorsitzenden, Herrn Heubner, eröffnet: Der Zusammenschluß von Internisten und Kinderärzten beweist die Anerkennung der Kinderheilkunde als Spezialwissenschaft. Hoffentlich wird diese Anerkennung bald eine allgemeine werden. Die Leistungen unseres jungen Faches haben uns unseren Platz geschaffen und werden ihn hoffentlich auch in Zukunft behaupten helfen. Nach einem Hinweis auf eine Reihe berühmter Kinderärzte, die vordem in Berlin gewirkt haben, leitet Heubner zur Tagesordnung über.

Kautsky-Bey demonstriert interessante Präparate der Bilharziakrankheit, die vorwiegend als Kinderkrankheit in Ägypten auftritt. Das Hauptsymptom der durch das Distomum Haematobium hervorgerufenen Infektion ist Hämaturie. Wucherungen, Polypenbildungen in Blase und Rektum; Nierensteinbildung und Nierenkoliken sind ferner häufig zu beobachten, Infektionsübertäger ist wahrscheinlich das Wasser.

Georg Levy demonstriert einen Fall von kongenitaler Darmstenose.

Finkelstein hält darauf den angekündigten Vortrag „Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit".

Vielfache Ursachen sind zur Erklärung der hohen Sommersterblichkeit herangezogen worden. Infektionen durch im Sommer vorhandene Miasmen, soziales Elend, Milchzersetzung und direkte Hitzewirkung. Die letztere, die Wärmestauung, ist in ihrer ätiologischen Bedeutung in Amerika und in Deutschland bisher nur von Meinert gewürdigt worden. Es existiert — wie wir seit langem wissen — ein gewisser Parallelismus zwischen der Hitze und der Größe der Säuglingssterblichkeit.

Aber dieser Parallelismus ist unvollkommen, bisweilen ist die Sterblichkeit im heißen Juli nicht größer als im August. Gewöhnlich wird indes der Zusammenhang zwischen Hitze und Sterblichkeit durch Durchschnittskurven einer Woche zu beweisen versucht. Finkelstein hat (ebenso un-

abhängig von ihm vor kurzem Willin für Breslau) die Sterblichkeit und Hitze tageweise verfolgt. Durch die Aufzeichnung der sich so ergebenden Kurven erhält man 1. eine Basiskurve, 2. der Basiskurve aufgesetzte Zacken.

Den Zacken in der Mortalitätskurve entsprechen stets gleichzeitige Erhebungen der Wärmekurve, nur fällt die Sterblichkeitszacke 24 Stunden nach der Hitzezacke. Diesen kurzen Zeitraum kann man sich wohl kaum so erklären, daß Erkrankungen und Todesfälle durch Milchverderbnis herbeigeführt waren. Es kann nur eine rasch wirkende Noxe im Spiele sein, wenn bereits 24 Stunden nach dem Hitzeanstieg ein rasches Ansteigen der Mortalität zu verzeichnen ist. Erfahrungen, die Vortragender in den letzten Jahren gemacht hat, scheinen ihm den direkten Zusammenhang zwischen Außenwärme und Erkrankung zu erweisen. Mit einem plötzlichen Anstieg der Temperatur im Juni vorigen Jahres auf 26·9° C wurden an einem Tage 8 Kinder in das Kinderasyl aufgenommen, die alle dasselbe Krankheitsbild zeigten. Es bestanden Störungen des Bewußtseins, leichte spinale Reizerscheinungen bis zu Krämpfen, toxische Atmung, meist (aber nicht immer) durchfällige Stühle, Zucker und Azeton war im Urin nachweisbar. Die Temperatur war über 40 bis 43·5° gestiegen. Unter abkühlenden Maßnahmen sank die Temperatur dann zur Norm, trotzdem starben 2 Kinder, 2 andere dagegen konnten schon nach 24 Stunden als nahezu gesund bezeichnet werden.

Handelte es sich um Cholera Infantum oder um alimentäre Intoxikationen?

Gegen eine virulente Darminfektion sprach der rasche Verlauf der Erkrankung, gegen eine alimentäre Ätiologie die hyperpyretische Temperatur. Man wird dazu gedrängt, die Fälle als Hitzschlag aufzufassen, diese Annahme wurde noch dadurch bestärkt, daß an heißen Tagen in besonders der Hitze ausgesetzten Zimmern in der Klinik selbst Temperaturanstiege zu beobachten waren, ohne daß freilich schwere Krankheitserscheinungen sich einstellten. 2 Faktoren müssen vorhanden sein, bis es zum Hitzschlag kommt: 1. Eine längere Dauer der Hitzewirkung, 2. eine unzweckmäßige Umhüllung, wie sie bei kleinen Leuten üblich ist. Nach alledem zögert Finkelstein nicht, die plötzlichen Erhebungen der Sterblichkeitskurve durch hitzschlagartige Erkrankungen der Säuglinge zu erklären.

Damit ist aber nur ein Teil der Sommersterblichkeit erklärt, da nur $^1/_4$ der Jahressterblichkeit durch die Zacken ihre Erklärung findet, während die in der Basiskurve ausgedrückte Sterblichkeit, die in ihrem Verlaufe der Wochenkurve ähnelt (allmählicher Anstieg, der die Hitzeperiode überdauert), eine andere Ursache haben muß. Die ärztliche Erfahrung geht nun dahin, daß mit ansteigender Hitze eine Anzahl von Kindern subakut erkranken und zum Teil zum Exitus kommen, wenn die Hitze schon vorbei ist. Man hat diese Erfahrung mit der schädlichen Wirkung einer zersetzten Milch in Zusammenhang gebracht. Ist auch bis jetzt der Nachweis der Milchzersetzung nicht geliefert, so wurde als Hauptargument für diese Theorie die Verschonung der Brustkinder von dem allgemeinen Sterben angeführt. Aber diese Beweisführung ist deshalb nicht stichhaltig, weil bei Ernährungsstörungen, wie sie durch lange andauernde Hitze hervorgerufen sein können, eine bessere Toleranz der Frauenmilch als der Kuhmilch gegenüber besteht, weil ferner das Brustkind gegen äußere Einflüsse wie die Hitze, resistenter ist, als das Flaschenkind. Also muß auch für die Erklärung der Basiskurve der Sterblichkeit eine direkte Einwirkung der Hitze mehr als bisher erwogen werden.

Rietschel ist unbeeinflußt von Finkelstein zu gleichen Resultaten gekommen. Länger dauernde Hitze im Krankenzimmer führte zu Hyperthermien und zu Krankheitsbildern, die den Sommerdiarrhöen ähnlich sind; und zwar erkrankten rascher und schwerer solche Kinder, die man schon vor der Einwirkung der Hitze als ernährungskrank auffassen mußte, selbst wenn sie mit Brustmilch ernährt waren. L. F. Meyer.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 5. März 1909.

Benjamin: „Anaemia splenica infantum."

Nach einer kurzen historischen Einleitung wird der klinische Begriff „Anaemia splenica" abgegrenzt.

Vortr. versteht darunter eine Erkrankung, die mit dem Abschluß der Säuglingsperiode einsetzt und bei der sich neben einer Anämie wechselnden Grades eine verschieden starke Milzschwellung entwickelt. Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich dann so, daß entweder im Laufe des 2. oder 3. Lebensjahres die geschilderten Symptome zurückgehen oder daß die Kinder in derselben Zeit der Grundkrankheit oder einer komplizierenden Erkrankung erliegen. An der Hand von 4 eigenen Beobachtungen wird auf die bei diesen Erkrankungen anzutreffenden Verschiedenheiten des Blutbildes hingewiesen. In klinisch schwersten Fällen können die Erythrocytenzahlen normal, in klinisch viel leichteren dagegen hochgradig reduziert sein. Der Färbeindex ist meist normal oder nur etwas unter der Norm. Die Leukocyten schwanken zwischen subnormalen und exzessiv vermehrten Werten. Myelocyten treten bald massenhaft auf, bald fehlen sie gänzlich. Stets kommen Normo- und Megaloblasten vor. Die Fülle der Erscheinungen ist so groß, daß es fast unmöglich erscheint, einigende Gesichtspunkte zu finden.

Vortr. hebt im folgenden die Beziehungen der „Anaemia splenica" zur Rachitis hervor und betont, daß seinen Erfahrungen nach dieses Leiden stets von rachitischen Veränderungen ungewöhnlichen Grades begleitet ist. Er sucht zu beweisen, daß beide Erkrankungen in innigem genetischen Zusammenhange stehen. Es findet sich nämlich regelmäßig im Blute unkomplizierter Rachitisfälle höheren Grades eine Reduktion der polynukleären Neutrophilen, die auf eine Funktionsuntüchtigkeit des rachitischen Knochenmarkes schließen läßt. Auf Grund von 3 eigenen Beobachtungen und 3 Fällen der Literatur wird behauptet, daß bei der Anaemia splenica im Knochenmark ein Zurücktreten der granulierten Elemente den ungranulierten gegenüber angetroffen wird. Es handelt sich also auch hier um einen Erschöpfungszustand des Knochenmarkes, der nach dem Vortr. den höchsten Grad rachitischer Myelopathie darstellt.

Von dieser Grundlage aus entwickeln sich die übrigen Symptome, insbesondere die bei dieser Krankheit regelmäßig auftretenden extramedullären Blutbildungsherde. Es ist auf Grund unserer Vorstellungen über die Pathogenese des Leidens anzunehmen, daß die Erythropoese auf dem Umweg über die Leukopoese geschädigt wird und daß extramedullär zugleich mit letzterer die erste erwacht. Bei den nahen Beziehungen beider Systeme hat eine derartige Vorstellung ihre Berechtigung.

Aus diesen grundlegenden Gesichtspunkten geht hervor, daß hämatologisch die differentesten Veränderungen in den verschiedenen Stadien der Erkrankung zur Beobachtung kommen können. So kann Leukopenie dann eintreten, wenn das Knochenmark zwar schon erschöpft, die myelopoetischen Funktionen der Organe aber noch nicht erwacht sind. Ist dieses hingegen in ausgedehntem Maße der Fall, sind unter Umständen leukämieähnliche Zahlen zu erwarten. Auch, wie von uns beobachtete, normale Erythrocytenwerte sind erklärlich. Immer aber wird in reinen Fällen eine relative oder absolute Verminderung der neutrophilen Polynukleären erwartet werden müssen. Eine derartige Vermutung bestätigt im wesentlichen die Durchsicht der Literatur.

Als regelmäßigen Befund fand Vortr. außerdem eine starke große Mononukleose, die ihm deshalb von besonderer Bedeutung erscheint, weil Untersuchungen des Blutes kranker Säuglinge diese Zellen betreffende bemerkenswerte Atypien ergeben haben. Es wird erwogen, ob die großen Mononukleären nicht in enger Beziehung zu den Milztumoren des Säuglingsalters stehen und speziell bei der Anaemia splenica die Träger der myeloiden Umwandlung dieses Organes sein könnten. Von dem Standpunkt ausgehend, daß die Anaemia splenica nur den höchsten Grad rachitischer

Knochenmarksveränderung darstellt, wird vorgeschlagen, den Namen mit dem Zusatz „infantum" beizubehalten, da derselbe am wenigsten präjudiziert.

Diskussion: Seitz berichtet über 7 Fälle aus der pädiatrischen Poliklinik, die er 1892 beschrieben hat. Es handelte sich immer um Rachitiker mit großer Milz. Der Hämoglobingehalt des Blutes war 35 bis 55 (Gowers). Erythrocyten vermindert, kernhaltige und abnorme Formen auffallend, Leukocyten relativ vermehrt à conto einkerniger lymphocytärer Formen.

Mennacher stellte vergleichende Blutuntersuchungen bei 15 rachitischen, 22 kongenital luetischen und 10 Kindern, die den Symptomenkomplex der Anaemia splenica darboten, an. Bei allen Rachitikern und Luetikern wies das Blutbild pathologische Veränderungen, die im großen und ganzen mit der Schwere der Allgemeinerkrankung parallel gingen, auf. Da zudem 4 von den 15 Rachitikern und 5 von 22 Luetikern mehr minder große Milztumoren besaßen, bestanden somit deutliche Anklänge an das Krankheitsbild der splenischen Anämie. Mennacher glaubt, daß es bei diesen Grenzfällen nur einer interkurrierenden gesundheitlichen Schädigung bedurft hätte, um den vollausgeprägten Symptomenkomplex der splenischen Anämie hervorzurufen.

Die 10 Patienten mit Anaemia splenica standen im Alter von 8 Monaten bis 2 Jahren, kamen alle in den Frühjahrsmonaten in Behandlung. Bei dreien, darunter 2 Zwillingen, bestand Lues, bei den übrigen schwere Rachitis als Grundleiden. 2 waren 3 Monate, 1 4 Monate, 1 Rachitiker sogar 7 Monate an der Brust ernährt worden.

Die Milztumoren der blassen schwer leidenden Kinder waren hart, teilweise bis ins Becken reichend, einige wiesen auch Leberschwellung auf. Blutungen und Ascites fanden sich nicht.

Das Blutbild ergab: Oligocythämie (— 1·700.000), Oligochromämie (— 15%), Normoblasten (— 7670), Megaloblasten (— 1742), Polychromatophilie, Punktierung der Erythrocyten. Die Leukocytenzahlen schwanken zwischen 8000 und 42.000 bei relativer Verminderung der polynuklären zugunsten der mononukleären Zellen. Die großen mononukleären Leukocyten waren gegen die Norm vermehrt, zeigten bei Romanowsky-Leistmanscher Färbung häufig neutrophile, basophile, einige auch acidophile Granulation im Protoplasma, mitunter Vacuolenbildung. Außerdem fanden sich Myeloblasten (— 2·75%), Myelocyten (— 3·5%) lymphoide Markzellen, Türksche Reizformen und Lymphoblasten im Blute. Das neutrophile Blutbild war stets nach links verschoben.

Die Behandlung war gegen das Grundleiden gerichtet, daneben wurde in einigen Fällen Arsenik verabreicht.

1 Luetiker kam nach 2 Jahren vollständig, 1 Rachitiker nach 10 Monaten fast zur Heilung (dieser steht noch in Beobachtung), eintretende Besserung zeigte sich zuerst am Rückgang des Milztumors. 6 Fälle gingen an Pneumonie zugrunde, darunter 1 Luetiker nach fast geheilter Anaemia splenica. Ein Übergang in den Symptomenkomplex des Morbus Banti wurde nicht beobachtet.

Sitzung vom 7. Mai 1909.

1. Hecker demonstriert Herz und Gehirn eines Kindes, das interkurrent (an Pneumonie) mit 13 Monaten gestorben war. Er schildert die Krankengeschichte ausführlicher. Es handelte sich um eine chronische Myokarditis und einen chronischen encephalitischen Prozeß, der klinisch nicht in Erscheinung trat, da erst ganz kurz vor dem Tode Lähmungserscheinungen wahrzunehmen waren.

2. Nadoleczny: „Über Sprachstörungen bei schwachsinnigen Kindern."

Von den Sprachstörungen der schwachsinnigen Kinder ist eine der wichtigsten und am schwersten zu beurteilenden die Aphasie, die oft bei apathischen Schwachsinnigen vorkommt, deren Psyche weder von äußeren Eindrücken noch von inneren Antrieben wesentlich berührt wird. Aber auch bei versatilen Formen, deren Aufmerkamkeitsdefekte das Erlernen der

Sprache hindern, ist Aphasie nicht selten. Wir können auch jene Kinder zu den aphasischen rechnen, die einzelne Worte oder Sätze ohne Verständnis herplappern. Ist ein gewisses, wenn auch beschränktes Sprachverständnis vorhanden und dabei auch ein geringer Wortschatz, so liegen die Verhältnisse für die Behandlung günstiger. Ungeschicklichkeit der Sprachwerkzeuge peripherer Defekte an denselben, sowie psychische Entwicklungshemmungen erschweren solchen Kindern das Sprechenlernen. Ihre Beurteilung muß den ganzen psychischen Status berücksichtigen, in dessen Dunkel einzudringen uns oft recht schwer wird. Wir bedienen uns hierzu der Testmethode, die aber nur mit Vorsicht und Kritik angewandt werden soll, weil sie nicht einzelne psychische Fähigkeiten prüft, sondern Komplexe von solchen und daher zu falschen Deutungen führen kann.

Neben dieser Prüfung ist natürlich eine körperliche Untersuchung nicht zu vernachlässigen. Aus einer Anzahl von 40 Fällen wird an einer Reihe von Einzelbeobachtungen dargelegt, wie man mittels dieser Methode Defekte einzelner Sinnesgebiete Schwerhörigkeit, Taubheit erkennt und vom eigentlichen Schwachsinn trennt und wie man diesen symptomatisch in verschiedene Gruppen teilen kann. Die therapeutischen Erfahrungen mit teils somatischer, hauptsächlich aber pädagogischer Behandlung (Übungstherapie) sind bei Aphasiefällen im allgemeinen günstig.

Am häufigsten ist bei Schwachsinnigen das Stammeln, d. h. die Unfähigkeit, einzelne Sprachlaute richtig hervorzubringen. Unter sämtlichen Formen von Stammeln ist die häufigste der Sigmatismus, das Lispeln. Diese falsche Aussprache des S-Lautes beruht ätiologisch meist auf Anomalien der Zahnstellung, beziehungsweise Kieferartikulation, dem wir bei Schwachsinnigen sehr häufig begegnen. Zum Stammeln tritt bei diesen Kindern gewöhnlich der Agrammatismus, die Unfähigkeit des Satzbaues nach grammatischen und syntaxischen Regeln. Beide Sprachstörungen kommen physiologisch während der Sprachentwicklung vor, bleiben aber bei Schwachsinnigen bestehen. Das Poltern, eine Sprachstörung, die sich durch Überhasten des motorischen Ablaufes der Sprache charakterisiert und auf Aufmerksamkeitsdefekten beruht, findet sich bei Schwachsinnigen selten allein, meist vereint mit den erwähnten Sprachstörungen. Relativ selten ist das Stottern, es kann bei Schwachsinnigen eine Sprachentwicklungsstörung sein, die infolge von mangelhaften sprachlichen Leistungen und Schwierigkeiten im Ausdruck zustande kommt. Es kann aber auch eine primäre degenerative Störung sein. Die medikamentöse Behandlung solcher Kinder hat u. a. Erkrankungen der Schilddrüse zu berücksichtigen, ist im übrigen eine roborierende und tritt gegenüber der pädagogischen Behandlung zurück. Letztere knüpft an schon vorhandene Leistungen oder Interessen der Kinder an und fördert gleichzeitig deren sprachliche Leistungen. Hierzu bedient man sich, abgesehen von verschiedenen Kunstgriffen, mit Vorteil des Spiegels, mittels dessen die Kinder ihre eigenen Sprechbewegungen mit denen des Vorsprechenden vergleichen. Dies geschieht zweckmäßig in der Hilfsschule oder in besonderen Anstalten für Schwachsinnige und Schwachbegabte.

Diskussion: Hecker fragt bezüglich des mit Thyreoidin behandelten Falles II, ob bei ihm Schilddrüse vorhanden war.

Nadoleczny: Ja; es war auffallende Trockenheit der Haut und Haare vorhanden, sonst kein Symptom des Myxödems.

Hecker bespricht kurz einen weiteren Fall Nadolecznys, den er seit längerer Zeit mitbehandelt hat.

Mennacher fragt, welche Thyreoidintabletten verwendet wurden (Nadoleczny: Thyreoidin Merck).

Uffenheimer bespricht die Rolle des Thyreoidins bei nicht myxödematösen Krankheits-, insbesondere Schwachsinnszuständen und macht darauf aufmerksam, daß das Präparat hauptsächlich den Stoffwechsel beeinflußt und daß durch die Folgen dieser Beeinflussungen, insbesondere durch eine gewisse Abmagerung, ein Menschlicherwerden im allgemeinen Habitus leicht Besserungen vorgetäuscht werden. Insbesondere sei dies bei mongoloiden Idioten der Fall. Nadoleczny bespricht das Eintreten der Aufregungszustände nach Thyreoidinbehandlung.

Pfaundler betont seinerseits die Schwierigkeiten, denen man bei der Schwachsinnigenprüfung begegnet, geht auf Einzelheiten der Intelligenzprüfung ein. Die Spiegelschrift mit der linken Hand ist nicht absolut physiologisch. Pfaundler bespricht auch die Thyreoideatherapie Wagner v. Jaureggs. Er hat gesehen, daß Hörstörungen, die mit Kretinismus nichts zu tun hatten (nach Scharlach beispielsweise), gebessert wurden.

Uffenheimer, Hofmann, Nadoleczny (Schlußwort).

Albert Uffenheimer (München).

Besprechungen.

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Herausgegeben von F. Kraus, O. Minkowski, Fr. Müller, H. Sahli, A. Czerny, O. Heubner. Redigiert von Th. Brugsch, L. Langstein, E. Meyer, A. Schittenhelm. I. Band mit 28 Textabbildungen und 1 mehrfarbigen Tafel. Preis M. 18.—, geb. M. 20.50. II. Band mit 13 Textabbildungen und 6 photographischen Tafeln. Preis M. 24.—, geb. M. 26.80. Julius Springer, Berlin.

Herausgeber und Redaktion haben sich die Aufgabe gestellt, ein Werk zu schaffen, in dem die Fortschritte auf dem Gebiete der inneren Medizin und Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen niedergelegt und Hauptfragen in kritischer Weise auf Grund der Literatur und eigenen Arbeit von einheitlichem Gesichtspunkte dargestellt werden. Bei der Überproduktion von Literatur ist es unleugbar ein Bedürfnis, hin und wieder Halt zu machen und aus der aufgehäuften Arbeit kritisch das Fazit zu ziehen. Wenn wir die beiden ersten Bände mit ihren zu Monographien ausgestalteten Beiträgen lesen, müssen wir bestätigen, daß die im Anfang genannte Aufgabe erfüllt wird; und da ja immer wieder neues Material zuwächst, wird durch die Ergebnisse dem Forscher und vor allen dem Praktiker stets Anregung geboten werden.

Zur Orientierung seien die Titel der Einzelarbeiten pädiatrischen Inhaltes angeführt: H. Eppinger, Ikterus. J. Ibrahim, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ludwig F. Meyer, Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling. C. v. Pirquet, Allergie. B. Salge, Die biologische Forschung in den Fragen der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung. L. Tobler, Über die Verdauung der Milch im Magen. F. Goeppert, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Méry und Terrien, Die arthritische Diathese im Kindesalter. A. Uffenheimer, Physiologie des Magendarmkanales beim Säugling und älteren Kind. A. Orgler, Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings. O. Heubner, Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. P. Reyher, Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Keller.

A. Combe. *Die intestinale Autointoxikation und ihre Behandlung.* (Deutsche Ausgabe von C. Wegele. Mit 16 Abbildungen. Stuttgart 1909. Ferdinand Enke. Mk. 9.—.)

Bezüglich des Originalwerkes verweise ich auf meine Besprechung in dieser Monatsschrift, Bd. VII, S. 651, Januar 1909.

Merkwürdigerweise findet das dort ausgesprochene nicht günstige Urteil einen Widerhall in dem Vorwort, das der deutsche Herausgeber seiner Übersetzung auf den Weg gibt. Er sagt ungefähr folgendes: Die Lehre von den intestinalen Autointoxikationen vermochte sich bisher in Deutschland noch nicht das wissenschaftliche Bürgerrecht zu erwerben. Es müsse zugegeben werden, daß bisher die vorgebrachten Beweise für einen Zusammenhang zwischen Enterotoxinen und Gesundheitsstörungen einer wissenschaftlich strengen Kritik kaum standhalten konnten. Nun seien neuerdings in Frankreich neue experimentelle Forschungen veröffentlicht worden, welche die Sache förderten. Deshalb erscheine es wertvoll, die ausführliche Bearbeitung des Stoffes von Combe weiteren Kreisen deutscher Ärzte näher zu bringen ... usw.

Ich habe meiner früheren Kritik nichts hinzuzusetzen und kann infolgedessen auch diese Übersetzung keineswegs für eine vollkommene Bereicherung der deutschen Literatur ansehen. Keller.

W. Rein (Jena). *Deutsche Schulerziehung.* (Bd. I und II.) (München 1907. J. F. Lehmanns Verlag.)

In beiden Bänden des vornehm ausgestatteten Werkes kommen vornehmlich Philologen und Berufspädagogen zu Wort. In einem kurzen Aufsatz bespricht Generalstabsarzt v. Vogl die körperliche Schulerziehung in Deutschland. Nicht besonders glücklich verteidigt Michaelis (Barmen) die Bedeutung der alten Sprachen für die höheren Schulen. Klotz (Breslau).

Langfeldt. *Ein zuverlässiges Mittel gegen Scharlach.* (Verlag der „Ärztlichen Rundschau". Otto Gmelin, München 1908.)

Das zuverlässige Mittel ist folgendes:

Phenol. paramonochlorat. . . .	4·0
Spiritus	250·0
Äther sulf.	ad 300·0

Hiermit begießt man den Scharlachkranken (Explosionen sind nicht zu fürchten) eventuell wiederholt und sieht prompten Erfolg. Ausprobiert an 6 — in Worten sechs — Fällen. „Selbst wenn ich die Skepsis so weit treiben wollte, daß ich dem Zufall auch hier noch seine Macht einräumte, könnte ich doch nicht umhin, weiter eine Prüfung für richtig zu halten, welche denen, die sie üben mögen, gleich guten Erfolg bringe." Wenn der Autor sich hiermit begnügt hätte und einen Punkt hinter seine Ausführungen gesetzt hätte, dann wäre der Eindruck seiner Publikation nicht entfernt so ungünstig gewesen, wie es dadurch wird, daß nunmehr noch 16 Seiten „Wissenschaft" folgen. Mit einer Phantasie, die an Jules Verne und Karl May erinnert, schildert er uns wissenschaftlich die Biologie der Scharlachmikroben. In den Kapillaren, wo sie ihre „Bohrarbeit" vollführen, „negativ basotaktisch", „negativ rheotaktisch" erreicht sie Verf. unfehlbar sichere Kugel in Gestalt der „Chlorphenol-Begießung", die „stark antiseptisch" wirkt. Weiß Verf. nicht, daß

man innerhalb lebenden Gewebes Mikroben nur dann töten kann, wenn man das Gewebe selbst tötet (v. Bergmann)?

Klotz (Breslau).

Konrad Biesalski. *Umfang und Art des jugendlichen Krüppeltums und der Krüppelfürsorge in Deutschland.* (Mit zwölf graphischen Darstellungen im Text. Hamburg und Leipzig 1909. Leopold Voß. Brosch. Mk. 30.—, geb. Mk. 32.—.)

Das vorliegende Buch bringt die erste, das ganze Deutsche Reich umfassende Statistik jugendlicher Krüppel nach der durch die Bundesregierungen erhobenen amtlichen Zählung. Die Veranlassung zu der Arbeit, an der das preußische Kultusministerium, die deutsche Zentrale für Jugendfürsorge und der Krüppel-Heil- und Fürsorgeverein für Berlin-Brandenburg hervorragenden Anteil haben, war das Verlangen, der praktischen Krüppelfürsorge diejenigen Daten zu verschaffen, welche sie braucht, um der Öffentlichkeit die Größe des Elends und daneben die reiche Fülle der Hilfsmöglichkeiten zu zeigen. Daneben bestand der Wunsch, allein durch die Veranstaltung der Statistik anregend und aufklärend zu wirken. Schließlich hat die Statistik die anscheinend uferlose Fürsorgearbeit zu umgrenzen versucht, indem sie eine Begriffsbestimmung des Krüppeltums aufstellte, mit deren Hilfe sie die große Zahl der Nichtheimbedürftigen auszumerzen versuchte. Der Hauptteil des Werkes enthält die Methodik der Statistik, die Tabellen, ihre Erläuterungen, die praktischen Folgerungen aus der Statistik und die Geschichte der deutschen Krüppelheime. Auf Grund der Ergebnisse sind dann die Grundzüge moderner Krüppelfürsorge entwickelt.

Das große Werk, an dem viele Mitarbeiter sich beteiligt haben, ist gelungen und hat die Grundlage für die Organisation praktischer Arbeit auf dem Gebiete der Krüppelfürsorge geschaffen. Keller.

W. Prausnitz. *Atlas und Lehrbuch der Hygiene. mit besonderer Berücksichtigung der Städtehygiene.* (Mit 818 Abbildungen, darunter 4 farbigen Tafeln. Lehmanns medizinische Atlanten, Bd. VIII. München 1909. J. F. Lehmanns Verlag. Mk. 28.—.)

Das Werk soll eine Lücke ausfüllen, welche dadurch entstanden ist, daß sich bei Einrichtungen der privaten und öffentlichen Gesundheitspflege die meisten technischen Hand- und Lehrbücher zu wenig mit der hygienischen, die hygienischen Werke zu wenig mit der technischen Seite der zahlreichen in Betracht kommenden Fragen beschäftigen. Die Erfahrungen und das Können von Technik und Hygiene sollen gleichmäßig verwertet werden, um beiden Berufen nützlich zu sein. Deshalb ist der Atlas von Ingenieuren und Hygienikern bearbeitet worden. Ich bin überzeugt, daß vielen Praktikern der Volksgesundheitspflege das Werk mit seinen guten Aufsätzen und instruktiven Abbildungen als Nachschlagebuch sehr willkommen sein wird.

Um einen Einblick in den Inhalt zu gewähren, führe ich die Kapitelüberschriften an: Aufgabe der Bauordnungen (Prof. Dr. W. Prausnitz, Graz). — Öffentliche Straßen, Plätze und Anlagen (In-

genieur H. Stillkrauth, München). — Planliche Darstellung von Hochbauten (Oberingenieur R. Kloß, Graz). — Baustoffe und Baugefüge (Prof. E. v. Mecenseffy, München). — Entwurf, Ausführung und Benutzung von Hochbauten (Prof. Dr. H. Hammerl und Oberingenieur R. Kloß, Graz). — Familienhäuser, Kolonien, Gartenstädte (Architekt C. Ebert, München). — Arbeiterwohnungen (Prof. Dr. W. Prausnitz, Graz). — Wasserversorgung (Prof. Dr. Ph. Forchheimer, Graz). — Lüftung und Heizung, Badeeinrichtungen, Dampfwäscherei (Dipl.-Ingenieur H. Recknagel, München). — Die Beleuchtung (Stadtrat H. Metzger, Bromberg). — Abfallstoffe und ihre Beseitigung (Oberingenieur A. Kleinschroth, München). — Die Müllbeseitigung und -Verwertung (Stadtrat H. Metzger, Bromberg). — Entstaubungsapparate (Stadtrat H. Metzger, Bromberg). — Die Hygiene des Schulgebäudes (Stadtbaumeister E. Hennig, Dresden). — Schulbänke (Dozent Dr. A. Wittek, Graz). — Krankenhäuser (Baurat Ad. G. Stradal, Wien). — Tuberkulose-Heilstätten (Prof. Dr. Th. Pfeiffer, Graz). — Erholungsstätten (idem). — Baracken (idem). — Rettungswesen und Krankentransport (Seesanitätsarzt Dr. M. Kaiser, Triest). — Desinfektion (Prof. Dr. P. Th. Müller, Graz). — Bestattungsanlagen (Prof. Dr. A. Sode, Innsbruck). — Schlacht- und Viehhöfe (Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Edelmann, Dresden). — Markthallen (Stadtbauinspektor Dr. Ing. H. Küster, Breslau). Keller.

Gutzmann (Berlin). *Physiologie der Stimme und Sprache.* 208 Seiten. (Vieweg und Sohn. Braunschweig, 1909. Mk. 8.— [ungebunden].)

Das vorliegende Werk ist von einer Autorität auf diesem Gebiete geschrieben und bedarf keiner weiteren Empfehlung. Sprachärzt, Taubstummenlehrer und Gesangspädagogen werden mit größtem Nutzen aus dieser Quelle des Wissens schöpfen. Ausgezeichnete Abbildungen und Tafeln, auch farbig ausgeführt, schmücken das Buch. Klotz (Breslau).

H Arnsperger. *Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane und ihre Ergebnisse für Physiologie und Pathologie.* (Leipzig, 1909. F. C. W. Vogel. Mk. 12.—.)

Die Ausdehnung, die die Röntgenuntersuchung im Laufe der Zeit genommen hat, schafft das Bedürfnis nach Büchern, die wie das vorliegende von Zeit zu Zeit die Kleinarbeit zusammenfassen und ihre Ergebnisse einer kritischen Würdigung unterwerfen. Daß eine Kritik, namentlich bei der Röntgenlehre, ein Erfordernis ist, betont auch Krehl, der dem Buche ein Geleitwort geschrieben hat. Der Verf. hat sich auf die Besprechung der Röntgenuntersuchung der Brustorgane beschränkt, ein Gebiet, das ja der internen Medizin von jeher am meisten am Herzen lag, und auf dem die Röntgenuntersuchung wohl zweifellos zu einem integrierenden Bestandteil der Diagnostik geworden ist. Er bringt in erster Linie die praktisch wichtigen Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen, so weit sie als gesichert anzusehen sind. Er zeigt weiter, in welchen Fällen die

Röntgendurchleuchtung unerläßlich ist, in welch andern sie in Frage kommt, und welche Aufschlüsse man von ihr erwarten kann. Außerdem setzt er auseinander, welche Bedeutung sie für die Aufklärung strittiger wissenschaftlicher Fragen, z. B. der Physiologie und Pathologie der Atmung gewonnen hat und welche neuen Wege sie der experimentellen Forschung erschließt, um alte Probleme von neuem anzugehen. Im allgemeinen steht aber die praktische Seite im Vordergrund der Darstellung.

Eine große Anzahl von Tafeln schöner Röntgenbilder erhöhen den Wert des Buches, dessen einziger Mangel das Fehlen einer orientierenden Inhaltsübersicht und eines Registers ist.

Birk (Charlottenburg).

Martius (Rostock). *Pathogenese innerer Krankheiten. Nach Vorlesungen für Studierende und Ärzte.* Heft IV: *Das pathogenetische Vererbungsproblem.* (Leipzig und Wien. Franz Deuticke, 1909. Mk. 3.—.)

In der Einleitung dieses bedeutsamen Werkes wird die Terminologie behandelt. Immer an der Hand praktischer Beispiele, so daß der Stoff niemals aufhört, zu fesseln. Verf. macht mit Recht darauf aufmerksam, welch Dilettantismus, welche Begriffsverwirrungen in der großen Literatur über das Vererbungsproblem sich breit machen. In weiteren Abschnitten werden die „biologischen Grundlagen der medizinischen Vererbungslehre", „die Kritik des Lamarkismus", „Erblichkeitsforschung und Genealogie", „Präformation oder Epigenese", „angeborene Mißbildungen", „vererbbare Anomalien und Krankheitsanlagen" abgehandelt. Klotz (Breslau).

Ernst Sauerbruch. *Die Krise in der Immunitätsforschung.* (Bibliothek medizinischer Monographien, Bd. VI.) (Leipzig, Verlag von Klinkhardt, 91 Seiten.)

Die Krise in der Immunitätslehre beruht nach dem Verf. darauf, daß an Stelle der 2 alten, Jahrzehnte hindurch dominierenden Theorien, der antitoxischen und antibakteriellen, gegenwärtig deren 4 vorhanden sind, von denen eine jede gewisse Tatsachen einwandfrei erklärt, gegenüber anderen aber versagt. Die Ursache, weswegen die theoretische Immunitätsforschung mehr denn je zuvor auf unsicheren Füßen steht, sieht er darin, daß alle Untersuchungen der letzten Jahre an gar zu schnellen und ausgedehnten Verallgemeinerungen litten, daß statt erschöpfender Analysen gewöhnlich immer nur Stichproben gemacht wurden, und daß vor allem die Annäherung des Experimentes an den natürlichen Vorgang vernachlässigt wurde. Von brauchbaren unvoreingenommenen Untersuchungen sind zurzeit erst Anfänge vorhanden. Man wird also, schließt der Verf., nicht umhin können, mit dem Beobachten noch einmal anzufangen.

Einen nicht zu unterschätzenden Gewinn bietet die Arbeit dadurch, daß sie einen umfassenden und kritischen Überblick über den ganzen gegenwärtigen Stand der Immunitätsforschung gibt.

Birk (Charlottenburg).

K. B. Martin. *Blutarmut und Bleichsucht.* (Heft 31 aus der Sammlung „Der Arzt als Erzieher.) (Verlag der „Ärztlichen Rundschau" [Otto Gmelin], München, 50 Seiten, M. 1.40.)

Der Verf. gibt in seinem Buche eine gute allgemeinverständliche Darstellung der Blutarmut und Bleichsucht, die er als Störungen der Blutbildung und der Blutverteilung des Näheren definiert. Er weicht in mehr als einer Beziehung von den landläufigen Anschauungen ab, doch zum Vorteil des Buches, denn einmal bringt er seine populäre Darstellung dadurch in Einklang mit den geltenden ärztlichen Ansichten. Und zum anderen erscheint es als ein wirkliches Verdienst, wenn er gegen die vielen falschen Meinungen, die gegenwärtig in Laienkreisen über Blutarmut und Bleichsucht kultiviert werden, vorgeht. Seine therapeutischen Vorschriften gehen im wesentlichen dahin, durch diätetische und allgemeinhygienische Maßnahmen prophylaktisch und bessernd zu wirken, wobei er auch hier die heutzutage soviel geübte und soviel Schaden stiftende Polypragmaie des Laienpublikums in das gebührende Licht rückt. Birk (Charlottenburg).

II. Ergänzende Literaturübersicht.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

Armann. Über einen Fall von Pulsationen, beobachtet am primitiven Herzschlauch des menschlichen Embryos aus der 2. Woche. (Arch. f. Gynäkol. Bd. 85.)

Das frisch ausgestoßene Ei war etwa haselnußgroß, die Embryonalanlage maß 2·5 mm. Die Pulsationen erfolgen rhythmisch, 90 in der Minute und dauerten 15 Minuten ungeschwächt fort

Hohlfeld (Leipzig).

Bouchacourt. Sur la valeur de la radiographie en médecine légale chez le nouveau-né. (Compt. rend. de la Société d'obstétrique de Paris 1908, séance du 18 juin, l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 50.)

P. Bouin et P. Ancel. Sur le follicule de de Graaf mûr et la formation du corps jaune chez la chienne. (Bull. de la Soc. de biol. de Paris, séance du 24 octobre 1908.)

Casimir Funk. Proteolytische Zellfermente. (Biochem. Zentralbl. Bd. VIII, S. 421.)

R. Cruchet et H. Sérégé. L'évolution clinique du foie chez l'enfant normal. (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1908, Nr. 14, S. 158.)

A. Crzellitzer. Über Sippschaftstafeln, ein neues Hilfsmittel zur Erblichkeitsforschung. (Med. Ref. 1908, S. 574.)

Fabre et Jarricot. Sur l'emploi de la radiographie pour déterminer si un enfant nouveau-né déclaré mort-né a vécu ou non. (Compt. rend. de la réunion obstétricale de Lyon 1908, séance du 18 juin; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 56.)

M. Flamini (Rom, Brefotrofio). Le „opsonine" nella prima infanzia. (Die „Opsonine" im ersten Kindesalter.) (Riv. di Clinica Pediatrica 1908, Nr. 8.)

Verf. zufolge ist das opsonische Vermögen bei Neugeborenen sehr gering oder Null. Die in den ersten Tagen nach der Geburt sich einstellende Zunahme scheint mit dem Alter, sowie mit dem Allgemeinbefinden des Kindes in Verbindung zu stehen; bei kräftig heranwachsenden Neugeborenen scheint der opsonische Index höher zu sein,

beim Alter von 2 Jahren noch etwas geringer (aber nicht viel) als beim normalen Erwachsenen.

Bei künstlich ernährten Kindern stand er immer tiefer als bei natürlich ernährten gleichen Alters. Dotti (Florenz).

Léon Gérard. La forme de l'uretère chez le foetus et le nouveau-né. (Thèse de Paris 1908.)

Léopold Lévi et H. de Rotschild. Nouvelles communications de physiopathologie Thyroidienne. (Rev. d'Hyg. et de méd. inf. Tome VIII, S. 73.)

E. Mensi (Turin, Brefotrofio). Sul potere emolitico del siero di sangue nel neonato normale ed itterico. (Über das hämolytische Vermögen des Blutserums bei normalen und ikterischen Neugeborenen.) (La Pediatria 1908, Nr. 10.)

Die Ergebnisse seiner Versuche mit Kaninchenblut führen Verf. zum Schlusse, daß Ikterus auf das natürliche hämolytische Vermögen des Blutserums des menschlichen Neugeborenen keinerlei irgendwie bemerkbaren Einfluß ausübt, lassen aber zugleich über die Richtigkeit der bisher für unanfechtbar gehaltenen Forschungen Hoffmeiers und Silbermanns über die vermeintliche Vernichtung der Blutkörperchen berechtigte Zweifel entstehen, die in den Einwendungen Knöpfelmachers und Fischls ihre weitere Bestätigung fanden.

Dotti (Florenz).

A. Mori (Mailand, Istituto sieroterapico). Anafilassi e vaccinazione della cavia verso il siero antidifterico. (Anaphylaxie und Vakzination des Meerschweinchens gegen Diphtherieserum.) (Biochemica et Terapia Sperim. 1909, Nr. 1.)

Verf. teilt seine Untersuchungen über den Wert der endozerebralen Einspritzung bei Erzeugung der Anaphylaxie an Meerschweinchen mit und vergleicht dieselben mit den Wirkungen, welche bei intraperitonealer, endokardialer, endorachitischer und subkutaner Einführung von normalem Pferdeserum beobachtet wurden. Bei einem Teil der Untersuchungen zog Verf. die retrookuläre Einspritzung heran und studierte bei dieser Einführungsmethode das Verhalten der Versuchstiere. Nach ausführlicher Beschreibung der angewandten Technik geht Verf. auf seine Schlußfolgerungen über; er hält die retrokuläre Einspritzung für die zweckmäßigste, da mittels derselben das Serum in die nervöse Gehirnzone eingeführt und die Anaphylaxie längs des optischen Nervus hervorgerufen wird, ohne die Gehirnschale direkt zu verletzen.

Mittels der endorachidealen Einführung werden die gleichen Phänomene erzeugt als bei Einspritzung in das Gehirn, jedoch sind die Folgen für das Versuchstier weniger gefährlich; die subdurale Einführung in das Rückenmark ist technisch mit weit größeren Schwierigkeiten verbunden. Sowohl die endokardiale als die subkutane Anwendungsmethode haben sich bei Erzeugung experimenteller Anaphylaxie als nicht sehr geeignet bewährt.

Verf. konnte ferner beobachten, daß es gelingt, das Meerschweinchen gleichzeitig gegen verschiedene Substanzen, wie Pferdeserum, Eiereiweiß und Milch zu anaphylaktisieren, so daß es auf eine wiederholte Einspritzung einer jeden dieser Substanzen reagiert, als wäre gegen die betreffende nur eine anaphylaktisch gemacht worden.

Betreffs der antianaphylaktischen Immunität konnte Verf. beobachten, daß sie von ziemlich bedeutender Dauer ist und jedenfalls länger anhält als der Zustand der Überempfindlichkeit selbst; es scheinen jedoch in dieser Hinsicht bedeutende Schwankungen vorzukommen.

Verf. glaubt annehmen zu können, daß die anaphylaktischen Symptome sich schon 10 bis 11 Tage nach der Anaphylaktisierung erzeugen lassen, daß sie nach 15 bis 20 Tagen ihren Höhepunkt erreichen, auf welchem auch ganz geringe Serumdosen den Tod der Versuchstiere herbeiführen können. Aus den Untersuchungen geht deutlich hervor, daß die Geschwindigkeit des eintreffenden Todes mit dem Zeitpunkt der ersten Einspritzung zusammenhängt.

Sowohl bei Erzeugung der anaphylaktischen Symptome als bei

Vakzination der Meerschweinchen in voranaphylaktischer Periode konnte Verf. beim Gebrauch ganz geringer Serumdosen so deutliche Erscheinungen nachweisen, wie andere Verff. beobachtet haben wollen.

Verf. konnte schließlich den Wert der Chlornarkose zur Verminderung oder Abwehr experimenteller anaphylaktischer Erscheinungen bestätigen. Dotti (Florenz).

C. Parhon, G. Dumitresco und C. Nissipesko. Untersuchungen über den Kalkgehalt der Nervenzentren bei Tieren nach Parathyreodektomie. (Compt. rend. soc. biol. Bd. 66, 792 93.)

Die Verff. finden bei ihren normalen Versuchstieren Schwankungen im Kalkgehalt des Gehirnes, die ebenso groß sind als die bei den thyreodektomierten Tieren von ihnen beobachteten. H. Vogt.

L. M. Spolverini. De l'influence nocive sur le nourrisson des conditions pathologiques de la glande thyroide chez la nière ou la nourrice. (Rev. d'Hyg. et de méd. inf. Tome VIII, S. 1.)

Carl Stäubli. Beitrag zur Frage der biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 321.)

Vos. Die Körpertemperatur an warmen Tagen. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk 1908, Bd. II, S. 1691.)

Bei 62 in einem Sanatorium für Tuberkulose Verpflegten wurde durch Verf. nachgegangen, welchen Einfluß die Schwankungen der Außentemperatur auf das Körpergewicht (gemessen im Munde) hat. Diese Untersuchung fand in zwei direkt aufeinander folgenden Perioden statt, die eine (24. bis 28. Mai) bei sehr kaltem, die andere (1. bis 4. Juni) bei warmem Wetter.

Die Temperaturmessung geschah 3mal täglich, und zwar morgens, nachmittags und abends. Es ergab sich nun folgendes:

1. Die Durchschnittstemperatur wechselte bei Männern zwischen 36·35° C und 36·9° C. Die der Weiber war etwas höher. Bei beiden Geschlechtern blieb sie aber unter 37°.

2. An den warmen Tagen war die durchschnittliche Steigerung der Körpertemperatur bei den Männern am Morgen 0·05, am Nachmittag 0·2 und am Abend 0·15° C; bei den Weibern respektive 0·15, 0·35 und 0·25.

Diese Steigerung war also bei den Frauen größer als bei den Männern.

Die Frau hat also eine höhere Temperatur und sie ist empfindlicher für die Steigerung der Außentemperatur als der Mann.

Es ergab sich weiter, daß die Verpflegten mit den niedrigsten Körpertemperaturen die größte Steigerung der Körpertemperatur zeigten bei Steigerung der Außentemperatur und auch hier war diese Steigerung höher bei den Frauen als bei den Männern. So war z. B. an einem bestimmten warmen Tage bei dem kältesten Manne die Temperaturerhöhung von 0·25 bis 0·65° C, dagegen bei der kältesten Frau 0·4 bis 1·1° C. Graanboom.

Impfschädigungen. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23, S. 1020.)

Enthält den im „Ministerialblatt für Medizinal- und medizinische Unterrichts-Angelegenheiten" 1909, Nr. 10 veröffentlichten amtlichen Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfungen in Preußen im Jahre 1907. Birk.

Physische und psychische Entwicklung und Erziehung, Schule.

Konrad Agahd. Worauf beschränkt sich die sogenannte individuelle Behandlung gebrechlicher Kinder im Massenunterricht? (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1908, Nr. 2, S. 91.)

Coues. The medical inspection of schools in Boston. (Die ärztliche Schulaufsicht in Boston.) (Boston Med. and Surg. Journ., 10. Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

Delitsch. Zum Auf- und Ausbau unseres Hilfsschulwesens. (Zeitschr. f. Kinderforschung 1908, Nr. 12, S. 90.)

Dufestel. La Tuberculose à l'école primaire. (Monde Écon. 1909, Nr. 5, S. 134.)

L. Dufestel. La réorganisation du service de l'inspection médicale des écoles de la ville de Paris et le rapport du docteur Guibert. (La clinique infantile 1909, Nr. 4.)

Louis Dufestel. Le rôle social du médecin dans l'école moderne. (La clinique infantile 1909, Bd. VII, Nr. 12.)

H. Friedmann. Ärftlighet och uppfostran. (Erblichkeit und Erziehung.) (Nutid. 1908, Nr. 5 und 6, S. 162 und 202.)

Gosselin. Les cantines scolaires. (Thèse de Paris, 26. November 1908.)

Karl Grassmann. „Spielnachmittage!" Eine Forderung für die Mittelschulen. (Arzt als Erzieher 1908, Heft 12, S. 170.)

Heinrich Greiner. Die Schule im Dienste sozialer Erziehung. (Progr. Neunkirchen, Reg.-Bez. Trier, 1908.)

P. Hertz. Indførelsenof Laegetilsyn med Børnene i den offentlige Folkseskole i England. (Einführung der ärztlichen Beobachtung der Kinder in den englischen öffentlichen Volksschulen.) (Mskr. f. Sundhetspl. 1908, Nr. 79, S. 457.)

Hüls. Über bisherige praktische Erfolge der Schularzteinrichtung nebst schulhygienischen Bemerkungen. (Med. Reform 1909, Nr. 4 5.)

Paul Kayser. Über Turnen und Bewegungsspiele in den höheren und niederen Schulen vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. (Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1908, Nr. 4, S. 595.)

Fr. Kemény. Eine Enquete über körperliche Erziehung im ungarischen Unterrichtsministerium. (Zeitschr. f. d. Realschulwesen, Wien 1909, Nr. 2, S. 84.)

Heinrich Theodor Kimpel. Geschichte des hessischen Volksschulwesens bis zum Jahre 1800. (Cassel 1906, Rottger. Mk. 4.—.)

Martin Kirchner. Die Tuberkulose in der Schule, ihre Verhütung und Bekämpfung. (Gemeinwohl 1908, Nr. 7/8, S. 200.)

— Die Zahnpflege in der Schule. (Woche 1909, Nr. 9, S. 347.)

Königsbeck. Das Urteil einer preußischen Direktorenversammlung über freien oder obligatorischen Spielnachmittag. (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege, 1909, Nr. 1, S. 20.)

A. Lewandowski. Ausübung und Ergebnisse der Schulhygiene in den Volksschulen des Deutschen Reiches nach dem Stande vom Sommer 1908. (Im Auftrage der Deutschen Zentrale für Jugendfürsorge, Ausschuß für Gesundheitspflege, bearbeitet. Leipzig 1909, B. G. Teubner. Preis 50 Pf.)

Clara Linzen-Ernst. Sexuelle Belehrung durch die Mutter. (Neue Generation, 1909, März, S. 110.)

F. Lorentz. Der Stand der Schulhygiene an den Volksschulen Deutschlands. (Pädagogische Zeitung, 1909, Nr. 12, S. 259.)

H. Lotz. Der Spielnachmittag in den städtischen Volksschulen. (Gemeinwohl, 1908, Nr. 7/8, S. 186.)

Henriette van der Mey. Gezondheids en Vacantie kolonies in Nederland. (Gesundheits- und Ferienkolonien in den Niederlanden.) (Uitg. van het Centr.- Bur. voor Soc. Advlezen Nr. 8.) (Zwolle Eroen, J. J. Tyl, 1908.)

O. H. Mickel. Die Wohn- und Schlafverhältnisse unserer Schulkinder. (Samml. pädagog. Vortr., Bd. XVII, Heft 2, Minden i. W., C. Marowky, 1908.)

Julius Moses. Zur Durchführung der ärztlichen Behandlung heilbedürftiger Schulkinder in Mannheim. (Med. reform. Wochenschr. f. soziale Hyg. u. Med. 1909, Nr. 18.)

Édouard Petit. Les écoles en plein air. (Revue pédagogique, 1909, Nr. 2, S. 147.)

Price. Measures to promote the health of school children. (Mittel zur Förderung der Gesundheit der Schulkinder.) (Amer. Journ. of Public Hygiene. Februar 1909.) Wachenheim (New-York).

R. Retlen. Die hygienischen Grundsätze für den Bau von Volksschulen. Mit Diskussion. (Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege, 1909, Nr. 1, S. 88.)

Hermann Schäfer. Krisen in der französischen Volksschule. (Pädagog. Zeitg., 1908, Nr. 48, S. 1221.)

Richard Schauer. Die Blutarmut der Berliner Gemeindeschüler in ihrer pädagogischen Bedeutung. (Pädagog. Zeitg., 1909, Nr. 8 9, S. 157 u. 185.)

J. Schlaubusch. Lidt om Skolelaeger paa Landet. (Schulärzte auf dem Lande.) (Mskr. f. Sundhedspl. 1908, Nr. 8, S. 307.)

F. A. Schmidt. Die Förderung der körperlichen Erziehung durch Jugendspiele vom Kindesalter bis zur Reife. (Vortrag. Gemeinwohl 1908, Nr. 7 8, S. 162.)

István Schneller. Az elsö nemzetközi erkölcsnevelési congressus Londonban. (Der erste internationale Kongreß für Moralunterricht in London.) (Magyar Társadalomtudományi Szemle, 1908, Bd. IX, S. 871.)

F. Steihaus. Die Waldschule der Stadt Dortmund im ersten Jahre ihres Bestehens. (Korresp.-Bl. f. allgem. Gesundheitspfl., 1909, Nr. 1/2, S. 1.)

A. Svendsen. En Undersogelse af Arbejdstiden ved nogle Kobenhavnske hojese skoler. (Eine Untersuchung über die Arbeitszeit in einigen höheren Schulen in Kopenhagen.) (Vor Ungdom 1908, Nr. 6, S. 241.)

Karl Wilker. Die Bedeutung und Stellung der Alkoholfrage in der Erziehungsschule. (München 1909. Reinhardt. Preis Mk. 2.—.)

Williams. Psychoprophylaxis in childhood. (Psychoprophylaxe im Kindesalter.) (Lancet-Clinic, 5. Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

L'Institution des Médicins scolaires à l'Étranger. (Rev. Pédag. 1908, Heft 10, S. 326.)

Ernährung und Stoffwechsel.

Apert et **Bucaille.** Hypertrophie mammaire et sécrétion lactée abondante chez une nouveau — née, abalyse du lait. (Soc. méd. des hôp. 1908, 27. März.)

E. Ausset. L'emploi des bouillies de malt dans les entérites et les dyspepsies des enfants. (La Pédiatrie pratique 1909, Nr. 2, 2 janvier, S. 15.)

Austin. Enterokinase in infancy. (Enterokinase im Säuglingsalter.) (Journ. Med. Research, Februar 1909.)

Verf. findet die Enterokinase bei vielen, wenngleich nicht allen Kindern im Darm vom 24. Lebensjahre an. Wachenheim (New-York).

L. Bailleul. Ce qu'il faut penser des contre-indications de l'allaitement maternel. (Thèse de Paris 1908, 12. November.)

Bell. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. (Angeborene hypertrophische Pylorusstenose). (Arch. of Pediatrics, April 1909.)

Wachenheim (New-York).

Agnes Blum. Erwiderung auf die Bemerkungen von H. L. Eisenstadt über meinen Aufsatz über die Stillungsnot. (Zeitschr. f. soziale Med. 1909, Nr. 2, S. 233.)

— Familiärer Alkoholismus und Stillfähigkeit. (Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1908, Nr. 5 6, S. 635 u. Med. Reform, 1909, Nr. 1.)

J. Del Bondio. (Turin. Clinica med. generale.) Di un caso di intolleranza pel latte materno per eccesso digrasso nel latte. (La Pedriatria 1908, Nr. 3.)

Dotti (Florenz).

Le Boutillier. Sea water treatment given by subcutaneous injection etc. (Subkutane Verwendung von Meerwasser usw.) (Arch. of Pediatrics, Mai 1909.)

Das Wasser wird mit reinem Wasser im Verhältnis von 83 : 190 zur isotonischen Lösung verdünnt und wöchentlich dreimal in Mengen von 10 bis 60 cm³ eingespritzt. Verf. will bedeutende Besserung des Ernährungszustandes bei Unterernährung, Tuberkulose, Cholera, Ekzem usw. erzielt haben. Wachenheim (New-York).

R. Brandt-Wyt. Über Ammen und Ammenkinder. (Med. Reform 1909, Nr. 4.)

A. Bruch. Observation concernant trois enfants jumeaux nés le 20 juillet 1907. (Arch. de méd. des enfants, Bd. XII, 1909, S. 125.)

Bericht mit Körpergewichtwägungen. Die Drillinge wurden von Anfang künstlich genährt, einer starb mit ½ Jahre, die beiden anderen sind gut gediehen.

C. Cattaneo (Parma). Sul ricambio del calcio e del magnesio in un lattante sano ed in uno atrofico. (Über Calcium- und Magnesiumwechsel bei einem gesunden und bei einem atrophischen Säugling.) (La Pediatria 1908, Nr. 4.)

Gesundes 10monatliches Kind und atrophisches 3monatliches, beide künstlich mit derselben sterilisierten Milch ernährt. Zu seinen Untersuchungen gebrauchte Verf. die Neumannsche Einäscherungsmethode.

Was das Calcium anbetrifft, so werden vom gesunden Säugling 84·7% und vom atrophischen 62·4% und was Magnesium anbetrifft 86·5, respektive 80·8% festgehalten. Dotti (Florenz).

J. Chevalier. A propos de l'emploi de la pegnine contre les vomissements des nourrissons (La clinique infantile 1909, Nr. 9.)

J. Comby. La pegnine dans l'allaitement des nourrissons. (Bull. de la soc de péd. de Paris 1909, S. 109.) R. Weigert (Breslau).

— Réchauffement des débiles par un procédé nouveau. (Arch. de méd. des enfants, 1909. Bd. XII, S. 376.)

Verf. empfiehlt dringend ein von Dafour (Soc. de pédiat. 20. Oktober 1908) angegebenes Verfahren, Frühgeborene durch Umhüllen mit Gummistoff vor Wärmeverlusten zu schützen. Es ist doch kaum glaublich, daß ein Arzt, der die Pflege der Neugeborenen, die Empfindlichkeit ihrer Haut, ihre Neigung zu Infektionen kennt, für das Verfahren eintreten kann.

G. Cybulski. Nährpräparate. Fabrikanten und Ärzte. (Zeitschr f. Säuglingsfürsorge. 1909, Bd. III, Nr. 3.)

Debertrand. Vomissements bilieux chez un enfant à terme. Hémorrhagies intestinales. (Compt. rend. de la Société d'Obstétrique de Paris 1908, séance du 19 novembre; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 55.)

Donnally. Intestinal bacteria of infants and the use of lactic acid bacteria. (Die Darmbakterien des Säuglings und die Verwendung des Milchsäurebazillus.) (Amer. Journ. Obstet. Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

H. L. Eisenstadt. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Agnes Bluhm über die Stillungsnot, ihre Ursachen und die Vorschläge zu ihrer Bekämpfung. (Zeitschr. f. soziale Med. 1909, Nr. 2, S. 228.)

Fayolle. Les principes généraux de la ration alimentaire du nourrisson. (La clinique infantile 1909, Nr. 8.)

Fortin. Le babeurre. (Paris 1909, janvier, Rousset, édit.)

Fromherz. (Freiburg i. B.). Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Alkaptonurie. (Biochem. Zentralbl. Bd. VIII, S. 1.)

G. Gallerand. Étude sur la sclérème des nouveau-nés. (Étiologie et prophylaxie.) (Thèse de Montpellier 1908.)

G. Gastaldi (Turin, Kinderabteilung der Clinica Medica Generale). Modificazioni osmotiche di alcuni succedanei del latte nello stomaco dei lattanti. (Osmotische Veränderungen einiger Milchsurrogate im Magen des Säuglings.) (La Pediatria, aprile 1909.)

Verf. geht von den Forschungen Strauß und Roths über Gastroisotonie und von den von Allaria diesbezüglich bei Säuglingen angestellten Untersuchungen aus, und versucht, das Verhalten einiger Milchsurrogate betreffs ihrer molekulären Konzentrierung oder ihres Grades von Osmose im Magen des Säuglings festzustellen, wie es für einige Nahrungsstoffe schon H. Stölzner getan hat.

Einige Nahrungsmittel haben sich als hyperosmotisch, andere wieder dem Blute gegenüber als hypoosmotisch herausgestellt und diese Anisosmie ist im Magen nur höchst geringen Umwandlungen unterworfen, da nämlich die Erscheinung der Gastroisotonie fehlt.

Dotti (Florenz).

E. Giliberti (Neapel). Il lactoserve nelle cura delle diverse affezioni gastroenteriche dei lattanti. (Gute Erfolge in 28 Fällen.) (Le Pediatr. Nr. 3, 1908.) Dotti (Florenz).

Georg Heimann. Die Lebensaussichten der Kinder tuberkulöser Schwangerer und Wöchnerinnen. (Med. Reform 1908, Nr. 49, S. 586.)

G. Heimann. Nachtrag zu den Lebensaussichten der Kinder tuberkulöser Schwangerer. (Med. Reform 1909, Nr. 2.)

Alfred Hess (New-York) Partiell abgerahmte Milch. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 62. S. 395.)

Wenn man bei der gewöhnlichen Flaschenmilch, die sich immer mehr oder weniger durch das bloße Stehen in Rahm und Magermilch sondert, die einzelnen Schichten auf ihren Keimgehalt untersucht, so ergibt sich, daß der Rahm die größte Anzahl von Bakterien enthält, während die untersten Schichten der abgerahmten Milch nahezu keimarm sind. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, die obersten Schichten abzuschöpfen und nicht für die Säuglingsernährung zu benutzen.

Birk.

G. Jacobson. Contribution à l'étude de la flore normale des selles du nourrisson. (Annales de l'Institut Pasteur, Mai 1908.)

Johnston. Prophylaxis and treatment of diarrheas of children etc. (Prophylaxe und Therapie der Diarrhöen der Kinder usw.) (Amer. Med. Februar 1909.) Wachenheim (New-York).

L. Kalaboukoff. Sur la physiologie de la sécrétion lactée. (Biol. méd. 1909, Nr. 1, janvier.)

Kaessmann. Über Ammen und Ammenkinder. (Wochenschr. f. soziale Hyg. und Med. 1909, Nr. 15.)

Marie Kobilinski-Beylinsohn. Stillfähigkeit und Stillungsdauer bei den Frauen Zürichs. (Diss. Zürich 1908.)

Koplik. Early diagnosis of infantile scorbutus. (Frühdiagnose des Säuglingsskorbuts.) (Arch. of Diagnosis, Januar 1909.)

Als Frühsymptome erwähnt Verf. leichte Anämie, geringe Druckempfindlichkeit der Knochen und Gelenke, Blut in den Exkreten. In den allerersten Stadien wird oft fälschlich Rachitis diagnostiziert, dieser Fehler kommt namentlich beim häufigen, gleichzeitigen Vorhandensein dieser Krankheit vor. Allenfalls läßt sich der Sachverhalt durch antiskorbutische Diät leicht aufklären. Wachenheim (New-York).

Laurent. Contribution à l'étude des ferments lactiques. (Thèse de Paris 1909, janvier, Steinheil, édit.)

E. Lavaud de Lalaurencie. Contribution à l'étude des laits modifiés dans leur composition physique, chimique ou moléculaire. (Thèse de Paris, 26. November 1908.)

Jules Lemaire. Note sur l'emploi de la pegnine dans les vomissements des nourrissons. (La clinique infantile 1909, Nr. 5.)

— Maladie de Barlow chez un enfant. Nourri au lait Backhaus. (La clinique infantile. 1909, Nr. 7.)

Paul Lemuet. De la différence de volume des seins chez la femme à l'état physiologique. (Thèse de Paris 1908.)

— Les conséquences de l'asymétrie des seins sur la quantité et la qualité du lait. (La clinique infantile.)

Bei einer Reihe von Ammen hat Verf. Qualität und Quantität der Milch an der Brust verglichen. Die Methode war in beiden Fällen die, daß die Milch mit dem Ziehglas abgesaugt oder manuell abgespritzt wurde, eine Methode, die meines Erachtens zur Messung der Milchergiebigkeit absolut ungeeignet ist.

Leremard. Valeur diagnostique de la courbe alimentaire chez le nouveau-né hérédosphylitique. (Thèse de Paris 1909, janvier, Roubach, édit.)

A. Lesage, G. Leven et G. Barret. Radioscopie gastrique. Les vomissements du nourrisson aérophage. (Bull. de la Société de Biologie de Paris, séance du 24 octobre 1908.)

Paul Londe. Danger des notions théoriques dans l'évaluation de la ration individuelle du nouveau-né. (Clinique 1908, Bd. III, S. 822.)

A. Longo (Rom, Clinica Pediatrica). Tossicità urinaria e fecale e putrefazione intestinale in bambini nutriti con alimenti ricchi di albumina. (Über Harn- und Fäcestoxizität und Darmfäulnis bei Kindern mit reichlicher Eiweißernährung.) (Il Policlinico Sez. med. Fasc. 6. 1908.)

Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die Harn- und Fäcestoxizität bei 4- bis 6jährigen Kindern, zu deren täglicher Diät nacheinander Milch, Fleisch, Mehl von Leguminosen (täglich zirka 20 g Eiweiß) zugefügt wurden, weist weder sehr ausgesprochene noch hinreichend konstante Variationen auf. Im allgemeinen beobachtete Verf. ein Minimum der Toxizität bei Ernährung mit Leguminosen und ein schwaches Auswachsen derselben bei Milch- und Fleischnahrung. Bei Eiern ist die Toxizität nur wenig höher, erreicht aber manchmal (besonders die der Fäces) ganz ansehnliche Zahlen, was mit den höchst toxischen Zersetzungsprodukten des Lezitins in Verbindung stehen könnte.

2. Darmfäulnis bei Milchnahrung minimal, geringe Zunahme bei Ernährung mit Leguminosen, größere Zunahme bei Fleischnahrung und Maximum bei Eiern. Hier zeigten sich die Schwankungen konstanter und ausgesprochener als bei Toxizität des Harnes und der Fäces.

Dotti (Florenz).

Manicatide. De la présence des bacilles dysentéritiques dans la colite infantile. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, Bd. XLV, S. 525.)

Marfan. Contribution à l'étude de la flore intestinal du nourrisson. (Revue de médecine, 1908, Nr. 10, octobre.)

— Les troubles digestives dans la rachitisme. (Presse méd. 1908, 18 novembre.)

Margain. Flore microbienne intestinale du nourrisson. (Revue de méd. 1908, 10 octobre.)

A. Monvoisin. La composition clinique du lait tuberculeux. (La clinique infantile 1909, Nr. 9.)

A. Muggia (Turin). L'uso dei grassi nelle pratica pediatrica. (La Rassegna di Terapia, f. XXII, 1908.) Dotti (Florenz).

A. Dalla Noce (Certaldo). L'anice adopterato come galattogeno. (Il Policlinico. Sez. medica, f. 16, 1908.)

Günstige Resultate. Dotti (Florenz).

C. Panichi e E. Calcaterra. (Genova, Clinica Medica Generale.) Sugli Anticorpi del latte. (Über die Antikörper der Milch.) (Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche 1908, Nr. 140.)

Verff. berichten kurz zusammenfassend über die Ergebnisse ihrer Versuche der Einführung von Milch (roher und abgerahmter, sowie durch Kerze filtrierte abgerahmte Milch) von Milchsäurebazillen (Bouillonkultur, Filtrierung von Bouillonkulturen durch Kerze) und von Butterbazillen auf subkutanem endovenösen Wege in Kaninchen. Auf Grund ihrer Ergebnisse glauben Verff. in der abgerahmten Milch der so behandelten Tiere die Gegenwart von spezifischen Präzipitinen nachzuweisen, welche die besondere Fähigkeit besitzen, in vitro die Entwicklung der Milchfermentierung bei Zusatz der Milchseren der behandelten Tiere zu hemmen.

Verff. setzen ihre diesbezüglichen Versuche fort.

Dotti (Florenz).

P. Porcelli (Livorno). Se e come una donna possa fare due allattementi consecutivi. (Riv. di Clinica Pediatrica 1909, Nr. 2.)

Günstiger Erfolg in 2 Fällen. Dotti (Florenz).

G. Raffaeli (Bergamo). Contributo alla cura dell' enterite follicolare dei bambini. (Gazz. Ospedali e Cliniche 1908, Nr. 80.)

Nichts Neues, Wasserdiät und Tannalbin. Dotti (Florenz).

Ramsey. The occurrence of pepsin in the infant stomach, and the dependence of its digestive power upon the presence of hydrochloric acid. (Vorkommen von Pepsin im Säuglingsmagen und Abhängigkeit seiner Funktion von freier Salzsäure.) (Arch. of Pediatrics, Mai 1909.)

Wachenheim (New-York).

F. Rochu. Le vomissement chez le nourrisson. (Thèse de Montpellier 1908.)

W. Schubart. Die Amme im alten Alexandrien. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 70, S. 82.)

Wieder eine Bestätigung, daß im Altertum das Ammenwesen stark verbreitet war. Das Kind wurde für 2 bis 3 Jahre der Amme ins Haus gegeben; für Pflichtverletzungen harte Strafen.

Steinhardt. Über die sogenannte Pylorusstenose der Säuglinge. (Fortschritte der Med. 1909, Nr. 1.)

An der Hand einer eigenen Beobachtung werden die heutigen Anschauungen über die Ursache, Erscheinungsweise und Behandlung der Erkrankung wiedergegeben. Wenn Verf. meint, daß für die Ernährung dieser Kinder die Muttermilch der Kuhmilch vorzuziehen sei, weil ihre feinen Gerinnsel leichter den verengten Pylorus passieren als die groben Gerinnsel der Kuhmilch, so ist das ein Irrtum; denn in Form der Gerinnsel passiert die Milch auch den normalen Pylorus nicht.

Hohlfeld (Leipzig).

Fritz B. Talbot. Composition of large curds in infants stools. (Zusammensetzung grober Bröckel in Säuglingsstühlen.) (Boston med. and sur. Journ., 11. Juni 1908.)

H. Triboulet. Über ein praktisches Verfahren zur Beurteilung der Gallenbildungsfunktion beim Säugling durch Stuhluntersuchung. (Compt. rend. Soc. Biol. 66, 394 95.)

Sublimatreaktion mit dem wässerigen Fäcesauszug. H. Vogt.

H. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. Contrôler de physiologie biliointestinale normale et pathologique par la réaction du sublimé avétique. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 111.) R. Weigert (Breslau).

H. Triboulet. De la valeur pronostique des fonctions biliaires et intestinales chez les petits enfants. Son appréciation par l'examen systématique des selles à l'aide de la réaction par le sublimé acétique. (La clinique infantile 1909, Nr. 6.)

Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. Résultats fournies par la culture du sang des nourrissons atteints de diarrhée. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 154.)

Bakteriologische Untersuchungen des Blutes von Säuglingen mit schweren Ernährungsstörungen blieben ohne Resultat. Nur in einigen wenigen Fällen wuchsen Bakterien verschiedener Art. Gerade von diesen Kindern blieben jedoch 2 unter 5 am Leben, während andere, deren Blut sich als steril erwies, zugrunde gingen. R. Weigert (Breslau).

G. Variots. Présentation d'un pèse-et-toise-bébé. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 141.)

Demonstration einer Säuglingswage, welche mit einem Apparat zur Kontrolle des Längenwachstums verbunden ist. R. Weigert (Breslau).

H. Verdun. De la dysenterie bacillaire. (Thèse de Nancy 1908.)

Viel. L'élimination mammaire des médicaments minéraux et organiques. (Thèse de Paris 1908, 24. décembre, Alcan, édit.)

Walcher. Eine Abnahme der Stillfähigkeit unserer Frauen aus anatomischen Gründen existiert nicht. (München. med. Wochenschr. 1908, Nr. 47, S. 440.)

W. Weinberg. Nachtrag zur Frage der Lebensaussichten der Früchte tuberkulöser Mütter. (Med. Reform 1909, Nr. 7.)

G. Weiss. Les échanges respiratoires du nouveau-né et l'indice d'oxygénation. (Bull. de l'Acad. de méd. 1908, Bd. LX, S. 458.) (La clinique infantile 1909, Nr. 1.)

L'influence de l'hérédité morbide sur le développement des nourrissons. Hérédité syphilitique et tuberculeuse. Hérédités toxiques. (La clinique infantile 1909, Bd. VII, Nr. 11 u. 12.)

Réchauffement des débiles par un procédé nouveau. (Rev. gén., Arch. de méd. des enfants 1909, Bd. XII, S. 376.)

Klinik der Kinderkrankheiten.

Abt. Congenital syphilis. (Illinois Med. Journ., April 1909.)

Wachenheim (New-York).

— Nervous children. (Nervöse Kinder.) (Lancet-Clinic, 13. März 1909.)

Eine Übersicht der verschiedenen Neurosen des Kindesalters, nebst Therapie und speziell Prophylaxe. Wachenheim (New-York).

Abrand. Diphtéries à localisations invisibles (Crypto-diphtéries.) (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 167.)

Kranke, welche infolge Müdigkeit, Pulsbeschleunigung, Dyspnoe und Halsdrüsenschwellungen den Verdacht der Diphtherie erwecken, ohne daß Membranen zu ermitteln sind, sollen nach Vortr. mit der Methode der Endoskopie untersucht werden. Bericht über einige interessante auf diese Weise ermöglichte Diagnosen von Diphtherie.

R. Weigert (Breslau).

G. B. Allaria et G. Rovere (Turin). Ricerche sulla funzione renale in un ragazzo rachitico affetto de diabete insipido. (La Rosseguo di Terapia 1908, f XIX.)

Sowohl Ernährung als Heilmittel wirkungslos. Dotti (Florenz).

Apert et Brav. Faux rachitisme par fractures multiples. (Dysplasie périostale?) (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 116.)

R. Weigert (Breslau).

P. F. Armand-Delille. Symptome asphyxiques provoqués par l'installation nasale d'huile mentholée chez un nourrisson. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 6.)

Verf. sah bei einem 3 Monate alten Säugling nach Einträufelung von 2 Tropfen einer 1%igen Lösung von Mentholöl einen Anfall schwerster Asphyxie und warnt daher vor diesen Installationen.

F. Weigert (Breslau).

G. Aschaffenburg. Der Schlaf im Kindesalter und seine Störungen. Mit 4 Abbildungen im Text. (Sonderdruck aus den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde XXV.) (Wiesbaden 1909, J. F. Bergmann. 60 Pf.)

L. Babonneix. Sur deux cas d'hérédo-syphilis précoce. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 95.) R. Weigert (Breslau).

L. Babonneix et P. Harvier. Paralysie faciale unilatérale et ophtalmoplégie externe bilatérale congénitales. (Gaz. des hôp. 1908, Bd. LXXXI, S. 1515.)

F. Bambace. Nosologia e sintoma Fologia della rosolia (Masern). (Gazz. degli Ospaduli e Cliniche 1908, Nr. 41.) Dotti (Florenz).

P. Barbier. L'incontinence d'urine nocturne essentielle de l'enfance. (Thèse de Paris, 25. Juli 1908.)

H. Barbier und M. Baudon. Recherches statistiques sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants parisiens hospitalisés. (Bull. méd. 1908, Nr. 43, S. 499.)

V. Barbieri (Modena). Pancreatite subacuta e glicosuria Secondarie a parotite epidemica. (Gazz. degli Ospedali e Cliniche 1909, Nr. 26.)

6jähriges Kind. Dotti (Florenz).

A. Bassetta. L'hypertrophie musculaire de la langue. (Rev. d'orthop., 1. September 1908.)

L. Bax. Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis dans un dispensaire d'enfants. (Thèse de Paris, 15. Juli 1908.)

E. P. Benoit. Hémiplégie infantile compliqué tardivement d'épilepsie jacknie sonnne. (Le Journ. de méd. et de chirurgie de Montréal, 27. Juni 1908.)

F. Billebeaud. La fièvre dans la pneumonie des enfants. (Thèse de Paris, 2. Juli 1908.)

A. Boirivant. La méningite chez les nouveau-nés. (Thèse de Paris 1908.)

Boissard. Deux cas d'hydrocéphalie. (Compt. rend. de Soc. d'obst. de Paris 1908, séance du 17 décembre; l'Obstétrique 1909, nouv. sér. Bd. II, Nr. 2, S. 147.)

A. Filé Bonazzola (Mailand). Vegetazioni adenoidi ed aprosescia nei bambini. (Il Policlinico Ser. Prat. 1908, fas. 25.)

141 Fälle. Dotti (Florenz).

M. Breton et L. Petit. Vaccination contre la diphtérie par voie gastrique et par voie rectale. (Compt. rend. Soc. de biol. 1908, Bd. LXIV, S. 813.)

A. Broca et F. Barbet. Hypertrophie musculaire congénitale de toute la moitié droite du corps. (Rev. d'orthop., 1. September 1908.)

V. Bué et E. Petit. Sur la présence du spirochète dans les tissus des hérédosyphilitiques. (Écho méd. du Nord 1908, Nr. 17, S. 205.)

S. Capellano (Neapel). Essudati difterici e genui pneumonitogeni. (La Riforma Medica 1908, Nr. 17.) Dotti (Florenz).

Z. Capuzzo (Florenz). Contributo allo studio delle miastenie d'origine nervosa periferica. (Gazz. Ospedali e Cliniche 1908, Nr. 140.)
7jähriges Kind mit Diphtherieinfektion. Dotti (Florenz).

M. V. Carletti (Padua). La reazione di Jefimov non ha nessum valore per svelare la elmintiasi. (Congresso di Palermo di Medicina Interna 1907.)
Dotti (Florenz).

A. Carraro e G. Cevolotto (Padua). Ricerche ematologiche sui bambini del ricreatorio „razzio di sole". (La Pediatria 1908, Nr. 11.)
Hämoglobingehalt und Blutkörperzählung bei 30 Fällen.
Dotti (Florenz).

Chambellan. Contribution à l'étude des végétations adénoides latentes chez les enfants. (La clinique infantile 1909, Nr. 2.)

C. Ciaccio (Palermo). Contributo all'anatomia patologica e alla microbiologia del morbillo. (Gazz. di med. e Chirurgia 1909, Nr. 1.)
Untersuchungen an 8 Leichen. Dotti (Florenz).

Comby. Erythrodermie desquamative des nourrissons. (Arch. d. méd. d. enfants, mars 1909, Tome XII, Nr. 3.)
Ausführliches Referat über das von Leiner beschriebene Krankheitsbild. W. Freund (Breslau).

J. Comby. Le mercure chez les nourrissons. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 33.)
Verf. empfiehlt, die Behandlung der Erblues mit großen Dosen von Quecksilber vorzunehmen; er sah nur gute Erfolge, nie einen Schaden von dieser Therapie. R. Weigert (Breslau).

A. Aurelio da Costa-Ferreira. Asthme infantile. Érreur de diagnostic. (La clinique infantile 1909, Bd. VII, Nr. 12.)

— Tétanie symptomatique. (La clinique infantile 1909, Nr. 14.)

O. Cozzolino (Genua). Rara osservazione di difterite latente primitiva acuta dell' orecchiomedio. (Ann. di laringol., otologia ecc. 1908, Nr. 1.)
Dotti (Florenz).

— Il bromural quale sedativo ed ipnotico nella terapia infantile. (Gazz. Ospedali e Cliniche 1908, Nr. 131.)
Ohne Störungen hat Verf. bei 34 Fällen (auch sehr jungen, 1- bis 2monatlichen Kindern) das Mittel angewendet. Dotti (Florenz).

— Beitrag zu den gegenwärtigen Gesichtspunkten betreffs der Diagnosestellung der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50.)
Aus 18 Beobachtungen werden die zur Diagnose herangezogenen Symptome statistisch zusammengestellt. So fand sich z. B. das De la Campssche Zeichen unter 5 darauf untersuchten Fällen 3mal, das Granchersche (unilaterale Abschwächung des Atemgeräusches) unter 18 Fällen 4mal usf. Irgend ein präziser Schluß wird nicht gezogen.
W. Freund (Breslau).

C. A. Crispolti (Rom). Malattia di Friedreich in una bambina. (Il Policlinico 1908, Ser. Med., f. 3—4.)
Differentialdiagnose tief erforscht. Dotti (Florenz).

L. Cunnac. Rigidités spasmodiques de l'enfance. (Thèse de Paris 1908.)

H. Dufour, Cottenot et Meaux-Saint-Marc. Tuberculose cavitaire et granulique chez un nourrisson. Intradermo-réaction négative. (La clinique infantile 1909, Nr. 10.)

Danlos. Un cas d'ecthyma térébrant infantile de nature varicelleuse. varicelle gangreneuse. (Soc. de derm. et de syph., 6. Februar 1908.)

P. Delpech. L'audition chez les adénoïdiens non otitiques. (Thèse de Paris, 16. Dezember 1908.)

Fr. Desmars. Pneumonie du sommet chez l'enfant. (Thèse de Paris, 9. Juli 1908.)

L. Devraigne. Pleurésie purulente chez le nouveau-né. (Compt. rend. de la Soc. d'obst. de Paris 1908, séance du 2 juillet; l'Obstétrique, Paris 1908, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 52.)

Duber et Cany. Alcoolisme aiguë accidentel chez un enfant de 22 mois. Intoxication non mortelle par l'ingestion de 120 cm³ de kirsch. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 169.)

Akute Alkoholvergiftung bei einem jungen Kinde infolge Verwechslung; günstiger Ausgang. R. Weigert (Breslau).

Dubreuilh et Petges. Des alopécies congénitales circonscrites. (Ann. de derm. et syphil., Mai 1908.)

G. Ducournau. Sur un cas de méningite cérébro-spinale guéri par l'emploi du sérum de Dopter. (Journ. de méd. et de chir. pratiques, 1909, 25. Mai.)

Méry Dufestel et Armand Delille. Valeur du diagnostic précoce de la tuberculose infantile par la méthode de Grancher confirmée par l'ophtalmoréaction. (Bull. de l'Acad. de Méd., séance du 8. Dezember 1908.)

D. Durante (Neapel, Clinica Pediatrica). Glossite difteroide stafilo coccica primitiva nell'infanzia. (La Pediatria 1908, Nr. 4.)

2 Fälle. Dotti (Florenz).

Érythrodermie desquamative des nourrissons. (Rev. gén., Arch. de méd. des enfants, Paris 1909, Bd. XII, S. 209.)

d'Espine et H. Mallet. Un cas de malformation congénitale du cour avec cyanose paroxystique. Autopsie. (La clinique infantile 1909, Nr. 4.)

— Un cas de malformation congénitale du coeur avec cyanose paroxystique. Autopsie. (Rev. de méd., 10. Oktober 1908, Nr. 10, S. 941.)

Feldmann. Les tétanies symptomatiques. (Thèse de Paris, 23. Juli 1908.)

Marcel Ferrand. Les dermites des nouveau-nés, érythèmes infantiles, étude histologique. (Ann. de derm. et de syph., April 1908.)

— Les dermites des nourrissons, érythèmes infantiles, étude clinique et histologique. (Thèse de Paris 1908.)

— Les dermites des nourrissons, érythèmes infantiles. (Thèse de Paris, 12. November 1908.)

— Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques dermatoses des jeunes enfants. (Gaz. des hôp. 1908, Bd. LXXXI, S. 1539.)

Fieux et Mauriac. Transmission mortelle ou foetus d'une syphilis post-conceptionelle tarative. (Ann. de gyn. et d'obst. 1908, Ig. XXXV, 2e sér., Bd. V, octobre, S. 711.)

G. Finizio (Bologna). Le iniezioni intramuscolari dei preparati mercuriali solubili nei lattanti. (La Med. ital. 1908, Nr. 1.)

0·005 Hg I_2 + 1·0 H_2O; $^1/_2$—$^1/_4$ Dosis pro die (mit sehr guten örtlichen und allgemeinen Erfolgen). Dotti (Florenz).

Fischer. Two unusually severe cases of myocarditis in children, caused by profound toxaemia. (Zwei ungewöhnlich schwere, durch Toxämie verursachte Fälle von Myokarditis bei Kindern.) (New-York. Med. Journ., 26. Juni 1909.)

Die Infektionskrankheiten in diesen Fällen waren Scharlachfieber und Diphtherie. Wachenheim (New-York).

Frank. Eye defects in backward children. (Sehstörungen bei zurückgebliebenen Kindern.) (Illinois Med. Journ., März 1909.)

Verf. findet relativ häufig Refraktionsdefekte, nach deren Korrektur mittels Brillen die zurückgebliebenen Kinder manchmal rasch nachholen. Wachenheim (New-York).

Franzen. Acute anterior poliomyelitis. (Northwestern Lancet, 1. April 1909.)

Verf. berichtet über einen Fall mit totaler Anästhesie, Fehlen des initialen Fiebers und dauernder Kälte der Haut.

Wachenheim (New-York).

C. Fromaget. Paralysie récidivante de l'accommodation chez une hypermétrope à la suite de la diphtérie. (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1908, Nr. 10, S. 115.)

R. Fuá und H. Koch. Zur Frage der Wassermannschen Reaktion bei Scharlach. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 15.)

Zur Untersuchung nach der Methode Wassermanns (mit alkoholischem Extrakt von Meerschweinchenherzen) kamen 59 Fälle in verschiedenen Krankheitsstadien. Nie fand sich eine Hemmung von der Stärke einer positiven Reaktion, 14mal eine Verzögerung der Hämolyse. Der praktische Wert der Wassermannschen Reaktion wird durch die bei Scharlachkranken erhobenen Befunde nicht herabgesetzt.

Neurath.

G. Gallo (Neapel, Clinica Pediatrica). Su di un caso di difteria latente del naso. (La Pediatria 1908, Nr. 3.)

Gardère et Plauchu. Maladie bleue et malformation congénitale du coeur. (Lyon méd. 1908, Nr. 16, S. 897.)

Gehry. Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. (Arch. f. Psychiatr. Bd. 45, 1. Heft.)

Untersuchungen an dem Gehirn eines Erwachsenen. Die beschriebenen Veränderungen sind nicht diffus, sondern an die Nähe von Tuberkeln gebunden. Thiemich (Magdeburg).

Geissler (Heilbronn). Beitrag zur Therapie des konstitutionellen Kinderekzems. (Städtisches Krankenhaus in Heilbronn.) (München. med. Wochenschr. 1908, Nr. 8.)

Guter Erfolg mit salzarmer Kost bei älteren Kindern. Klotz (Breslau).

P. Gelati (Parma, Clinica Pediatrica). Ricerche di sieroreazione al b. coli nel rachitismo. (La Pediatria 1908, Nr. 6.)

Das negative Resultat der Versuche gestattet keinerlei Schlußfolgerung. Dotti (Florenz).

— Note statistiche sul rapporto fra l'età dei genitori e la frequenzo del rachitismo. (La Pediatria 1908, Nr. 6.) Dotti (Florenz).

Genco. Di un caso di tetano in un neonato quanto colle iniezioni ipodermiche di acide fenico. (Il Policlinico Sez. Prat. 1908, f. 50.) Dotti (Florenz).

A. Gouget. La rougeole compliquant la scarlatine. Son pronostic. (La clinique infantile 1909, Nr. 5.)

— Rougeole et lumière rouge. (La clinique infantile 1909, Nr. 10.)

A. Gouget et P. Pélissier. L'hémiplégie dans la scarlatine. (La clinique infantile 1909, Nr. 14.)

Grandy. Whooping cough from the point of view of public health. (Keuchhusten vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheit.) (Journ. Amer. med. assoc., 26. Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

Julius Grosz und Helene Ban. Über Pyozyanasebehandlung der Diphtherie. (Interne Abteilung des A. Brody-Kinderhospitals in Ofen-Pest.) (Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 4.)

Verff. behaupten, „daß die mit Pyozyanase kombinierte Serumbehandlung den diphtheritischen Prozeß günstig beeinflußt". Klotz (Breslau).

L. Guinon et L. G. Simon. Sur un cas d'anémié infantile pseudo-leucémique. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 16.)

Pseudoleukämie bei einem Kinde von 15 Monaten im Anschluß an eine chronische Bronchopneumonie. Klinische Blutbefunde, autoptischer Befund und differentialdiagnostische Betrachtungen. R. Weigert (Breslau).

Camillo Hajech. L'epidemia di meningite cerebrospinale del 1907 in Mailand (Epidemie von Meningitis cerebrospinales 1907 in Mailand.) (La Pediatria 1909, Januar.)

— (Mailand, Ospedale Maggiore). L'epidemia di meningite cerebrospinale del 1907 in Milano.) (La Pediatria 1909, Nr. 1.)

188 Fälle. Siehe Mitteilung am VI. ital. Kongreß für Kinderheilk. Bd. VII dieser Monatschr., S. 242. Epidemiologische Bemerkungen, sehr interessant. Dotti (Florenz).

R. Halben (Greifswald). Infantile Tabes, respektive Taboparalyse bei einem 10jährigen Mädchen. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25, S. 1093.)

Mitteilung eines kasuistischen Falles. Birk.

Hamm. Ein Fall von Gonohämie beim Neugeborenen. (Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 13.)

7 Tage post partum gonorrhoische Konjunktivitis, 1 bis 2 Tage, später mehrere Abszesse der Sehnenscheiden und des Unterhautzellgewebes, aus denen sich Gonokokken züchten ließen. Ausgang in Heilung, nachdem noch eine schmerzhafte Schwellung des linken Handgelenkes entstanden war, die im 8. Monat ohne Behandlung von selbst verschwand, als unter Appetitlosigkeit und Fieber ein aus stecknadelkopf-

großen Bläschen zusammengesetzter Ausschlag auftrat, der sich über den ganzen Körper verbreitete, etwa 14 Tage anhielt und von starker Schuppung gefolgt war. Hohlfeld (Leipzig).

A. Hébert et A. Halipré. Dystrophie familiale pilaire et unguéale. (Normandie méd. 1908, Bd. XXIV, S. 355.)

V. Hecht, M. Lateiner und M. Wilenko. Über Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 15.)

Die Untersuchungen an 106 Fällen ergaben, daß den Wert der Komplementbindungsreaktion für Lues durch die sporadischen und vorübergehenden positiven Befunde bei Scharlach in keiner Weise beeinträchtigt wird. Die Untersuchungen haben auch gezeigt, daß dem Scharlachleberextrakte keine spezifischen Eigenschaften zukommen.

Neurath.

Paul Hellmann. Anatomische Studien über den Mongolismus. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 329.)

H. Herrgott. Considération sur l'érysipèle chez le nouveau-né. (La pathologie infantile, 15. Juli 1908.)

Emmett Holt. The treatment of cerebrospinal meningitis by the serum of Flexner and Jobling. (Behandlung von meningitis cerebrospinalis mit Flexner-Joblingschen Serum.) (The brit. med. Journ. 1908, 31. Oktober.)

Hudson-Makuen. The faucial tonsils and the teeth. (Die Rachentonsillen und das Gebiß.) (Journ. Amer. med. Assoc., 19. Juni 1909.)

Eine Darstellung des Verhältnisses zwischen Tonsillenhypertrophie und Zahndefekten, mit Hervorheben der gegenseitigen Infektion dieser Organe. Wachenheim (New-York).

Walter K. Hunter. Case of cirrhosis of the liver in a boy 9 years old. (Cirrhose bei einem 9jährigen Knaben.) (The Glasgow med. Journ., Februar 1908.)

Hutinel. A propos de l'hypertrophie du thymus et de la mort dubite chez les nourrissons. (Bull. de la soc. de ped. de Paris 1909, S. 122.)

R. Weigert (Breslau).

— Symphyse tuberculeuse du péricarde et cirrhose chez les enfants. (Bull. méd. 1908, Nr. 18, S. 199.)

— La tuberculose pulmonaire des nourrissons. (Journ. des praticiens, Nr. 1, 2 janvier.)

— Les néphrites hémorragiques chez les enfants. (Journ. des Praticiens, 1909, Bd. XXIII, S. 70.)

Max Joseph. Die Bedeutung der Serumdiagnostik für die congenitale Lues. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 164.)

Betrachtungen und einige klinische Beispiele.

W. Freund (Breslau).

Kabisch. Beitrag zur Therapie der Rachitis. (Fortschritte der Med. 1909, Nr. 10.)

Erfahrungen eines Praktikers mit Rachisan. Hohlfeld (Leipzig).

Kerr. Care of the rheumatic child. (Pflege des rheumatischen Kindes.) (Amer. Journ. Obstetr. März 1909.) Wachenheim (New-York).

Henry Koplik. The Serum treatment and the prognosis, under varions forms of therapy, of cerebrospinal fever. (Serotherapie und Prognose der Meningitis cerebrospinalis bei verschiedener Therapie.) (Medical Record, 1908, 3. Oktober.)

L. Krantz. De l'étude de la température dans le diagnostic précoce de la tuberculose ganglio — pulmonaire de l'enfant. (Thèse de Paris 1908, 24. Dezember.)

Jules Lemaire. Intoxication tabagique, aiguë, légère, accidentelle, par ingestion chez un enfant de un an. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 14.)

Ein 1 Jahr alter Säugling aß eine Zigarette im ganzen auf und erkrankte 3 Stunden später unter den Zeichen des Kolapses mit Erbrechen und Durchfall. Die Krankheitserscheinungen wichen bald. Es handelte sich um eine englische Zigarette mit zirka 2% d. h. 0·06 g Nikotin. R. Weigert (Breslau).

Jules Lemaire. Intoxication tabagique aiguë, légère, accidentelle, par ingestion chez un enfant d'un an. (La clinique infantile 1909, Nr. 3.)

A. Lemarignier. De l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile. (Thèse de Paris, 26. November 1908).

O. v. Leonowa v. Lange. Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 45, 1. Heft.)

Verff. studierten an einem mit $2^1/_2$ Monate gestorbenen Kinde mit angeborenem, doppelseitigem Mikrophthalmus das Verhalten der Rinde des Sulci calcarini. Die Befunde lassen sich im Referat nicht wiedergeben. Im Anschlusse an dieselben setzen die Verff., gegen eine abfällige Bemerkung Henschens polemisierend, ihre Ideen über die gegenseitigen Beziehungen psychischer und physischer Prozesse und über verschiedene Forschungsmethoden auseinander.

Thiemich (Magdeburg).

Lequeux. Paralysie du facial inférieur chez un nouveau-né extrait par opération césarienne. (Compt rend. de la Société d'Obstétrique de Paris 1908, séance du 19 novembre; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 55.)

Lesage et Cléret. De l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile. (Arch gén. de méd., Mai 1908.)

A. Lesbroussart. Les accidents du traitement arsenical de la chorée de Sydenham. (Thèse de Paris 1908, April.)

M. Leuret. Trois cas familiaux de vaccine généralisée. (Journ. de mèd. de Bordeaux 1908. Nr. 23, S. 360.)

G. Lion et Ch. Moreau. Diabète infantile familial. (Arch. de méd. des enfants 1909, Bd. XII, Nr. 1.)

J. Lorne. Étude sur la pneumonie franche de premier âge. (Thèse de Paris, 9. Juli 1908.)

Lucas and Gay. Localized anaphylactic intoxication in children following the repeated injection of antitoxin. (Lokale anaphylaktische Intoxikation bei Kindern nach wiederholten Heilserumeinspritzungen.) (Journ. Med. Research, April 1909.)

Verff. notierten lokales Ödem und Infiltration, mit Nekrose in unbehandelten Fällen, und zwar um so häufiger, je nach der Zahl der wiederholten Einspritzungen. Wachenheim (New-York).

A. Magi. Di una epidemia associata di morbillo e differite. (La Clinica Moderna 1908, Nr. 9.) Dotti (Florenz).

L. Mandy. Traitement des paralysies diphtériques par les injections de sérum antidiphtérique. (Thèse de Lyon 1908.)

L. Marchand et M. Houet. Paralysie générale infantile. (Bull. méd. 1908, Nr. 9, S. 92.)

Marfan et Jean Hallé. Mort très rapide et imprévue dans l'eczéma du nourrisson. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 124.)

Das Kind starb kurze Zeit nach der Aufnahme ins Hospital, ehe noch die Ekzembehandlung eingeleitet war; dies gibt Anlaß zur Diskussion über die Frage des Hospitalismus und zur Bildung einer Kommission, welche die Hygiene der Pariser Kinderspitäler studieren soll.

R. Weigert (Breslau).

Louis Martin et Henri Darré. Tétanos subaigu, complications bronchopulmonaires, sérothérapie intra-veineuse et sous-cutanée. Guérison. (La clinique infantile 1909, Nr. 14.)

Martinez Vargas. Fiebre tifoidea prolongada. Múltiples úlceras por decubito. Atrofia general. (Prolongierter Typhus, multiple Dekubitalgeschwüre. Allgemeine Atrophie.) (La med. de los niños, März 1909, Bd. X, S. 691.)

Méry et Babonneix. Cas de tuberculose intestinale hypertrophique chez un enfant de cinq ans. (Rev. de la tuberculose, August 1908.)

B. Momigliano e V. Brun (Turin). La formula emoleucocitaria della infezione vaccinica dei bambini. (Rivista di Clinica Pediatrica 1908. Nr. 1.)

Dotti (Florenz).

Monnier. De la syphilis héréditaire d'origine paternelle. (Thèse de Paris, 24. Juli 1908.)

A. Montefusco (Neapel). La pilocarpina nella cura delle laringostenosi morbillose. (Giorn. internaz. delle Scienze mediche 1908, f. 7.)

Subkutane Injektionen des Mittels (0·0005—0·001, 3mal täglich) bei 45 Fällen mit gutem Erfolg. Dotti (Florenz).

— Sull'intubazione per croup nei bambini poppanti. (La Pediatria 1908, Nr. 2.) Dotti (Florenz).

Montenbruck. Über einen Fall von akutem Hydrops der Gallenblase bei Scharlach. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24, S. 1065.)

Kasuistischer Fall bei einem 5jährigen Knaben. Birk.

Montreuil. La réaction de Wassermann. (Thèse de Paris, janvier 1909.)

G. Morano (Neapel). Ulteriore contributo alla diagnosi precoce del morbillo-importanza di essi nei riguardi della profilassi. (La med. ital. 1908, Nr. 20.)

Koplik'sche Erscheinung bei 90% der Fälle. Dotti (Florenz).

R. Morichau-Beauchant. Fièvres prolongées avec adénites cervicales et infection pharygée légère chez les enfants. (Arch. méd.-chir. du Poitou, 15. Juli 1908.)

E. Moro. Beziehungen des Lymphatismus zur Skrofulose. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18, S. 788.)

Vgl. Referat der Münchner Ges. f. Kinderheilk. vom 15. Januar 1909 in dieser Zeitschr. Birk.

Moss. Relation of bovine to human tuberculosis. (Verhältnis der bovinen Tuberkulose zur humanen.) (Bull. Johns Hopkins Hosp., Februar 1909.)

Verf. weist auf das häufige Auffinden des bovinen Bazillus beim Menschen hin; notiert aber nicht die klinischen Unterschiede der beiden Infektionsformen. Es wird auch zugegeben, daß die zwei Typen nicht ineinander übergehen, doch ist die Schlußfolgerung des Verf., nämlich den Kampf gegen die Rindertuberkulose energischer aufzunehmen, rein vom Standpunkte des Laboratoriums gezogen.

Wachenheim (New-York).

A. Moussous. Endocardita foetale. (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1908, Nr. 10, S. 113.)

— Sur un cas de lymphocythémie aiguë. (Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Nr. 22, S. 346.)

André Moussous et Firmin Carles. Sur un cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, type Aran-Duchenne d'origine myopathique probable. (Arch. de méd. des enfants 1909, Bd. XII, S. 42.)

M. Neisser und L. Marks. Über die größere Lebensgefährdung des weiblichen Geschlechtes durch den Keuchhusten. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 59, S. 123.)

Während im allgemeinen die Mortalität der Knaben die der Mädchen überwiegt, namentlich bei den Infektionskrankheiten, besteht beim Keuchhusten das umgekehrte Verhältnis: auf 100 Knaben kommen 132 Mädchen, die an Keuchhusten sterben. Birk.

Nicolich. Kyste hydatique de la vessie chez un nourrisson. (Ann. des maladies des organes génito-urinaires 1908, Bd. II, S. 1773.)

Nobécourt et Tixier. La pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant. (Journ. de physiol. et de pathol. génér., 15. Mai 1908.)

Arnold Orgler. Der gegenwärtige Stand der Rachitistherapie. (Zeitschr. f. physikal. und diätet. Therapie 1909, Bd. XIII, S. 23.)

V. E. Ovazza. Contributo alla profilassi della sifilide diffusa col baliatico. (Il Policlinico Sez. Prat. 1908, Nr. 33.) Dotti (Florenz).

F. Parisot. Bronchite coqueluchoide à type septicémique. (Thèse de Paris, 16. Dezember 1908.)

S. Pastore. Tetania, malaria e allattemento. (Tetanie, Malaria und Stillen.) (Policlinico Sez. Prat. 1909, Nr. 41.)

Es handelt sich um eine 40jährige Pluripara, die an Malaria gelitten hatte und bei der während der Stillperiode Tetanie aufgetreten war. Verf. setzt die Tetanie mit dem Stillen und der vorausgegangenen Malaria in ätiologische Beziehung. Dotti (Florenz).

M. Plauchu. Le nourrisson prématuré né de mère tuberculeuse. (Journ. d'obstétr., de gynécol. et de pédiatrie 1907, Bd. IV, S. 259.)

Plauchu. Rapport du poids du placenta et du poids de l'enfant dans le

diagnostic de la syphilis héréditaire latente. (Soc. d'obstétr. de Paris vom 18. Februar 1909.) (L'Obstétrique, April 1909, S. 289.)

Pinard hat behauptet, daß bei hereditär-syphilitischen Kindern das Verhältnis von Placentargewicht: Körpergewicht $^1/_5$ und mehr ist. Verf. hat bei 279 Kindern, die als gesund überwiesen waren, von denen 12 jedoch später Symptome von Syphilis zeigten, die Frage nachgeprüft und kommt ebenso wie Petit in seiner Dissertation zu dem Ergebnisse, daß es zum mindesten viele Ausnahmen von der Pinardschen Regel gibt. Keller.

Plauchu et Gardère. Un cas de cyanose congénitale avec malformations cardiaques multiples chez un nourrisson mort par endocardite infectieuse. (Arch. de méd. des enfants, mars 1909, Tome XII, Nr. 3.)

Seltene Kombination von Mißbildungen am Herzen. Akute Endokarditis. W. Freund (Breslau).

M. Poisot. Les érythèmes graves, syndrome érythémateux, principalement au cours de la fièvre typhoïde. (Thèse de Paris, Juni 1908.)

Pollack. Acquired veneral infections in children. (Erworbene venerische Infektionen bei Kindern.) (Johns Hopkins Hosp. Bull., Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

William Henry Porter. Treatment of epidemic cerebrospinal meningitis with diphtheria antitoxin. (Behandlung von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit Diphtherie-Antitoxin.) (The Post-Graduate, Mai 1908.)

Poulard. Maladie mitrale avec embolie de l'artère centrale de la rétine chez un enfant de neuf ans. (Soc. méd. Hôp., 28. Februar 1908.)

H. Queille. De l'anémie pseudo-leucémique de l'enfance et de son traitement par la moelle osseuse. (Thèse de Paris 1908.)

S. Radaeli (Cremona, Ospedale dei bambini). Sopra tre rari casi di gravissima scarlattina. Azione favorevole della „Stafilasi Doyen" in uno diessi. (La Pediatria 1908, Nr. 2.) Dotti (Florenz).

G. Raffaelli (Bergamo). Di un caso di mongolismo infantile. (La Pediatria 1908, Nr. 2.)

Ein Fall mit psychopathischen Erscheinungen der Mutter in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Dotti (Florenz).

Raymond. Le tremblement essentiel héréditaire. (Bull. méd. 1908, Nr. 42, S. 487.)

Régis. Deux cas d'onanisme chez des enfants traitées par la suggestion hypnotique. (La clinique infantile 1909, Nr. 14.)

H. Richardière. De l'action combinée du traitement marin et de la cure chlorurée sodique dans la tuberculose. (Rev. de la tuberc., April 1908.)

Rocaz et F. Carles. Sur un cas d'emphysème sous-cutané généralisé. (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1908, Nr. 44, S. 523.)

J. D. Rolleston. Herpes facialis in diphteria. (Herpes facialis bei Diphtherie.) (Brit. Journ. of Dermatol., November 1907.)

— Three cases of hemiplegia following scarlet fever. (3 Fälle von Hemiplegie nach Scharlach.) (Rev. of Neurol. and Psych., September 1908.)

Rosenheck. The paralytic conditions of childhood. (Die Lähmungen des Kindesalters.) (New-York Med. Journ., 10. April 1909.) Wachenheim (New-York).

G. Rovere (Turin). Uno piccolo epidemia di megolerythema epidemicum. (La Pediatria 1908, Nr. 1.) Dotti (Florenz).

E. Ruediger. Über Beeinflussung des Strophulus (Lichen urticatus) durch Scheinwerferbestrahlung. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 372.)

Runck. Jodival in der Kinderpraxis. (Fortschritte der Med. 1909, Nr. 12.)

Hilft so ziemlich gegen alles, Verf. hofft aber noch zu weiteren Indikationen anzuregen. Hohlfeld (Leipzig).

J. Sabrazès et R. Dupérié. Spirochètes et lésions syphilitiques d'un foetus de six-mois. Irido-cyclite spécifique. (Compt. rend. de la Reunion biologique de Bordeaux 1908, séance du 14 novembre; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 68.)

R. Sahut. De la polyurie essentielle chez l'enfant. (Thèse de Paris, 9. Juli 1908.)

Oskar Scheuer. Über Gonorrhoe bei kleinen Mädchen. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 18.)

Die Gonorrhoe kleiner Mädchen tritt gewöhnlich in der Form einer Vulvovaginitis auf, Urethritis und Adnexerkrankungen sind selten. Bei den 39 beobachteten Fällen spielte ein Stuprum oder Infektion von seiten der Wohnungs- und Schlafgenossen ätiologisch eine Rolle. Das Alter variierte zwischen 1 und 13 Jahren. Der Verlauf der kindlichen Vulvovaginitis ist ein sehr chronischer. Therapeutisch bewähren sich lange fortgesetzte, täglich 3mal wiederholte Spülungen mit bakteriziden Mitteln (½ bis 2% Protargol, 1‰ Ichthargan). Quoad vitam et sanationem ist die Prognose eine gute. Wichtig ist die Prophylaxe.

Neurath.

Shaw. The nervous child. (Das nervöse Kind.) (Albany Med. Ann., Mai 1909.)

Verf. diskutiert die mannigfaltigen ätiologischen Momente, wobei Erziehungsfehler die Hauptrolle spielen; in zweiter Reihe kommen Diätfehler und Verdauungsstörungen. Vernachlässigung der Kinderneurosen liefert den größten Beitrag zur späteren Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie. Vom Gesagten ist nicht selten Entfernung aus dem Elternhause zur erfolgreichen Behandlung nötig.

Wachenheim (New-York).

Smith. Active immunity produced by so-called balanced or neutral mixtures of diphtheria toxin and antitoxin. (Journ. Exper. Med., März 1909.)

Bei Meerschweinchen kann eine mehrjährige aktive Immunität durch Einspritzung einer harmlosen Diphtheritoxinantioxin-Mischung erzeugt werden. Ein Überschuß des Toxins erzeugt aber größere Immunität als ein Gleichgewicht in der Zusammensetzung. Gegen die relativ kurzdauernde Immunität nach der Injektion des Antitoxins allein scheint die vorliegende Methode Vorteile, namentlich für Krankenpfleger zu bieten. Wachenheim (New-York).

— Manifestations of rheumatism in children. (Erscheinungen beim Rheumatismus der Kinder.) (Denver Med. Times, März 1909.)

Wachenheim (New-York).

Alberto Solaro. Über den Milztumor im Typhus abdominalis. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 333.)

In 2 Fällen von Typhus abdominalis erreichte der Milztumor eine solche Größe, daß er bis zur Spina iliaca ant. sup. hinabreichte; in der Rekonvaleszenz prompte Rückbildung. H. Vogt.

M. Spolverini (Rom). Sulle cause del decorto pini grave della differite nelle ricadute. (Il Policlinico Sez. Med. 1908, fas. 4.) Dotti (Florenz).

W. Starkiewicz. Sur la pathogénie de l'ictère acholurique congenital. (Rev. de Méd., janvier 1909, Nr. 1, S. 61.)

Stepowski. L'endocardite ou cours de la flèvre typhoïde chez l'enfant. (Thèse de Paris, 29. Oktober 1908.)

Tailleus. Hyperthermie bei Masern. (Arch. de méd. des enfants Bd. 12, S. 372.)

Abgesehen von der Hyperthermie — Temperaturanstieg auf 43° bei Ausbruch des Exanthems — normaler Verlauf der Erkrankung.

H. Vogt.

L. Tarasconi (Cagliari). Vaccinazione e rivaccinazione. (Boll. Soc. tre i Cultori delle Scienze Med. e Naturali in Cagliari 1908.)

Über Dauer der Immunität. Dotti (Florenz).

F. Terrien. Des paralysies oculaires au cours de la scarlatine. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 99.) R. Weigert (Breslau).

F. Theodor. Ein Fall von tuberkulöser Nephritis nach einer Angina bei einem sonst gesunden Kinde. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49, S. 366.)

Von diesem „sonst gesunden" Kinde ist bemerkenswert, daß es in den letzten Jahren „vielfach wegen skrofulöser Drüsenpakete in Behandlung" des Verf. gewesen war. Dies kennzeichnet wohl genügend den Wert der vorliegenden Mitteilung. W. Freund (Breslau).

— Ein unter dem Bilde einer Miliartuberkulose verlaufener Typhus. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 369.)

— Morbus caeruleus (Blausucht) bedingt durch eine große Reihe ange-

borener Anomalien des Herzens und anderer Organe. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 122 26.)

Ein Fall von Cyanose bei einem Säugling, wo die Blaufärbung in den ersten Lebenstagen dauernd, späterhin nur zeitweise bestand und mit 6 Monaten ganz verschwand, ohne daß jemals sonstige Symptome einer Herzerkrankung nachweisbar waren; im zweiten Falle Atresie der Pulmonalis, Defekt im Ventrikelseptum, offenes Foramen ovale und Persistenz des Ductus Botalli, wobei das Kind fast 5 Monate am Leben blieb. H. Vogt.

L. Thévenot. Goitres et congestions de la thyroide chez le nouveau-né. (L'Obstétrique 1909, Nr. 3, S. 208.)

Zusammenstellung der französischen Literatur über die Frage.

Thomas. Asthma in children. (Asthma bei Kindern.) (Amer. Journ. Obstetr., Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

Tissier et Girauld. Hérédo-syphilis et macération foetale. (Compt. rend. de la Soc. d'obstétr. de Paris, séance, du 17 décembre 1908; l'Obstétrique 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 2, S. 147.)

J. Tuixans. Litiasis úrica infantil. (La med. de los niños, März 1909, Bd. X, S. 65.)

G. Variot. Sur l'hypotrophie d'origine tuberculeuse. Influence de la tuberculose chronique sur la croissance et lataille des jeunes enfants. (La clinique infantile 1909, Nr. 6.)

G. Variot et M. Bonniot. Deux cas d'hémispasme congénital de la lèvre inférieure chez des nourrissons. (La clinique infantile 1909, Nr. 1.)

— Deux nouveaux cas d'hémispasme de la lèvre inférieur chez des enfants. (Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 21 janvier, Nr. 2, S. 13.)

G. Variot et P. Lassablière. Autonomie du développement de l'encéphale dans les rétards de la croissance chez les jeunes enfants. (Le clinique infantile 1909, Nr. 3.)

C. Venturo (Florenz). Considerazioni etiologiche intorno ad un caso di anemia splenica infantile. (Gazz. degli Ospedali e Cliniche 1909, Nr. 30.) Dotti (Florenz).

M. Vinaver. La pneumotyphoïde chez l'enfant. (Thèse de Paris, 24. Dezember 1908.)

Voron. Mort des foetus pendant la grossesse par noeud du cordon. (Compt. rend. de la réunion obstétr. de Lyon, séance du 17 décembre 1908; l'Obstétrique 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 2, S. 149.)

— Paralysie faciale chez un nouveau-né à la suite d'un accouchement spontané. Marque de pression sur les téguments du crâne; rétrécissement du bassin chez la mère. (Compt. rend. de la réunion obstétr. de Lyon, séance du 18 juine 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 57.)

Wandless. Amaurotic family idiocy. (Amaurotische familiäre Idiotie.) (New-York Med. Journ., 8. Mai 1908.) Wachenheim (New-York).

R. Wassermann. De l'eau de mer dans la tuberculose pulmonaire et dans la gastroentérite infantile. (Thèse de Montpellier 1908—1909).

Weill et Mouriquand. Sur un cas de cyanose congénitale. (Lyon méd. 1908, Nr. 15, S. 844.)

— Volumineuse adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse sans image radioscopique. (Lyon méd. 1908, Nr. 17, S. 939.)

Eduard Welander. Über den Einfluß der venerischen Krankheiten auf die Ehe, sowie ihre Übertragung auf die Kinder. (Zeitschr. f. Kinderforschung 1908, Nr. 12, S. 66.)

J. R. Whait. A case of amyotonia congenita. (Kongenitale Myatonie.) (Proc. of the Royal Soc. of Med., April 1908.)

Willerval. Laméningite tuberculeuse du nourrisson. (Thèse de Paris, 25. Juli 1908.)

G. Zamboni (Bologna, Kinderklinik). Un caso di flebite bilaterale secondaria morbillo. (Ein Fall beiderseitiger Phlebitis infolge von Masern.) (Boll. Scienze Med. 1908, Nr. 12.)

Verf. beschreibt eine beiderseitige Phlebitis der Saphena interna, die Verf. an sich selbst während der Rekonvaleszenz von Masern mittlerer Schwere beobachten konnte. Er bespricht verschiedene Annahmen über Pathogenese besagter Komplikation und schließt, daß sie auf Masernvirus unter Mitwirkung besonderer Zustände des Patienten im Momente der Infektion zurückzuführen sei.

Dotti (Florenz).

Antonio Jovane und Carlo Pace. Nebennierensubstanz und Rachitis. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 375.).

Zuber et Cany. Alcoolisme aigu accidentel chez un enfant de 22 mois. Intoxication non mortelle par l'ingestion de 120 cm^3 de kirsch. (La clinique infantile 1909, Nr. 7.)

La désinfection dans la rougeole. (Rev. gén., Arch. de méd. des enfants 1909, Bd. XII, Nr. 7, S. 526.)

Idiotie amaurotique familiale. (Rev. gén., Arch. de méd. des enfants 1909, Bd. XII, S. 56.)

Lymphocytème infantile. (Rev. gén., Arch. de méd. des enfants 1909, Bd. XII, S. 131.)

La morphine chez les enfants. (Rev. gén., Arch. de méd. 1909, Bd. XII, S. 451.)

Chirurgie und Mißbildungen.

A. J. Abricossoff. Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens und gleichzeitiger herdförmiger kongenitaler Sklerose des Gehirnes. (Aus dem Morosoffschen Kinderkrankenhause in Moskau.) (Zieglers Beitr. Bd. 45, S. 376.)

Bei Gelegenheit der Sektion eines an Scharlach mit Halsdrüsenphlegmone und Bronchopneumonie verstorbenen 3½jährigen Mädchens fand Verf. ganz zufällig Herde multipler Neubildungen im Herzmuskel und gleichzeitig Verhärtungen in der Rinde und den Ventrikeln des Gehirnes. Die histologische Untersuchung dieser Gebilde ergab den Befund eines kongenitalen Rhabdomyoms des Herzens, das mit dem oben erwähnten eigenartigen herdförmigen Prozeß im Gehirn kombiniert war. Die Ausführungen des Verf. über die Entstehung dieser beiden Prozesse und ihre Beziehungen zueinander eignen sich nicht zu kurzem Referat.

Unger (Wien).

E. Apert. Une famille d'achondroplases (présentation de malades). (Bull. de soc. de péd. de Paris 1909, S. 35.)

Es handelt sich um einen Erwachsenen mit Achondroplasie und seine 3 Töchter im Alter von 5 Jahren, von 14 und von 2 Monaten, welche an der gleichen Krankheit leiden.

R. Weigert (Breslau).

Arnold. Deformities of feeble-minded children. (Mißbildungen bei schwachsinnigen Kindern.) (Yale Med. Journ., Februar 1909.)

Wachenheim (New-York).

Audebert et Berny. Imperforation de l'anus et absence complète de l'intestin entre l'estomac et l'ampoule de Vater. (Compt. rend. de la Soc. d'obstétr. de Toulose, séance du 2 novembre 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 65.)

S. Bach. 2 Fälle von angeborenem Herzfehler. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 31 37.)

Im einen Falle intra vitam Cyanose und leise dumpfe Herztöne als einzige Symptome, anatomische Atresie der Pulmonalis, Persistenz des Ductus Botalli und des For. ovale, Stenose und Insuffizienz der

Tricuspidalis. Im zweiten Falle systolisches Geräusch über allen Ostien und zeitweise Cyanose, anatomisch Defekt im Septum ventriculorum, Rechtslage der Aorta, Konusstenose, Stenose und Bildungsanomalie der Arteria pulm. H. Vogt.

M. Berliner. Ein Fall von Agenesie des Ober- und Mittellappens der rechten Lunge und Dextroversio cordis. (Aus d. pädiatr. Klinik in Wien.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 25.)

Kasuistische Mitteilung, ein 2jähriges Mädchen betreffend. Patientin wurde am 18. März 1909 in der pädiatrischen Sektion vorgestellt, erlag am 27. März einer hämorrhagischen Enteritis und die Organe des Kindes wurden am 18. April in der Sitzung derselben Sektion demonstriert. Unger (Wien).

L. M. Bonnet. Perforation de la voûte palatine chez un nouveau-né hérédo-syphilitique. (Lyon méd. 1908, Nr. 6, S. 307.)

Bougon et Derocque. Fissure médiane de la face. (Rev. d'orthop., Mai 1908.)

Bradley. Report of a case of congenital heart disease. (Fall von angeborener Herzerkrankung.) (New-York Med. Journ., 26. Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

J. Bridoux. Étude radiographique des fractures de jambe chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

Aug. Broca. Mastoïdites aiguës et chronoques. (Bull. méd. 1908, Nr. 9, S. 89.)

A. Broca et F. Barbet. Hypertrophie congénitale de toute la moitié droite du corps. (Rev. d'orthop. Paris 1908, Bd. XIX, S. 467.)

— Malformation et implantation sur la joue du pavillon auriculaire. (Rev. d'orthop., 1. September 1908.)

J. Le Calmé. Le mégacôlon ou maladie de Hirschsprung. (Thèse de Paris, 23. Dezember 1908.)

Cance. Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chez l'enfant au-dessous de trois mois. (Thèse de Paris, 17 decembre 1908.)

Z. Capuzzo (Florenz). Bronchiectasi congenite. (Riv. di Clinica Pediatrica 1909, Nr. 5.)

Zusammenfassende Übersicht über Ätiologie, Pathogenese und Symptomatologie auf Grund von 28 Fällen aus der Literatur. Dotti (Florenz).

G. Carrière. Tumeur du cervelet chez un enfant. Difficultés du diagnostic. (Journ. des prat., Paris 1908, Bd. XXII, S. 695.)

J. Chazal. De l'intervention sanglagte primitive dans les fractures du coude chez l'enfant. (Thèse de Lyon 1908.)

Churchman. An appendix abscess in a 27-month schild, with an analysis of infantile appendicitis in the Johns Hopkins Hospital. (Die Appendicitis bei kleinen Kindern; ein Fall im Alter von 27 Monaten.) (Bull. of Johns Hopkins Hospital, Februar 1909.) Wachenheim (New-York).

P. Coudray. Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aiguë non supprative. (Bull. méd. 1908, Nr. 22, S. 254.)

Curtis. Partial pylorectomy for fibroma in an infant nine week old. (Partielle Pylorektomie wegen Fibrom bei einem 9wöchentlichen Kinde.) (Arch. of Pedriatics, April 1909.) Wachenheim (New-York).

Denucé et Rabère. Subluxation des poignets ou maladie de Madelung. (Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Nr. 4, S. 58.)

Dervaux. Encéphalocèle avec spina bifida. (Compt. rend. de la Soc. d'obstétr. de Paris, séance du 19 novembre 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 55.)

— Hydrocéphalie congénitale tératologique. (Compt. rend. de la Soc. d'obstétr. de Paris, séance du 19 novembre 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 55.)

Devraigne. Osteomyelite aiguë chez le nouveau-né. (Compt. rend. de la Soc. d'obstétr. de Paris, séance du 19 novembre 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 55; Bull. Soc. d'obstétr. de Paris 1908, Bd. XI, S. 351.)

L. Dubreuil-Chambardel. Un cas d'hérédité de la luxation congénitale de la hanche. (Province méd. 1908, Nr. 42, S. 442.)

Ducroquet. Traitement de la luxation congénitale de la hanche. (Presse méd., Paris 1908, Bd. XVI, S. 649.)

Pedro Duprat. Tumor de la columna vertebral en un niño, sarcoma de los arcos vertebrales. (Tumor der Wirbelsäule bei einem Kinde, Tumor der Wirbelbogen.) (Riv. med. del Uruguay, April 1908.)

Feldmann. Idiopathic dilatation of the colon. (The Brit. med. Journ. 1. August 1908.)

A. da Costa Ferreira. Un cas chirurgical d'éclampsie infantile. (Clinique infantile, Paris 1908, Bd. VI, S. 121.)

A. Frinault. Des dystrophies osseuses dans la tuberculose articulaire de l'enfant. (Thèse de Paris, 16. Dezember 1908.)

Froelich. Quelques types d'hypertrophie congénitale des membres. (Rev. d'orthop., Mai 1908.)

Gandy et Brulé. Lésions congénitales multiples du coeur. (Bull. et mémoires de la Soc. méd. d. hôp. de Paris, 21 janvier, Nr. 2, S. 19.)

Garipuy et Berny. Malfornations ano-rectales et urinaires chez un nouveau-né. (Compt. rend. de la Soc. d'obstétr. de Toulouse, séance du 2 novembre 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 64.)

Gibb. Appendicitis in an infant aged 7 months. (Appendicitis bei einem 7monatlichen Kinde.) (Journ. Kansas Med. Soc., März 1909.)

Vielleicht besteht die anscheinende Seltenheit der Appendicitis bei Säuglingen zum Teil in der Schwierigkeit der Diagnose. Beim vorliegenden Fall erweckte die Frequenz, Schwere und Hartnäckigkeit der Kolikanfälle den Verdacht auf Appendicitis; diese wurde in der vorgenommenen Narkose festgestellt und operativ bestätigt. Ausgang in Heilung. Wachenheim (New-York).

E. Gasne. Les arthrites à pneumocoques chez les enfants. (Rev. d'orthop., Mai 1908.)

Guillermin. Goitre congénitale avec troubles respiratoires et dysphagie. (Compt. rend. de la Réunion obstétr. de Lyon, séance du 18 juin 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 56.)

Guisez. Faits recents de corps étrangers bronchiques extraits par la bronchoscopie. Valeur comparée de la bronchoscopie supérieure et de l'inférieure. (La clinique infantile 1909, Bd. VII, S. 337.)

Hunziker. Die Teratome der Schilddrüsengegend in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung. (Hegars Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 13.)

Im wesentlichen eine Beschreibung eines selbst beobachteten Falles. Hohlfeld (Leipzig).

Hutinel. Scoliose et nutrition chez les adolescents. (Gaz. des hôp. 1908, Nr. 12, S. 135.)

Jaboulay et Patel. Hernies diaphragmatiques du nouveau-né. (Courrier méd., Paris 1908, Bd. LVIII, S. 480.)

A. Jess. Ein Fall von Sarkom der Chorioidea im frühen Kindesalter. (Arch. f. Ophthalmol., Leipzig 1908, Bd. LXIX, S. 281.)

Victor Immerwol. De la hernie de la venie à travers l'urèthre. (Arch. d. med. des enfants, févr. 1909, Tome XII, Nr. 2.)

In den vorliegenden zwei Beobachtungen von Vorfall der ausgestülpten Blase durch die Urethra im Kindesalter tritt der Fall des Verf. als dritter hinzu. (Bei Erwachsenen ist die Affektion 23mal beschrieben.) Hier ging der Störung ein Durchfall mit großem Mastdarmprolaps voraus. Der bedeutende Tenesmus dabei muß als auslösende Ursache gelten, allerdings nur unter der Voraussetzung einer angeborenermaßen besonders weiten Urethra und weiten Blase mit schlaffen Wänden. Die Therapie besteht in Reposition in Narkose und wochenlanger Rückenlage und führt zu definitiver Heilung. W. Freund (Breslau).

A. Judet. Traitement des fractures du corps du fémur par les appareils plâtres en particulier chez l'enfant. (Thèse de Paris 1908.)

E. Kehrer. Zur Lehre von den herzlosen Mißgeburten. Über Hemiacardii. (Arch. f. Gynäkol. Bd. 85.)

Beschreibung eines Hemiacardius und Erörterungen über die Genese dieser Mißbildung. Hohlfeld (Leipzig).

Raimund Keller. 2 Fälle von kongenitalem Sakraltumor. (Arch. f. Gynäkol., Berlin 1908, Bd. LXXXV, S. 555.)

Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes. Hohlfeld (Leipzig).

Riou Kerangal. Du traitement des gerçures du sein par le bleu de méthylène. (Thèse de Bordeaux, 8 janvier 1909.)

Kingman. Case of imperforate anus. (Fall von Atresia ani.) (Boston Med. and Surg. Journ., 13. Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

L. Lamy. Hypertrophie congénitale du membre inférieur gauche. (Rev. d'orthop., Paris 1908, Bd. XIX, S. 471.)

A. Lasnier. L'ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant. (Thèse de Paris, 26. November 1908.)

Latarjet. Occlusion intestinale chez un nouveau-né par torsion localisée du mésentère. (Compt. rend. de la réunion obstétr. de Lyon, séance du 17 décembre 1908; l'Obstétrique 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 2, S. 149.)

A. Magrassi (Brescia, Kinderspital). Pielonefrite sinistra do gonococco in bambino di sei anni. (Riv. di Clinica Pediatrica 1908, Nr. 5.)

Operation und Genesung. Dotti (Florenz).

G. Manara. Enfisema solto cutaneo della parete aneterolaterale del torace destro in bambino affetto do morbillo. (Gazz. Ospedali e Cliniche 1908, Nr. 123.) Dotti (Florenz).

Masqueron. Contribution à l'étude du traitement des abcès aigus du sein. L'incision thoraco-mammaire. (Thèse de Paris, octobre-novembre 1908.)

Mendler (Ulm). Zur Behandlung der Coxa vara. (Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereines 1909, Nr. 20.)

Kasuistische Mitteilung über 2 durch Operation geheilte Fälle. Im ersten Falle handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen mit doppelseitiger angeborener Coxa vara. Der Winkel zwischen Schaft und Hals erschien auf zirka 45° zusammengesunken (Röntgen-Bild). 2½ Jahre p. op. zeigt das Röntgen-Bild, daß der Schenkelhals einen normalen Winkel bildet. Der zweite Fall (2½jähriges, schwer rachitisches Kind) ist als Beispiel einer prophylaktischen Therapie aufzufassen bei einem Zustande der Schenkelhälse, der leicht zu einer Verbiegung führen kann. Verf. hat hier, um die Verknöcherung der Schenkelhälse anzuregen, von einem kleinen Hautschnitt am Trochanter aus in jeden Hals einen Knochennagel nach Vorbohrung eines entsprechenden Loches eingeschlagen, was innerhalb weniger Minuten gelang. Nach 6 Wochen bereits zeigte das Röntgen-Bild schöne Verknöcherung der Schenkelhälse. Nach ¼ Jahre konnte das Kind gehen, zeigt keine Andeutung von Coxa vara und die Schenkelhälse erscheinen im richtigen Winkel zum Schaft angesetzt. Unger (Wien).

Monod et Rochér. Kyste dermoïde de l'ovaire chez une jeune fille de quatorze ans. (Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Nr. 22, S. 346.)

Moreau. Observation d'un nouveau-né atteint d'obstruction du rectum et d'atrésie de l'iléon. (Bull. de l'Acad. de Méd., séance du 3. November 1908.)

Morisson. Du céphalématome. Considérations sur l'utilité de son diagnostic en médecine légale. (Thèse de Bordeaux, Dezember 1908.)

Albert Mouchet et Abel Gy. Briéveté congénitale des muscles fléchisseurs des doigts. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 89.)

R. Weigert (Breslau).

A. Moussous. Hypertrophie congénitale du membre inférieur droit. (Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Nr. 2, S. 26.)

Nathan. Etiology of lateral curvature. (Ätiologie der Skoliose.) (Amer. Journ. orthop. Surg., Februar 1909.) Wachenheim (New-York).

J. Noble. Contribution à l'étude des fractures du col du fémur chez l'enfant et l'adolescent. (Thèse de Bordeaux 1908.)

Ochsner. Vaccine therapy in hip joint tuberculosis. (Vakzinebehandlung bei Hüftgelenkstuberkulose.) (Southern Med. Journ., Januar 1909.)

Sie wird als Adjuvans zu den üblichen orthopädischen Vorrichtungen angeraten. Wachenheim (New-York).

Oeri. Beiträge zur chirurgischen Behandlung Neugeborener. (Hegars Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 13.)

Besprochen und günstig beurteilt wird an der Hand einiger Fälle die von Baumm empfohlene Methode, Schädelimpressionen mit einem Pfropfzieher zu heben und die von v. Herff geübte Suspensionsbehandlung der Extremitätenfrakturen. Hohlfeld (Leipzig).

Parmentier et Lasnier. Causes et Symptomes de l'ulcère chronique simple de l'estomac chez l'enfant. (La clinique infantile 1909, Nr. 2.)

Erwin Popper. Isolierter Defekt der Vorhofscheidewand und seine klinischen Erscheinungen. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 16.)

Dem anatomischen Befund eines offenen Foramen ovale entsprach bei dem 11 Monate alten Kinde klinisch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, ein lautes systolisches Geräusch an der Spitze, das über dem oberen Sternum am lautesten, über der Aorta am schwächsten war und das Fehlen einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Es bestanden starke Stauungserscheinungen und Ödeme.

Neurath.

J. Porter Parkinson and J. Stroud Hosford. Cerebellar tumour with proptosis. (Zerebraler Tumor mit Exophthalmos. (Proc. of the Royal Soc. of Med., April 1908.)

Princeteau et Loubat. Mastoïdite tuberculeuse avec thrombose du sinus latéral. (Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Nr. 10, S. 155.)

M. Rivière et R. de Raquine. Pertes de substance osseuse du crâne chez deux nouveau-nés. (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1908, Nr. 3, S. 29.)

J. A. G. Rouyer. Contribution à l'étude de la splénectomie chez l'enfant. (Thèse de Bordeaux 1908.)

Pierre Sebileau et Fernand Lemaitre. Corps étranger des bronches considéré pendant six mois et après deux explorations bronchoscopiques comme un corps étranger fantôme. — Extraction à l'aide de l'instrumentation de Brünings. — Guérison. (La clinique infantile 1909, Nr. 8.)

W. P. Shukowsky. Kongenitales Sarkom der Nebenniere bei einem 8tägigen Kinde. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 69, S. 213.)

Die Geschwulst wurde am 4. Lebenstage entdeckt, ist also wohl unbedingt als angeboren zu betrachten. Am 8. Tage erfolgte der Exitus auf Grund einer Blutung. Die Sektion ergab ein Rundzellensarkom der linken Nebenniere. R. Weigert (Breslau).

— Über Leberzysten im Kindesalter. Ein Fall von kongenitalem Zystenlymphrupom der Leber. (Lymphrupoma cysticum hepatis congenitum.) (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 110 21.)

Bei einem Neugeborenen, der bald nach der Geburt starb, fanden sich, abgesehen von syphilitischen Veränderungen im Hirn, Herz und Nieren ein cirrhotischer Prozeß der Leber neben miliaren Gummen, sowie 3 kleine Zysten, die eine lymphähnliche Flüssigkeit enthielten. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten diese Zysten eine aus derbem Bindegewebe mit Endothelauskleidung bestehende Wand. H. Vogt.

Sikemeier. Ein Fall von Fremdkörper in den Luftwegen. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1909, Bd. I, S. 664.)

Bei einem Knaben von 8 Jahren, der eine Eichel verschluckt oder eingeatmet hatte, zeigte sich in den ersten Tagen nichts Abnormes. Allmählich aber traten Anfälle von Beklommenheit, Fieber und verhinderter Zutritt von Luft zur rechten Lunge auf. Der rechte Bronchus war also abgeschlossen.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung wurde nichts gefunden. Nun wurde die Bronchoscopia superior versucht, aber sie blieb durch die Abwehrung des Kindes ohne Erfolg. Nach vorhergegangener Tracheo-

tomie war man zur Bronchoscopia inferior entschlossen. Inzwischen war die rechte Lunge zugänglich geworden für Luft, ein Beweis, daß der Fremdkörper seinen Sitz geändert hatte. Während der Untersuchung stirbt das Kind, ohne daß es gelungen war, auch nicht nach dem Tode durch die Bronchoscopia inferior den Fremdkörper aufzufinden.

Bei der Sektion tritt bei der Untersuchung der Lunge eine Eichel zutage, ohne daß es möglich gewesen war, zu konstatieren, an welchem Teil der Luftwege sie gefesselt war.

Die Causa mortes, welche hier zweifellos nicht die Folge von ungenügendem Luftzutritt war, blieb unbekannt.

Verf. ist der Meinung, daß die Bronchoskpie beim Kinde nur in Narkose ausgeführt werden darf. Graanboom.

E. G. Sottile (Messina). Sarcoma della vescica urinaria in un bambino di 6 mesi. (Gazz. degli Ospedali e Cliniche 1908, Nr. 67.)

Zahlreiche Literatur. Dotti (Florenz).

Felix Terrien et Bourdier. Plagiocéphalie et cataracte congénitale. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 146.) R. Weigert (Breslau).

F. Theodor. Angeborene Aplasie der Gallenwege, verbunden mit Lebercirrhose, durch Operation behandelt. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 358.)

L. Thévenot. Contribution à l'étude du phimosis et de son traitement chez les enfants. (Thèse de Paris 1908.)

M. Tissier. Encéphalocèle. (Comp. rend. de la Soc. d'obstétr. de Paris, séance du 18 juin 1908; l'Obstétrique, Paris 1909, nouv. sér., Bd. II, Nr. 1, S. 51.)

Torbert. Intracranial hemorrhage in the newborn. (Intrakranielle Blutung bei Neugeborenen.) (Boston Med. and Surg. Journ., 22. April 1909.)

Wachenheim (New-York).

G. Variot. La transmissibilité de la tuberculose à l'enfant: 1. par la mère après la naissance, la nourice ou l'éleveuse, 2. par le lait des animaux. (La clinique infantile 1909, Nr. 9.)

Ch. Viannay. Absence de muscles pectoraux et atrophie du sein correspondant. (Rev. d'orthop., 1. September 1908.)

Victor Veau. Chirurgie du thymus. (Bull. de la soc. de péd de Paris 1909, S. 129.)

Referate über die in der Literatur vorliegenden Berichte und Vorschläge der operativen Behandlung der Thymushypertrophie.

R. Weigert (Breslau).

Weill, Vignard et Mouriquaud. Rôle de l'anesthésie chloroformique dans le développement des lésions hépatiques graves après les interventions sur l'appendice. (Lyon méd. 1908, Bd. XCI, S. 928.)

O. Wernicke. Aniridia congenita. (Kongenitale Aniridie.) (Rev. de la Soc. Med. Argentina, November-Dezember 1907.)

White. Cerebral injuries in the newborn. (Hirnbeschädigungen bei Neugeborenen.) (Amer. Journ. Obstet., Mai 1909.)

Wachenheim (New-York).

Säuglingsfürsorge und Kinderschutz, Heil- und Heimstätten, Sterblichkeit.

Ausset. Bilan des consultations de nourrissons et gouttes de lait. (Bull. de l'Acad. de Méd., séance du 8 décembre 1908.)

Richard Bauer. Zur Einführung der Jugendgerichte in Österreich. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 50.)

Marie Baum. Mutter und Säuglingsschutz. (Blätter f. soz. Arbeit, März 1909, S. 15.)

Gertrud Bäumer. Die soziale Bedeutung der Mädchenschulreform. (Jugendwohlfahrt, Januar 1909, S. 14.)

Becher. Schutz der kriminell gewordenen Jugend im Strafrecht und Strafprozeß. Nach dem Entwurf einer Strafprozeßordnung. (Dresden 1909, v. Zahn und Jaensch.)

Jacques Bertillon. Notre Natalité se relève-t-elle? (Ref. Soz., 1. Februar 1909, S. 211.)

Blache. Rapport sur les services de l'hygiène de l'enfance. (Bull. de l'Acad. de Méd., séance du 8 décembre 1908.)

Paul Blumenthal. Was können wir von Amerika bei der Behandlung unserer verwahrlosten und verbrecherischen Jugend lernen? (Ergebnisse einer Studienreise. Berlin 1909, Franz Vahlen.)

B. Boggild. Maelkeribruget i Danmark 1907. (Der Molkereibetrieb in Dänemark 1907.) (Tidsskr. f. Landøkon. 1908, S. 225.)

Bovensiepen. Die Fürsorgeerziehung in Preußen. (Türmer, März 1909, S. 799.)

Brunner. Entwurf eines Gesetzes betreffend die strafrechtliche Behandlung und den strafrechtlichen Schutz Jugendlicher in Österreich. (Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. 1909, Bd. XXIX, Nr. 5, S. 543.)

G. Chaignon. Organisation des Consultations de nourrissons à la campagne. (Thèse de Paris 1908.)

Czieslik. Ist die Fürsorge für Mutter und Kind in das Programm der Arbeiterschaft aufzunehmen? (Zeitschr. f. soz. Med. 1909, Nr. 2, S. 210.)

Paul Deschanel. Les Tribunaux pour enfants. (Rev. polit. et parl., April 1909, S. 1.)

Dietrich. Arzt und Jugendwohlfahrt. (Arch. f. Volkswohlf., November 1908, S. 97.)

Alfred Dorff. Le mouvement de la Population en Allemagne. (Réf. Soc., 1. Februar 1909, S. 195; 16. Februar 1909, S. 246.)

Dvijadas Datta. Milk and milk-testing for adulteration. (Modern Rev., Februar 1909, S. 114.)

Theodor Escherich. Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit und die Errichtung von Mutterschulen. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 35.)

Romulo Eyzaguirre. La mortalidad de los lactantes de Lima. (Thèse de Lima 1908.)

Alfons Fischer. Die Bedeutung der Mutterschaftskassen für die Gesunderhaltung von Mutter und Kind. (Blatt f. Volksgesundheitspfl. 1909, Nr. 1, S. 8.)

L. Fischer. Jugendgerichte. (Zeitschr. f. Jugendwohlf. 1909, Nr. 3, S. 98.)

K. Flórián. Die im Sinne des ungarischen Gesetzes XIX : 1907 zu gewährenden Unterstützungen bei Krankheit, Wochenbett und Tod. (In ungarischer Sprache.) (Közgazdasági Szemle 1908, Bd. XI, S. 722.)

H. v. Frankenberg. Die Jugendfürsorge in der deutschen Arbeiterversicherung. (Concordia 1909, Nr. 7, S. 133.)

Edmund Friedelberg. Vorschläge zur Umgestaltung des Alimentenprozesses. (Zeitschr. f. Jugendwohlf. 1909, Nr. 3, S. 124.)

Malvi Fuchs. Die Entwicklung der Jugendfürsorge in Ungarn. (Jugendfürsorge 1909, Nr. 3, S. 178.)

Hans Gabriel. Das Jugendgericht in seinem Verhältnis zu schwachsinnigen jugendlichen Gesetzesübertretern. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, April 1909, S. 101.)

J. Gewin. Zur Säuglingspflege im Krankenhause. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 49, S. 342.)

Frank F. Gray. Korrektive Edukation. (Charities and Commons, New-York 1908, Nr. 2, S. 87.)

Alfred Gross. Ein neues Jugendstrafrecht in Österreich. (Monatsschr. f. Kriminalpsychol., Februar-März 1909, S. 711.)

Arthur Grünspan. Untersuchungen an neuem Material zur Frage des Knabenüberschusses der Geborenen. (Jahrb. f. Gesetzgebung, Verw. und Volksw. 1909, Nr. 1, S. 265.)

Eugen Grünwald. Ein Schulstrafgesetzbuch. (Jugendwohlf., März 1909, S. 104.)

Fred S. Hall. Scholarships for Working Children. (Charitiens and Commons. New-York 1908, Nr. 14, S. 279.)

W. Hammer. Gesetzlicher Ammenschutz, eine „sozial-medizinische" Forderung. (Zeitschr. f. soz. Med. 1909, Nr. 2, S. 225.)

Hentig. Jugendvereinigungen. (Theolog.-prakt. Monatsschr., Dezember 1908, S. 161.)

Henriette Herzfelder. Die Kinderschutzgesetze von Colorado und das Jugendgericht von Denver. (Zentralbl. f. d. jurist. Praxis 1909, Nr. 4, S. 286.)

Heubner und Dietrich. Über die ratsamste Methode der öffentlichen Fürsorge für die Säuglingsernährung in den minder bemittelten Bevölkerungsklassen der größeren Städte. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1909, 1. Suppl.-Heft, S. 1.)

Franz Hueber. VII. Vollversammlung des „Vereines für Zwangserziehung und Fürsorge" in Wien. (Zeitschr. für Kinderschutz und Jugendfürsorge, April 1909, S. 116.)

Gustave Hue. Les oeuvres de protection de la jeune fille. (Paris 1908, Blond et Cie. Preis Fr. —.60.)

Hümmer. Zum bayrischen Jugendstrafverfahren. (Seufferts Blatt für Rechtsanwendung 1909, Nr. 5, S. 160.)

J. Jäger. Die Jugendlichen. Gedanken und Berichte zur Strafprozeß- und Strafvollzugsreform. (Hochland, Februar 1909, S. 613.)

Franz Janisch. Die vormundschaftliche Fürsorge durch den Gemeindewaisenrat in Österreich. (Humanität, Januar 1909, S. 25; Februar, S. 33; März, S. 41.)

— Das Strafverfahren gegen Jugendliche und die Jugendgerichte in Österreich, mit einer einleitenden Besprechung über die Jugendgerichte und deren Systeme in den Vereinigten Staaten von Nordamerika und dem Deutschen Reiche. (Leipa 1909, J. Künstner. Preis *K* —.60.)

Mohammed Hassan Khan. Grossesse, accouchement et puériculture en perse. (Thèse de Paris, 23. Dezember 1908.)

Kirchner. Die städtischen Milchregulative. (In: Amtl. Ber. d. 48. Gesamtsitzg. d. sächs. Landeskulturrates, Dresden 1908, S. 105.)

Christian Klumker. Die rechtliche Stellung der Berufsvormundschaft. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 41.)

H. v. Knebel-Docheritz. Die Kriminalität der Jugendlichen und ihre Bekämpfung. (Rundschau für Gemeindebeamte 1909, Nr. 12, S. 193.)

Paul Köhne. Fürsorgeerziehung. (Jugendwohlf. 1909, Nr. 3, S. 113.)

Köstlin. Die bisherige Hebammenreform. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1909, Nr. 5, S. 169.)

Kralovstvi Ceskem. Böhmische Landeskommission für Kinderschutz und Jugendfürsorge im Königreich Böhmen. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 56.)

Kurtz. Die Fürsorge für jugendliche Personen und die Reform des Strafrechtes. (Allg. deutsche Lehrerztg. 1909, Nr. 10 u. 11, S. 117 u. 129.)

J. F. Landsberg. Fürsorgeerziehung 1907. (Jahrb. des Verw.-Rechtes 1908, S. 477.)

Landsberg. Berufs- oder Sammelvormundschaft. (Soz. Med. 1909, Nr. 2, S. 145.)

— Jugendgerichtshöfe im Deutschen Reiche und im Auslande. (Arch. f. Volkswohlf., März 1909, II. Jahrg., S. 341.)

Max Lederer. Der erste deutsche Jugendgerichtstag in Berlin. (Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge, April 1909, S. 109.)

Martin Leitner. Jugendgerichtshöfe. (Theolog.-prakt. Monatsschr., Februar 1909, S. 265; März, S. 344.)

Lemke. Beschaffung einer einwandfreien und billigen Säuglings- oder Vorzugsmilch durch den Vaterländischen Frauenverein in Liegnitz zwecks Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 1909, Nr. 4.) Keller.

Leonhard. Wahrnehmungen im Strafvollzuge über die Wirkungen der Fürsorgeerziehung. (Jugendfürsorge 1908, Nr. 12, S. 705.)

H. Liefmann. Die Bedeutung sozialer Momente für die Säuglingssterblichkeit, nebst kritischen Bemerkungen zur Milchsterilisierungsfrage. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1909, Bd. LXII, Nr. 2, S. 199.)

P. Mayet. Konzeptionsbeschränkung und Staat. (Zeitschr. f. soz. Med. 1909, Nr. 2, S. 88.)

Maygrier. Le prématuré. Sa protection. Son avenir. (Presse méd. Nr. 102, S. 817.)

Mentona Moser. Öffentlicher Milchausschank. (Neue Zürcher-Zeitg., 19. Februar 1909.)

F. K. Neubecker. Vormundschaft nach schwedischem Recht. (Zeitschr. f. vergl. Rechtswiss. 1909, Bd. 22, Nr. 2, S. 189.)

H. Neumann. Öffentliche Säuglings- und Kinderfürsorge. (Wochenschr. f. soz. Hyg. u. Med. 1909, Nr. 14 bis 16.)

Niese. Verbindlichkeit der auf Grund des § 1666 B. G. B. erlassenen vormundschaftlichen Beschlüsse für Armenverbände. (Preuß. Verw.-Blatt, 1909, Bd. II, Nr. 13, S. 318.)

O. Niese. Psychiatrische Untersuchungen von Fürsorgezöglingen in der Provinz Westfalen. (Preuß. Verw.-Blatt 1909, Bd. II, Nr. 6, S. 302.)

J. Normand. Les enfants assistés du Departement de la Seine. (Économiste Franç. 1909, Nr. 7, S. 223.)

Rosa Oppenheim. Kinderforschung und Jugendfürsorge. (Zeitschr. f. Kinderforschung 1908, Nr. 12, S. 87.)

Rudolf Osius. Das Fürsorgeamt. (Jugendfürsorge 1909, Nr. 1, S. 1.)

F. Oetker. Strafrechtliche Behandlung jugendlicher Personen. (Gerichtssaal 1909, Bd. 73, Nr. 6, S. 385.)

Kurt Peschke. Kindermißhandlungen und Strafrecht. (Zeitschr. f. Sozialwissenschaft, April 1909, S. 227.)

P. Pointin. La puériculture du premier âge chez les enfants jumeux de la classe ouvrière. (Thèse de Paris, 29. April 1908.)

Quehl. Kinderschutz auf dem Gebiete der Sittlichkeit. (Selbstverw. 1909, Nr. 14, S. 221.)

J. Radomski. Statistische Nachrichten über die Taubstummenanstalten Deutschlands sowie über deren Lehrkräfte für das Jahr 1909. (XIII. Jahrgang, Posen 1908, Friedrich Ebbecke. Preis geb. Mk. 1.20.)

Franz Recke. Kinderschutz und Jugendfürsorge. (Zeitschr. f. Armenwesen, April 1909, S. 106.)

Heinrich Reicher. Die Vereinheitlichung der Jugendfürsorge in Hamburg. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 60.)

— Kinderschutz und Jugendfürsorge in Ungarn. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 44.)

— Die Fürsorge für die verwahrloste Jugend. (Wien 1909, Manz. Preis Mk. 2.10.)

Reinach und Grimm. Bericht über die Tätigkeit des „Prinzessin Arnulfhauses für Säuglinge" (e. V.) in München. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 1909, Nr. 4 und 5.)

Gustav Riether. Die niederösterreichischen Kinderheime. (Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 47.)

Maurice Roger. Premier Congrès internationale d'Éducation morale. (London, 25. bis 29. September 1908.) (Rev. Pédag. 1908, Nr. 11, S. 443.)

E. Roesle. Die natürliche Bewegung der Bevölkerung in den europäischen Staaten in dem ersten Jahrfünft dieses Jahrhunderts. Mit Berücksichtigung der Säuglingssterblichkeit. (Zeitschr. f. soz. Med., Säuglingsfürsorge u. Krankenhauswesen 1909, Bd. 4, Heft 1.)

Der Geburtenrückgang, der fast in allen Staaten weiter angehalten hat, hat sich in den Städten viel stärker geltend gemacht als auf dem Lande. Die sinkende Tendenz der Sterblichkeit, die auf die intensive Abnahme der Säuglingssterblichkeit zurückzuführen ist, ist in allen Staaten zum Ausdruck gekommen, auch diese ist in den Städten stärker als auf dem Lande. Als ursächliche Faktoren der Verminderung der Fruchtbarkeit sowie der Sterblichkeit kommt hauptsächlich der Fortschritt der Kultur und die Ausbreitung des Wohlstandes in Betracht.

Rousseau de Saint-Philippe. Que vant la consultation des nourrissons dans la lutte actuelle contre la mortalité infantile. (La pédiatrie pratique, 1 décembre 1908, Nr. 135, S. 285.)

B. Salge. Säuglingsfürsorge und ärztliche Ausbildung. (Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 1909, Bd. III, Nr. 3.)

Im Anschluß an die Eingabe der Münchener Zentrale für Säuglingsfürsorge (diese Monatsschr. 1908, S. 42) beschäftigt sich Verf. mit der Stellung des praktischen Arztes zur Kinderheilkunde und mit seiner Vorbildung in diesem Fach. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Reform der Anschauungen über die Behandlung des Säuglings bei dem Unterricht der Ärzte beginnen müsse, sonst sei eine Verminderung der Säuglingssterblichkeit und eine Verbesserung der Säuglingsernährung nicht zu erreichen.

Samter. Die Fürsorge für Säuglinge und Mütter in Charlottenburg. (Soz. Med. u. Hyg., Februar 1909, S. 61.)

Schmidt. Die Praxis der Zwangserziehung, ihre Mängel und Vorschläge zur Verbesserung. (Soz. Praxis, Bd. XVIII, Nr. 18 u. 19, S. 446 u. 478.)

Adele Schreiber. Der Kampf gegen die Kindersterblichkeit. (Blaubuch 1909, Nr. 17, S. 403.)

Emil Schroeder. Die Säuglingsfürsorge und ihre Fortschritte im Jahre 1908. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1909, Nr. 2, S. 377.)

Ernst Schultze. Das schärfste Kinderschutzgesetz der Welt. (Südaustralien.) (Zeitschr. f. Jugendwohlf. 1909, Nr. 2, S. 79.)

— Kinder und Landstreicher. Ein merkwürdiges Kapitel aus dem Leben der Vereinigten Staaten. (Deutsche Schule 1909, Nr. 2, S. 80.)

E. Seidemann. Jugendschutz in Leipzig. (Jugendfürsorge 1909, Nr. 2, S. 88.)

Karl Seutemann. Öffentliche Säuglingsfürsorge und Sterblichkeitsstatistik. (Jahrb. f. Nat.-Ökon. u. Stat. Januar 1909, S. 87.)

Helene Simon. Das englische Kindergesetz. (Concordia 1908, Nr. 23, S. 491.)

Paul Sittler. Das Säuglingsheim der medizinischen Universitätsklinik zu Marburg während der 3 ersten Jahre seines Bestehens: 1905 bis 1908. (Zeitschr. f. soz. Med., Säuglingsfürsorge u. Krankenhauswesen 1909, Bd. 4, Heft 1/2, S. 236.)

Sommer. Die Anwendung der sogenannten Kindergesetze in den Niederlanden. 1905 bis 1907. (Gerichtssaal 1908, Bd. LXXIII, Nr. 1 bis 5, S. 342.)

Moritz Sternberg. Ein österreichischer Gesetzentwurf über die Fürsorgeerziehung. (Monatsschr. f. Kriminalpsychol., April 1909, S. 9.)

Stowell. Infant mortality. A comparison of the past and present. (Die Kindersterblichkeit einst und jetzt.) (Med. Record, 22. Mai 1909.)

Wachenheim (New-York).

Thiesing. Uneheliche und Vormundschaft. (Sexual-Probleme, Februar 1909, S. 120; März, S. 177.)

Gustav Tugendreich. Fürsorge für stillende Fabriksarbeiterinnen. (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 10, S. 445.)

G. Variot. L'hygiène infantile. (Paris 1908, Hachette et Comp. Fr. 1.—.)

— Nouvelle statistique de la mortalité de 0 à 1 au chez les nourrissons élevés au sein par leur mère à la campagne. (La clinique infantile 1909, Nr. 2.)

— Le mouvement de la population de la France en 1908. (La clinique infantile 1909, Bd. VII, Nr. 12.)

Die offizielle Statistik für das Jahr 1908 ist erschienen und wird mit Befriedigung besprochen. Während das Jahr 1907 einen Rückgang der Bevölkerung um 20.000 Einwohner brachte, hat das Jahr 1908 eine Zunahme um 46.441 Einwohner beschert, und zwar durch beides veranlaßt: durch eine Zunahme der Geburten und eine Abnahme der Todesfälle gegenüber dem Jahre 1907.

Franz Walter. Die sexuelle Aufklärung der Jugend heute eine Notwendigkeit? (Kultur 1909, Nr. 1, S. 8.)

W. Weinberg. Das mathematische Prinzip der scheinbaren Überfruchtbarkeit der Eltern ausgelesener Kinder und der Nachwuchs der Begabten. (Zeitschr. f. soz. Med. 1909, Nr. 2.)

Siegfried Weiss. Die Aufgaben der öffentlichen Säuglingsfürsorge in Österreich. (Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge, März 1909, S. 73.)

W. T. Wiemer (Aachen). Mütterberatungsstellen und die Bedeutung des Selbststillens. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27, S. 1195.)

Im Wöchnerinnenasyl zu Aachen erwiesen sich 99% der Mütter als imstande, ihr Kind zu stillen, aber — wie spätere Nachforschungen an der Abgabestelle für Säuglingsmilch ergaben — nur 36% machten von ihrer Stillfähigkeit Gebrauch. Birk.

F. Wittrup. Barselforsikring som Led i Beskyttelsen af arbejdende Kinder og deres spaede Børn. (Die Versicherung der Wöchnerinnen als Bestandteil des Schutzes der Arbeiterinnen und ihrer Säuglinge.) (Tidsskr. for Arbejderforsikring, Januar 1909, S. 293.)

Franz Zizek. Staatliche Erhebungen über die Kinderarbeit. (Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 62.)

M. Zondek. Walderholungsstätten für Kinder. (Zeitschr. f. soz. Med. 1909, Nr. 2, S. 271.)

Hans Zötl. Von welchen Gesichtspunkten aus soll die Überantwortung des Strafrichteramtes gegen Jugendliche an den Pflegeschaftsrichter betrachtet werden? (Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge, März 1909, S. 79.)

Association pour l'assistance aux mutilés pauvres. Rapport sur les travaux et la situation de l'oeuvre; par Lortat-Jacob. (Paris 1907, Blétit.)

Behandling af forsømte Børn. (Gesetzentwurf über die Fürsorge für die vernachlässigten Kinder.) (Stortings forhandlinger [Kristiania] 1908, V. Dokum., Nr. 38.)

Deutsche Landeskommission für Kinderschutz und Jugendfürsorge in Böhmen. (Zeitschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge, Februar 1909, S. 54.)

Eheschließungen, Geburten und Sterbefälle 1907. (Vierteljahrsheft zur Statistik des Deutschen Reiches 1909, Nr. 1, S. 113.)

Die Fürsorge in Kinderheilstätten und Ferienkolonien im Jahre 1908. (Blätter für das Hamburger Armenw. 1909, Nr. 2, S. 14.)

Fürsorgeerziehung (Österreich). (Gesetzentwurf vom 11. November 1908.) (Soz. Rundschau 1908, Nr. 12, S. 751 und 782.)

Geburten und Sterbefälle in deutschen Groß- und Mittelstädten 1891 bis 1906. (Mitt. des statistischen Amtes der Stadt München, Bd. XXI, Heft 1, S. 3 und 53.)

Hauswirtschaftliche Unterweisung für die gesamte weibliche Jugend. (Flugschriften der Zentrale für Volkswohlf. 1909, Heft 2. Carl Heymanns Verlag, Berlin. Preis 30 Pf.)

Zur Orientierung über die Frage ausgezeichnet geeignet.

Het tweejarig overzicht over de werking der kinderwetten. (N. Rotterdamsche Courant, 31. März, 2. und 3. April 1909.)

Neueste englische Jugendgesetzgebung; Children Act, 1908. Kindergesetz. (Übersetzt von Ernst Rosenfeld.) (Beil. zur Zeitschr. f. Jugendwohlf. 1909, Nr. 3.)

Amerikanische Jugendgerichte. (Humanität, Februar 1909, S. 35.)

Der erste deutsche Jugendgerichtstag. (Soz. Praxis 1909, Bd. III, Nr. 25, S. 673.) (Wirtsch. Aufgaben 1909, Nr. 12, S. 177.)

Die jugendlichen Fabriksarbeiter und -arbeiterinnen im Jahre 1907. (Deutsches Reich.) (Soz. Rundschau 1909, Nr. 1, S. 109.)

Die neue Auguste Victoria-Krippe. (Woche 1908, Nr. 51, S. 2211.)

Making the bad child good. (Modern Rev., Dezember 1908, S. 491.)

Über ein neues System zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit. (Jugendfürsorge 1909, Nr. 4, S. 223.)

Strafverfahren gegen Jugendliche (Österreich). (Verordnung vom 21. Oktober 1908.) (Soz. Rundschau 1908, Nr. 12, S. 772.)

Streiflichter auf die Bestrebungen des Bundes für Mutterschutz. (Evangel. Frauen-Ztg., 1. März 1909, Jg. IX, S. 83.)

Waisenpflege und Fürsorgeerziehung in Berlin 1907. (Stat. Jahrb., Berlin 1909, Jg. XXXI, S. 145.)

INHALT.

Ernährung und Stoffwechsel. *Variot.* Inanition 297. — *Variot.* Mehlnährschaden 297. — *Witzinger.* Ekzem 297. — *Variot* und *Lasablière.* Nahrungsmenge 298. — *Clarke. Allaria.* Magenverdauung 299. — *Klotz.* Milchsäure und Stoffwechsel 300. — *Freund.* Fett- und Kalkstoffwechsel 301. — *Piantoni.* Zucker und Milchsekretion 301. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Heubner.* Akute Exantheme 302. — *Flamini.* Koplikscbe Flecke 303. — *Heiberg. Zangger. Preisich. v. Anthony.* Scharlach 304. — *Appiani.* Scharlach und Erysipel 304. — *Scheuermann.* Diphtherieserum 305. — *Pacchioni* 305. — *Borrino* 306. *Schönholzer* 307. *Cruveilhier.* Diphtherie 309. — *Arnheim.* Keuchhusten 309. — *Pasini. Wechselmann. Lévy-Franckel. Cassel* 310. *Baron. Ferreira.* Syphilis 311. — *Cozzolino* 311. *Lorenzi. Wein* 312. *Hamburger. Poten* und *Griemert* 313. *Müller. White* und *Graham.* Tuberkulose 314. — *Schütz* und *Vidéky.* Phlyktänen 314. — *Bull. Edgar. Morrow. Krauss.* Ophthalmia neonatorum und Blindheit 315. — *v. Sicherer* und *Stumpf.* Blutungen ins Auge 315. — *Chiari.* Verschlüsse der Choanen 315. — *v. Bokay.* Stridor inspiratorius 316. — *Trumpp.* Anomalie des Laryngo-trachealrohres 316. — *Ungar. Peiser.* Lungenatelektase 317. — *Bach.* Angeborene

Herzfehler 317. — *Pacchioni* 317. *Plauchu* und *Gardère*. Cyanose 318. — *Larat*, *Voisin* und *Tixier*. Osteopsathyrose 319. — *Pacchioni*. *Schabad*. *Cattaneo*. *Hutinel* und *Tixier*. *Marfan*, *Baudouin* und *Feuillié*. Rachitis 322. — *Guttmann*. Tonsillitis lacunaris 323. — *Otten*. Croupöse Pneumonie 323. — *Brudzinski*. Grocco-Rauchfuß-Hamburgersches Phänomen 324. — *Tschernow*. Bronchektasie 324. — *Ruediger*. Strophulus 324. — *van der Molen* und *Offringa*. Speichelbeschaffenheit und Zahnverderbnis 324. — *Bini*. Nephritis 324. — *Mori*. Albuminurie 325. — *Ventura*. Helminthiasis 326. — *Krasnogorski*. Bedingungsreflexe 327. — *Zuzak*. Epilepsie 328. — *Mayr*. Chorea 328. — **Kinderhospitäler, Fürsorge.** Das Kinderspital in Basel 329. — Das Kinderspital in Zürich 330. — *Ausset*. Fürsorge 330. — *Simonini*. Kinder von Tabakarbeiterinnen 339. — **Berichte.** I. Deutscher Kongreß für Säuglingsschutz 331. — Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin 335. — Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 337. — **Besprechungen.** Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 340. — *Combe*. Intestinale Autointoxikation und ihre Behandlung 340. — *Rein*. Deutsche Schulerziehung 341. — *Langfeldt*. Ein zuverlässiges Mittel gegen Scharlach 341. — *Biesalski*. Umfang und Art des jugendlichen Krüppeltums 342. — *Prausnitz*. Atlas und Lehrbuch der Hygiene 342. — *Gutzmann*. Physiologie der Stimme und Sprache 343. — *Arnsperger*. Röntgenuntersuchung der Brustorgane 343. — *Martius*. Pathogenese innerer Krankheiten 344. — *Sauerbruch*. Die Krise in der Immunitätsforschung 344. — *Martin*. Blutarmut und Bleichsucht 345. — **II. Ergänzende Literaturübersicht** 345.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Literatur 1909. Oktober 1909. Bd. VIII. Nr. 7.

(Aus der akademischen Kinderklinik zu Düsseldorf [Direktor: Prof. Dr. Schloßmann].)

Laktase und Zuckerausscheidung bei frühgeborenen Säuglingen.

Von **Dr. Hugo Nothmann**, Assistenzarzt.

Mit einer Kurventafel.

Über alimentäre Zuckerausscheidung beim Säugling liegen in der Literatur Untersuchungen vor, die von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus gemacht wurden. Einmal wurde die Frage studiert, ob bei gesunden Kindern im Urin Zucker auftritt. Hierüber lauten die Angaben noch widersprechend. Denn während Parrot und Robin (1), Cruse (2), Groß (3) und Koplik (4) diese Frage verneinen, geben Binet (5) und Pollack (6) an, daß im Harn der Säuglinge, ebenso wie dem der Erwachsenen, stets kleine Mengen von Zucker vorhanden sind, und Mensi (7) berichtet, bei 107 Kindern in 6 Fällen positiven Zuckernachweis geführt zu haben.

Die Verschiedenheit der Befunde erklärt sich aus der Unzuverlässigkeit der angewandten Zucker-(Reduktions)proben. Anderseits ist aber auch die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß eine Anzahl der angeblich gesunden Säuglinge, die im Urin Zucker hatten, im Beginn einer Ernährungsstörung standen. Diese Eventualität trifft wohl besonders bei den Kindern zu, die nur kurze Zeit in Beobachtung des betreffenden Autors standen.

Bei magendarmkranken Kindern sind wir dagegen über das Vorkommen von Harnzucker besser orientiert. v. Hofsten (8), Lesage (9), Groß, Langstein und Steinitz (10) haben sicher

erwiesen, daß bei solchen Säuglingen, besonders, wenn sie unter dem Bilde der akuten Gastroenteritis erkrankt sind, Zuckerausscheidung im Urin auftritt, und von späteren Untersuchern rechnet Finkelstein die alimentäre Laktosurie zu den wesentlichsten und fast konstanten Symptomen seiner „alimentären Intoxikation". Auch über die Natur des ausgeschiedenen Zuckers liegen für diese Kinder eindeutige Resultate vor. Groß war der erste, welcher nach dieser Richtung positive Angaben machte. Er fand, daß bei solchen Kindern, die mit Frauenmilch ernährt wurden, ein Zucker im Urin auftrat, der das polarisierte Licht nach rechts drehte und mit Bierhefe keine Gärung zeigte, dagegen die gewöhnlichen Reduktionsproben gab: es konnte sich daher nicht um Glykose — wie andere Untersucher für den gesunden Säugling annahmen — handeln, sondern wahrscheinlich um Milchzucker oder das andere seiner Spaltungsprodukte, die Galaktose. Langstein und Steinitz stellten dann diese Befunde durch Bestimmung des Schmelzpunktes und Stickstoffgehaltes des aus dem zuckerhaltigen Urin dargestellten Osazons und durch den Nachweis von Schleimsäure sicher. Auch sie kommen zu dem Schluß, daß in den meisten Fällen der ungespaltene Milchzucker, in anderen daneben oder allein Galaktose ausgeschieden wird.

Über die Ursache einer solchen alimentären Milchzuckerausscheidung kann man sich zurzeit noch keine ganz klaren Vorstellungen machen. Der per os eingeführte Milchzucker wird beim normalen Verdauungsvorgang in den obersten Dünndarmabschnitten durch das spezifische Ferment, die Laktase, in seine Komponenten gespalten, bevor er resorbiert wird. Für die Spaltung des Milchzuckers jenseits der Darmwand ist im Organismus keine weitere Möglichkeit vorhanden. Fand man also im Urin ungespaltenen Milchzucker, so mußte die Ursache jedenfalls in dem Darmrohr oder seinen Wandungen gelegen sein, und es lag nahe, dafür eine fehlende oder unzureichende Laktasewirkung anzunehmen. In der Tat fand Orban (11), daß bei magendarmkranken Säuglingen das Laktaseferment aus den Entleerungen verschwindet, während es bei den meisten Gesunden nachweisbar ist. Demgegenüber stellten Langstein und Steinitz (10) fest, daß auch bei bestehender Laktosurie kranker Säuglinge das Ferment in den Darmentleerungen vorhanden ist, auch wenn diese häufig und dyspeptisch sind. Nach ihren Untersuchungen ist es also nicht angängig, Fermentmangel als Ursache der Milchzuckerausscheidung anzusprechen, sondern es müssen andere Gründe vorhanden sein, die aber jedenfalls auch im Darm oder seinen Wandungen zu suchen sind. Wir selbst können uns auf Grund unserer eigenen Befunde dieser Anschauung anschließen.

An anderer Stelle des Organismus liegen aber die Ursachen für eine Ausscheidung von Galaktose im Urin. In diesen Fällen geht die Spaltung des mit der Nahrung eingeführten Doppelzuckers im Darm ungestört vor sich, es werden auch wahrscheinlich beide Spaltungsprodukte resorbiert, aber nur das eine, die Dextrose, wird im intermediären Stoffwechsel vollkommen verbrannt, die andere dagegen verläßt den Organismus ganz oder teilweise wieder. Eine

derartige verschiedenartige Assimilationsfähigkeit des Körpers für die verschiedenen Zuckerarten ist ja durch F. Voit (12) u. a. für den Erwachsenen und das Tier, von Nobécourt (13), Terrien (14) und Keller (15) für das Kind festgestellt worden.

Da also nach dem Gesagten ein Unterschied in der Verwertung des Zuckers zwischen gesundem und krankem Säugling zu bestehen scheint, mußte es von besonderem Interesse sein, das Verhalten der Zuckerausscheidung bei Säuglingen zu verfolgen, die weder ernährungsgestört und magenkrank sind, noch auch unter den Begriff gesunder Säuglinge fallen, nämlich: frühgeborenen Kindern.

Daß diese eine Sonderstellung zwischen gesunden und kranken einnehmen, ist nicht schwer einzusehen. Wenn wir die strenge Definition von Czerny und Keller (15) als Maßstab für die Beurteilung des Zustandes eines Säuglings annehmen, wonach als gesund ein neugeborenes Kind nur dann zu bezeichnen ist, „wenn es von gesunden Eltern in mittleren Lebensjahren abstammt, ausgetragen und frei von wesentlichen Mißbildungen zur Welt kommt und imstande ist, unter dem Schutze schlechter Wärmeleiter sich auf normaler Körpertemperatur zu erhalten," so müssen wir vornherein unseren Versuchskindern die Bezeichnung „gesund" versagen. Anderseits ist es aber nicht angängig, sie in die Reihe der kranken Säuglinge zu stellen. Denn die klinische Beobachtung ergibt ja, daß sich diese Säuglinge bei sorgsamer Pflege und Innehaltung gewisser Kautelen wie gesunde verhalten und entwickeln. Sie zeigen normale Verdauungs- und Ernährungsfunktionen, zeigen normales Verhalten der Körpertemperatur etc., aber eben unter gewissen Bedingungen: Nämlich dann, wenn man ihren besonderen Verhältnissen in der Gestaltung der für sie getroffenen Maßnahmen Rechnung getragen hat. Sie haben nur dann eine normale Körpertemperatur, wenn man bei ihnen die Wärmezufuhr und -Abgabe so regelt, wie es dem jeweiligen Stande ihrer Wärmeregulationsvorrichtungen entspricht. Jede, auch noch so geringe Überhitzung, jede Auskühlung, auf die sich ein gesundes ausgetragenes Kind aus sich selbst heraus noch einstellen kann, beantworten sie sofort mit einem Anstieg oder Abfall ihrer Körpertemperatur. Auf jede Nahrungsänderung über oder unter dasjenige Maß, das zum regelmäßigen Körperansatz notwendig ist, reagieren sie schneller mit Beeinträchtigung des Körperansatzes oder Krankheitserscheinungen, kurz: sie sind in ihren gesamten vegetativen und animalen Funktionen labiler, haben im ganzen eine geringere physiologische Toleranzbreite (im Sinne Finkelsteins) und nähern sich auf diese Weise in ihrem Gesamtverhalten etwa einem Säugling, der im Beginn oder in der Rekonvaleszenz einer Ernährungsstörung steht, bei dem gleichfalls Änderungen der Diät oder des Wärmemilieus einen Ausschlag geben, die bei gesunden noch unwirksam sind.

Aber noch aus einem anderen Grunde als dem ihrer Sonderstellung mußte es von Interesse sein, bei Frühgeborenen die Frage nach dem Vorhandensein von Laktase und von Zuckerausscheidung im Urin zu verfolgen. Während nämlich bei ausgetragenen, lebenden

und toten Kindern im Mekonium, beziehungsweise der Darmschleimhaut stets Laktase gefunden wurde, vermißte sie Ibrahim (16) bei Föten aus den letzten Monaten der Schwangerschaft, bei denen die beiden anderen Zuckerfermente — Invertin und Maltase — im Darmtraktus bereits gebildet waren. Wenn sich dieser Befund auch bei lebenden Frühgeburten erheben ließe, dann müßte der Milchzucker völlig unausgenutzt, zum Teil ungespalten im Urin, zum Teil vergoren im Stuhl den Körper wieder verlassen, und es würde dadurch unsere Anschauung an der besonderen Zweckmäßigkeit des Milchzuckers zur Ernährung junger schwächlicher Säuglinge einen schweren Stoß erleiden. Bei lebenden Frühgeburten sind derartige Untersuchungen noch nicht gemacht worden. Diese Lücke sollen die folgenden Mitteilungen ausfüllen.

I. Laktase.

Der Laktasenachweis wurde nach Orban (10) in folgender Weise geführt.

Der möglichst reichliche und frische Stuhl wurde mit destilliertem Wasser und 6 g Milchzucker auf ein Volumen von 100 cm^3 gebracht, die Emulsion in 2 Hälften geteilt, von denen die eine roh, die andere aufgekocht mit Chloroformzusatz (zur Vermeidung von bakterieller Zersetzung des Milchzuckers) für 20 bis 24 Stunden in den Brutschrank gestellt wurde. Nach dieser Zeit wurden beide Portionen mit Natronlauge und Bleiazetat gefällt, filtriert und im Filtrat das überschüssige Blei durch Natr. sulfuricum beseitigt. Es resultierte ein vollkommen klares und häufig fast wasserhelles Filtrat, mit dem dann die Phenyl-Hydracinprobe und die Gärungsprobe angestellt wurden. Eine Laktasewirkung zeigte sich dadurch an, daß sich in der mit der ungekochten Portion angestellten Probe schon während des Erhitzens auf dem siedenden Wasserbade die heißwasserunlöslichen Monosazone der Dextrose und Galaktose ausschieden und bei der Hefeprobe Gärung vom Traubenzucker eintrat. In den Kontrollproben mit der gekochten Stuhlportion, in dem die Laktase zerstört war, schieden sich die in warmem Wasser löslichen Osazone des Milchzuckers erst nach längerem Stehen in der Kälte aus und es trat keine Gärung ein.

Zur Untersuchung kam der Stuhl von 8 Frühgeburten, die in folgender Tabelle I zusammengestellt sind.

Bei allen diesen Kindern treffen wir im Stuhl Laktase an.

Wenn wir nun bei der speziellen Besprechung der Fälle von den beiden Säuglingen (Nr. 2 und 4) absehen, von denen der eine (Nr. 4) bei der Geburt fast „reif" und der andere zur Zeit der Untersuchung schon so alt ist, daß er die Abkürzung seiner intrauterinen Entwicklung extrauterin bereits eingeholt hat, so blieben als uns besonders interessierend die 6 andern Frühgeburten übrig.

Auch bei ihnen finden wir, und zwar z. B. schon sehr früh Laktase im Stuhl, obgleich ihr Geburtsalter auf höchstens 7 Monate anzuschlagen ist, also ebenso niedrig oder niedriger als das der Ibrahimschen Föten, bei denen kein Ferment gefunden wurde. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als wir den Nachweis des Fermentes in den Fäces erbrachten, während es Ibrahim direkt an seiner Bildungsstätte, in der Darmschleimhaut, suchte. Als Erklärung für diesen Widerspruch sind zwei Möglichkeiten

Tabelle I.

Nr.	Name	Intrauterines Alter	Datum der Geburt	Datum der Untersuchung	Stuhl	
					Beschaffenheit	Laktase
1.	Kremer	7 Monate, Länge? Gewicht 1850	31./3.1909	26./4.1909	homogen, gelb	positiv
2.	Bath	7 Monate, Länge? Gewicht 1785	13./1.1909	29./4.1909	dto.	dto.
3.	Gallei	7 Monate, Länge 38 cm, Gewicht 2110	13./4.1909	5./5. 1909	o. B.	dto.
4.	Austermann	8½ Monate, Länge 48 cm, Gewicht 2700	4./5. 1909	11./5.1909	etwas gehackt	dto.
5.	Thiem	6 Monate, Länge 35 cm, Gewicht 1900	11./5.1909	17./5.1909	gelbbraun, noch stark mekoniumartig, weich, 2 ganz kleine Kleckse	negativ
	„	„	„	25./5.1909	gelb, ohne Bes.	positiv
6.	Bemminghoven Auguste, Zwilling zu 7	7 Monate, Länge 42 cm, Gewicht 1350	26./7.1909	31./7.1909	Mekonium	dto.
	„	„	„	5./8. 1909	Milchstuhl	dto.
7.	Bemminghoven Emma, Zwilling zu 6	dto. Länge 40 cm, Gewicht 1100	dto.	dto.	Mekonium mit etwas Milchstuhl	negativ
	—	—	—	5./8. 1909	Milchstuhl	positiv
8.	Carnas, Zwilling	7bis8Monate, Länge 42 cm, Gewicht 1750	19./7.1909	20./7.1909	Mekonium	positiv

vorhanden. Es ließe sich denken, daß Früchte, die lebend geboren werden und lebensfähig sind, schon a priori in der Bildung der Verdauungsfermente weiter vorgeschritten sind als tote, lebensunfähige; ja es wäre geradezu mit als ein Zeichen und als Bedingung ihrer Lebensfähigkeit aufzufassen, daß sie diejenigen Fermente, die sie zur Verdauung der ihnen zugeführten Nahrung, also zur Erhaltung ihres Lebens benötigen, mit auf die Welt bringen. Es ist aber noch eine zweite Möglichkeit denkbar. Auch die lebensfähigen Frühgeburten werden ohne das Milchzuckerferment geboren wie die toten Früchte, produzieren es aber, sobald sie es bedürfen, d. h. wenn ihnen zum ersten Male milchzuckerhaltige Nahrung gereicht wird (Ibrahim). Diese Erklärung würde eine zweckmäßige Anpassungsmöglichkeit des Organismus bezüglich der Bildung von Laktase voraussetzen. Daß eine solche

sogar in sehr weitgehendem Maße aber überhaupt besteht, hat Weinland (17) erwiesen. Er stellte fest, daß ausgewachsene Kaninchen und Hühner kein milchzuckerspaltendes Ferment besitzen. Er konnte diese Tiere aber zur Bildung von Laktase dadurch bringen, daß er sie von der Säuglingszeit an bis zum erwachsenen Alter mit Milch fütterte oder ihnen im ausgewachsenen Zustande neben der vegetabilischen Kost (Hafer, Brot, Heu) Milch durch längere Zeit verabfolgte. Betrachten wir nach diesen Gesichtspunkten die Befunde unserer jüngsten Frühgeburten, von denen Stuhl schon in den ersten Tagen ihres Lebens zur Untersuchung kam. Kind Carnas zeigt bereits im Meconium Laktase, ebenso wie die kräftigere der Zwillinge Bemminghoven. Hier ist das Ferment also ein Produkt intra-uteriner Entwicklung und wird als solches mit auf die Welt gebracht.

Hingegen fehlt bei Thiem und Emma Bemminghoven noch am 6. beziehungsweise 5. Lebenstage das Ferment in einem Stuhl, der mit Bestimmtheit aus einer Zeit stammt, wo nicht nur Milch bereits verabfolgt war, sondern deren Reste auch in den Faeces bereits ausgeschieden wurden und wird erst in den nächsten Tagen nachweisbar.

Es gewinnen also unsere oben entwickelten Vermutungen, daß beim lebenden Frühgeborenen beide Arten der Laktasebildung vorkommen, in diesen Befunden eine tatsächliche Unterlage. Und zwar sind es die kräftigeren, welche das Ferment als Ausdruck ihrer weiter vorgeschrittenen intra-uterinen Entwicklung mit auf die Welt bringen, während es erst im Verlaufe der Milchfütterung die schwächlichen produzieren. Ob bei ihnen aber der Zeitpunkt der erstmaligen Laktasebildung mit dem der erstmaligen Zuckerdarreichung zusammenfällt, läßt sich durch Untersuchungen am Lebenden nicht mit Sicherheit entscheiden. Denn es ist nicht nötig, daß sich jede geringfügige Laktasebildung im Darme (und um eine solche muß es sich bei den schwächlichen Kindern und den geringen Zuckermengen, die sie zugeführt erhalten, handeln) auch durch Erscheinen des Fermentes im Stuhle dokumentiert. Es ist sogar viel eher denkbar, daß die geringfügigen Fermentmengen in den ersten Tagen vollkommen bei der Spaltung des Milchzuckers aufgebraucht werden oder das eventuell überschüssige Ferment im Darm zerstört wird, bevor es im Stuhle erscheinen kann, und erst von einer bestimmten unteren Grenze an der Nachweis im Darm gelingt. Im übrigen ist diese Frage nicht von prinzipieller Bedeutung. Als Resultat ergibt sich jedenfalls, daß bei diesen Kindern der Nachweis des Fermentes erst nach einem gewissen Zeitraum des intrauterinen Lebens gelingt. Für die Praxis der Ernährung ziehen wir daraus die Lehre, mit dem Zuckergehalt der Nahrung nur sukzessive zu steigern, weil die Laktasebildung und damit die Möglichkeit der Milchzuckerspaltung und -Verwertung sich nur langsam einstellt und nur langsam steigt.

II. Zuckerausscheidung.

Auch aus den Untersuchungen von Langstein und Steinitz an kranken Säuglingen geht hervor, daß kein Parallelismus zwischen

dem Fehlen oder Vorhandensein von Laktase im Stuhl und Zuckerausscheidung im Urin vorhanden ist, insofern als auch bei positivem Gehalt des Stuhles an Milchzuckerferment doch ungespaltener Milchzucker im Urin erscheint. Danach nimmt es uns nicht wunder, wenn auch bei unseren Frühgeburten, die Laktase produzieren, trotzdem Zucker im Urin erscheint.

Die Untersuchung auf Zucker wurde fast ausschließlich nur mit der Osazonprobe angestellt, weil sie die größte Sicherheit der Resultate garantierte. Von den Reduktionsproben wissen wir ja aus den Untersuchungen von Neumann (18) und Groß (l. c.), daß ihr positiver Ausfall im Säuglingsharn nicht für Zucker beweisend ist, weil in ihm auch andere reduzierende Substanzen vorkommen, die nicht Zucker sind. Von der Gärungsprobe mußte von vornherein Abstand genommen werden, weil wir keinen Traubenzucker, sondern Milchzucker oder Galaktose erwarteten, die keine gärungsfähigen Zucker sind. Es erschien also am sichersten die Osazonprobe, die nur von Zuckern gegeben wird, anderseits aber auch sehr kleine Mengen noch anzeigt. Wir stellten sie mit salzsaurem Phenylhydrazin an, teils im nativem Harn, teils in dem nach Fällung mit dem Patein-Dufauschen Reagens erhaltenen Filtrat. (Technik siehe bei Steinitz und Langstein.)

Untersucht wurden folgende Kinder:

1. Gallei; 2. Austermann; 3. Thiem; 4. Nolte; 5. Korfmacher; 6. Bemminghoven Auguste; 7. Bemminghoven Emma; 8. Kremer; 9. Bath.

Bei allen diesen Kindern, die vom ersten Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik während der ganzen berücksichtigten Beobachtungszeit ausschließlich mit Frauenmilch ernährt wurden, fand ich, wie aus nachstehender Tabelle II hervorgeht, zu verschiedenen Zeiten Zucker im Urin. Einzelne der Kinder wurden nur ein oder wenige Male untersucht. Bei den Mädchen mußte ich mich mit seltenen Untersuchungen begnügen, weil der Harn bei ihnen nur mit Katheter gewonnen werden konnte und ich diese Manipulation nicht allzuhäufig vornehmen wollte. Es kamen daher nur Stichproben des Urins zur Untersuchung, und es kann uns daher nicht allzusehr wundernehmen, wenn wir nicht jedesmal Zucker fanden, weil der untersuchte Urin nicht notwendigerweise unmittelbar von der letzten Nahrungsaufnahme zu stammen brauchte. Wir haben uns daher nicht durch einen negativen Befund abschrecken lassen, sondern versuchten, ob wir nicht bei einer nochmaligen Urinentnahme einen zuckerhaltigen Urin anträfen. Auf diese Weise gelang es uns, bei sämtlichen untersuchten Kindern Zuckerausscheidung nachzuweisen.

Fortlaufend über längere Zeit wurde die Zuckerausscheidung nur bei den beiden Knaben Bath und Kremer untersucht. Wie die Zusammenstellung in der Tabelle II ergibt, finden wir aber auch bei diesen Kindern, obgleich der Urin aus einer mindestens mehrere Stunden betragenden Zeit stammte, nicht an jedem Tage Zuckerausscheidung. Hier liegt die Möglichkeit, daß der untersuchte Urin nicht von der letzten Mahlzeit stammte, nicht vor, und es müssen

Tabelle II.

Nr.	Name	Intrauterines Alter	Datum der Geburt	Datum der Untersuchung	Ernährung in 24 St.	Urinbefund
1.	Gallei	cf. Tab. I.	cf. Tab. I.	24./4.1909	175 Frm.[1])	Zucker pos.
				8./5.1909	180 „	„ „
				12./6.1909	335 „	„ neg.
				22./6.1909	400 „	„ pos.
2.	Austermann	„ „ I.	„ „ I.	16./5.1909	300 „	„ ?
				17./5.1909	300 „	„ pos.
3.	Thiem	„ „ I.	„ „ I.	27./5.1909	120 „	„ „
				11./6.1909	200 „	„ „
4.	Nolte	7 Monate, Länge 40 cm, Gewicht 2050	19./5.1909	11./6.1909	255 „	„ „
5.	Korfmacher	7—8 Monate, Länge 44 cm, Gewicht 2000	12./6.1909	23./7.1909	400 „	„ „
6.	Bemminghoven Auguste	cf. Tab. I.	cf. Tab. I.	22./8.1909	180 „	„ „
7.	Bemminghoven Emma	„ „ I.	„ „ I.	22./8.1909	160 „	„ „
8.	Kremer	„ „ I.	„ „ I.	23./4.1909	210 „	Zucker neg.
				25./4.1909	240 „	„ pos.
				26./4.1909	240 „	„ neg.
				27./4.1909	240 „	„ „
				28./4.1909	240 „	„ „
				29./4.1909	240 „	Port. I. Zuck. neg.
					+ 2·0 Milchz.	„ II. „ pos.
				30./4.1909	240 Frm.	Port. I. Zuck. „
					+ 2·0 Milchz.	„ II. „ „
						Port. III. Zuck. neg.
				1./5.1909	240 Frm. + dto.	Zucker pos.
				2./5.1909	240 Frm. + dto.	„ neg.
				3./5.1909	240 Frm. + dto.	„ pos.
				5./5.1909	240 Frm.	„ neg.
				6./5.1909	270 „	„ „
				Nacht vom 6.-7./5. 1909		„ „
				7./5.1909	270 „	„ „
				17. 5.1909	300 „	„ pos.
				25. 5.1909	330 „	„ neg.
				10. 6.1909	440 „	„ pos.
				11./6.1909	380 „	„ „
				23. 6.1909	445 „	„ „
				Nacht vom 23.,24. 6. 09		„ „

[1]) Frm. bedeutet: Frauenmilch.

Nr.	Name	Intrauterines Alter	Datum der Geburt	Datum der Untersuchung	Ernährung in 24 St.	Urinbefund
9.	Bath	cf. Tab. I.	cf. Tab. I.	28./4.1909	300 Frm.	Zucker neg.
				2. 5.1909	350 „	„ pos.
				4./5.1909	350 „	„ „
				12./5.1909	350 „	„ „
				13./5.1909	350 „	„ neg.
				14./5.1909	350 „	„ „
				16./5.1909	350 „	„ pos.
				17./5.1909	350 „	„ „
				21 /5.1909	Kaseinfett von 350 Frm. in 350 NaCL-lösung +24 Rohrzuck.	„ „
				22./5.1909	dto.	„ „
				27./5.1909	350 Frm.	„ „
				28./5.1909	Wie am 21./5. 09 aber 26 Rohrz.	„ „
				29./5.1909	dto.	„ „
				8./6.1909	350 Frm.	„ „
				9./6.1909	dto.	„ „

daher andere Ursachen für Fehlen des Zuckers an einem bestimmten Tage vorhanden sein. Die Verfolgung der Befunde bei Kind Kremer unter Berücksichtigung der innerhalb 24 Stunden aufgenommenen Milch-, d. h. Zuckermenge ergibt uns eine Vorstellung von den Verhältnissen, die für das Auftreten der Zuckerausscheidung maßgebend sind. Bei ihm tritt die Zuckerausscheidung auf, wenn ihm eine größere Nahrungsmenge als an den Vortagen gereicht wird, und sistiert, sobald es mehrere Tage hindurch dasselbe Milch-, beziehungsweise Zuckerquantum erhält. Bei 210 g Frauenmilch, die das Kind am 23. April erhält, ist im Urin kein Zucker nachweisbar, d. h. es wird der gesamte eingeführte Zucker im Darm gespalten[1]). Bei einer Zulage von 30 g Frauenmilch, in denen etwa 2 g Laktase enthalten sind, erscheint zunächst Zucker im Urin, um schon am nächsten Tage wieder zu verschwinden. Für diese Menge von Laktase hat sich der Organismus also im Zeitraum von 24 Stunden in seiner Laktaseproduktion angepaßt. Dasselbe prinzipielle Verhalten sehen wir bei nochmaliger Zugabe von 2 g Milchzucker, doch ist hier die Zeit, innerhalb welcher sich der Organismus den höheren Anforderungen angepaßt hat, entsprechend verlängert. Erst wieder konstante Zuckerausscheidung können wir erzielen, wenn die Zuckerzufuhr um ein beträchtliches gesteigert wird. Die Art und Weise, wie sich der Organismus der gesteigerten Milchzuckerzufuhr anpaßt, kann eine zweifache sein. Nach den bereits oben angeführten Tierbefunden von

[1]) Hierbei vernachlässige ich den im Darm vergorenen Anteil des eingeführten Zuckers und berücksichtige lediglich die als Zucker (gespalten oder ungespalten) zur Resorption gelangende Komponente.

Weinland (l. c.) ist es sehr gut denkbar, daß der Organismus innerhalb bestimmter Grenzen befähigt ist, auf eine gesteigerte Laktasenachfrage mit gesteigerter Laktaseproduktion zu antworten. Die zweite Möglichkeit ist darin gegeben, daß der Körper infolge seiner während der Beobachtungszeit erfolgten Massenzunahme (Gewichtszunahme des Kindes) diese Mehrproduktion an und für sich leistet, auch wenn keine gesteigerten Ansprüche an ihn gestellt werden. Wir möchten annehmen, daß beide Momente im Spiele sind. Das auslösende Moment für die Mehrproduktion von Laktase ist das gesteigerte Bedürfnis nach Ferment, die Möglichkeit, diesem gesteigerten Bedürfnis Rechnung zu tragen, ist dann dem Organismus durch seine Massenzunahme gegeben. Für die Annahme eines Zusammenwirkens beider Momente ist uns die Beobachtung der Verhältnisse beim erwachsenen Menschen maßgebend gewesen. Hier besteht trotz großer Körpermaße eine niedrigere Assimilationsgrenze für Milchzucker, weil in der Ernährung des Erwachsenen dieser Zucker nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt, also das Ferment nur in geringem Maße benötigt wird, es beweist das also, daß größerem Körpergewicht an und für sich noch keine gesteigerte Laktasebildung und Assimilationsfähigkeit zukommt, sondern diese erst eintritt, wenn die Laktase in größerem Maße benötigt wird.

Wir haben in diesen Erörterungen, ohne es bisher bewiesen zu haben, stets von einer Milchzuckerausscheidung gesprochen. Wir sind zu der Annahme, daß es sich bei dem ausgeschiedenen Zucker tatsächlich um ungespaltenen Milchzucker gehandelt hat, dadurch berechtigt, daß das entstandene Osazon in heißem Wasser löslich war und erst nach längerem Stehen in der Kälte auskristallisierte. Da die Osazone der einfachen Zucker in heißem Wasser nicht löslich sind, konnte es sich also nur um einen Doppelzucker gehandelt haben. Zudem zeigte die mikroskopische Betrachtung der Kristalle die für Milchzucker charakteristische Form der Strahlenkugeln. Diese Befunde stimmen im übrigen mit den Resultaten von Groß, Langstein und Steinitz an magendarmkranken Säuglingen überein. Eine Schmelzpunkts- und N-Gehaltsbestimmung des Osazons konnte aus Materialmangel nicht vorgenommen werden.

Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers war nach Schätzung des bei der Osazonprobe entstehenden kristallinischen Niederschlages stets eine geringe. Quantitative Bestimmungen wurden nicht gemacht.

Die Feststellung der Zuckerausscheidung bei diesen frühgeborenen Kindern ist deswegen besonders zu betonen, weil sie nicht mit der Zuckerausscheidung magendarmkranker Kinder identifiziert werden kann. Wenn wir davon absehen, daß die Versuchssäuglinge als Frühgeburten nach der strengen Definition von Czerny und Keller nicht als gesunde Neugeborene zurzeit ihrer Geburt bezeichnet werden durften, müssen wir ihnen bezüglich ihrer Entwicklung das Zeugnis ausstellen, daß sie sich wie gesunde Säuglinge verhielten. Sie zeigten wie solche einen regelmäßigen Gewichtsanstieg, der freilich unter dem für ausgetragene Säuglinge ermittelten Werte zurückstand. Er betrug durchschnittlich 10 g pro Tag. Sie zeigten

ferner bei Regulierung der Wärmezufuhr und Abgabe die charakteristische Monothermie. Und endlich waren ihre Magendarmfunktionen vollkommen normal, es bestand weder Erbrechen noch Durchfall. Sämtliche Kinder mit Ausnahme der Zwillinge Bemminghoven[1]), die erst wenige Tage vor Abfassung dieser Niederschrift in die Klinik aufgenommen waren, standen genügend lange, die meisten mehrere Monate in unserer Beobachtung, so daß wir uns über ihre Entwicklung ein begründetes Urteil erlauben dürfen. Zum Beweise führe ich in folgendem die Gewichtszunahme der Kinder auf (Tab. III) und füge außerdem die Gewichts- und Temperaturkurve des Säuglings Kremer bei.

Tabelle III.

Gewichtszunahme der Frühgeburten, die Zuckerausscheidung hatten.

		Zeit	
I.	Gallei	23./4. bis 21./7. 1909	680 g = 8 g pro die
II.	Austermann	14./5. bis 26./6. 1909	730 g = 17 g „ „
III.	Thiem	23./5. bis 18./7. 1909	560 g = 10 g „ „
IV.	Nolte	2./6. bis 23./7. 1909	690 g = 13·5 g „ „
V.	Korfmacher	19./6. bis 4./8. 1909	310 g = 8 g „ „
VI.	Kremer	4./4. bis 15./6. 1909	620 g = 10 g „ „
VII.	Bath	13./1. bis 9./6. 1909	665 g = 4·5 g „ „
			Durchschnitt 10·1 g pro die

Daß die Zuckerausscheidung auch nicht eine Folge übermäßiger Nahrungszufuhr sein kann, ergibt sich aus dem Regime, das wir bei schwächlichen frühgeborenen Kindern in der Dosierung der Milchzufuhr treffen. Wir beginnen gewohnheitsmäßig mit Mengen, die unter dem zum Anwuchse nötigen Quantum liegen, steigern dann täglich in kleinen Schritten (10 bis 20 g pro die), bis wir die betreffende Menge ermittelt haben und bleiben dann solange dabei, bis keine befriedigende Gewichtszunahme mehr erfolgt. Ein solches Vorgehen garantiert am besten ein befriedigendes Gedeihen und schützt mit absoluter Sicherheit vor der gerade für diese Säuglinge besonders gefürchteten Gefahr der Überfütterung.

Wir können also mit Bestimmtheit sagen, daß der von uns erhobene Befund an frühgeborenen Kindern mit der Zuckerausscheidung kranker oder unzweckmäßig ernährter Säuglinge nicht identisch ist.

Literatur.

1. Parrot und Robin, Arch. général. d. méd., 27. Bd., 1876. Zitiert nach Czerny-Keller.

2. Cruse. Über das Verhalten des Harnes bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., XI. Bd., S. 393.

Derselbe. Zur Kenntnis des angeblichen Zucker- und Eiweißgehaltes des Säuglingsharnes. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., XIII. Bd., S. 71.

3. Groß. Beobachtungen über Glykosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen über alimentäre Glykosurie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., 34, 1892, S. 83.

[1]) Auch diese Kinder haben sich bis jetzt (22. 9. 1909) sehr zufriedenstellend entwickelt.

4. Koplik. Zitiert nach Czerny-Keller.
5. Binet. Zitiert nach Czerny-Keller. S. 200.
6. Pollack. Beiträge zur Kenntnis des Harnes der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., II. Bd., S. 27.
Derselbe. Zur Frage des Zucker- und Eiweißgehaltes im Säuglingsharn. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. Bd., S. 176.
7. Mensz. Zitiert nach Czerny-Keller.
8. v. Hofsten. Zitiert nach Groß.
9. Lesage. Zitiert nach Groß.
10. Langstein und Steinitz. Laktase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. Hofmeisters Beiträge. VII. Bd., Heft 12.
11. Orban. Prag. med. Wochenschr. 1899. Zitiert nach Langstein und Steinitz.
12. F. Voit. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. LVIII. Bd., 1897.
13. Nobécourt. De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie sous-cutanée chez les enfants. Revue mensuelle des mesladia de l'enfance. XVIII. Bd., 1900, S. 161.
14. Terrien. De la glycosurie alimentaire chez les nourrissons. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XVIII. Bd., 1900, S. 402.
15. Czerny-Keller. Handbuch.
16. Ibrahim. Neuere Forschungen über die Verdauungsphysiologie des Säuglingsalters. Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. Köln 1908.
17. Weinland. Beiträge zur Frage nach dem Verhalten des Milchzuckers, besonders im Darme. Zeitschr. f. Biologie. 38, S. 16.
18. Neumann. Untersuchungen über das Vorkommen reduzierender Substanzen im Harn von Kindern. Arch. f. Kinderheilk. XII. Bd., S. 371.

Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen.

Von **Professor Dr. Rudolf Fischl** (Prag)[1].

Meine Herren! Sie sind im Besitze meines Referates über orthotische (lordotische) Albuminurie, welchem Sie entnehmen können, welche Ansichten über das Wesen dieses Zustandes um die Anerkennung streiten. Es lag nahe, zur Klärung der Sachlage auch den experimentellen Weg zu betreten und ist dies bereits von verschiedenen Seiten geschehen.

Wenn wir aber von den zahlreichen Arbeiten absehen, die sich mit der Erzeugung von Albuminurie bei Tieren durch blutige Eingriffe der verschiedensten Art, wie Unterbindung oder Verengerung der Aorta abdominalis in der Nähe des Abganges der Nierenarterien, Ligatur oder Abklemmung dieser, der Vena renalis oder der Aorta, Durchschneidung der Nerven im Nierenhilus, Reizung oder Durchtrennung des Hals- oder Brustmarkes, Piqure am Boden des vierten Ventrikels, Reizung verschiedener Groß- und Kleinhirnpartien, Irritation oder Sektion des Nervus ischiadicus oder cruralis u. dgl. m. beschäftigen, so ist der Kreis der sonstigen zu diesem Zwecke unternommenen Versuche ein ziemlich enger. Er beschränkt sich auf die mit positivem Erfolge vorgenommene Faradisation mit

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Sektion für Kinderheilkunde auf dem XVI. internationalen medizinischen Kongreß in Budapest.

starken Strömen (Wolkenstein, Feinberg, Fiori), den Effekt sensorieller Reizung (Capitan), und zwar des Akustikus durch Revolverschüsse, des Optikus durch mit der Lupe ins Auge geworfenes Sonnenlicht, des Olfaktorius durch Ammoniakdämpfe, der Orthostase (Courcoux, Vire), der vertikalen Suspension (Davernier), der Kompression des Thorax mit Gummibinden (A. Seelig), der Lordosierung (Jehle, Nothmann), der Nierenmassage (A. Seelig) und der Erzeugung von Schrumpfniere durch subkutane Quetschung des Organs (Orth).

Einige Autoren haben auch nachgesehen, ob das bloße Aufspannen der Tiere imstande sei, sie albuminurisch zu machen, und wird dies von den meisten in Abrede gestellt, während nur Seelig sich dahin äußert, es genüge schon das Einfangen und Fesseln, um dieses Resultat zu erzielen.

Die etwas spärliche Ausbeute des Literaturstudiums, sowie die Hoffnung, auf experimentellem Wege einen Einblick in die Ätiologie der orthotischen (lordotischen) Eiweißsekretion zu gewinnen, veranlaßten mich, zahlreiche Versuche anzustellen, über deren Ergebnis ich Ihnen heute kurzen Bericht erstatten möchte, während ich in betreff der Details auf meine ausführliche, in der Zeitschrift für experimentelle Pathologie erscheinende Publikation verweise.

Ich habe ausschließlich an Kaninchen gearbeitet, da Hunde oft spontane Albuminurie zeigen, was bei den erstgenannten Tieren nicht der Fall ist, und des leichteren Katheterismus wegen nur männliche Individuen benutzt. Meist wurde der Harn mittels in Sublimatlösung aufbewahrter Nélaton-Katheter entnommen, seltener in streng aseptischer Weise, weil sich dieses etwas kompliziertere Vorgehen als überflüssig erwies, indem Kaninchen nicht leicht Blaseninfektionen akquirieren, die ich in meinen Versuchen niemals konstatieren konnte. Eine unerläßliche Vorbedingung bildete selbstverständlich absolute Eiweißfreiheit des Harnes zu Beginn des Experimentes.

Einen gewissen Einfluß übt die Fütterungsart der Tiere. Grünfutter macht sie gegen die verschiedensten Eingriffe widerstandsfähiger und wirkt stark urintreibend, hat jedoch den Nachteil, daß der Harn sehr trüb und salzreich wird und auch durch Verdünnung und wiederholte Filtration schwer klar zu bekommen ist. Hungernlassen und bloße Verabfolgung von Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung bietet wohl gleichfalls den Vorteil starker Harnvermehrung, welcher jedoch durch den Umstand, daß die Tiere in ihrer Resistenzfähigkeit entschieden leiden, paralysiert wird. Ich habe mich daher meist der Hafer-Wasserfütterung bedient und den dabei relativ spärlichen und dunklen Harn, so weit dies nötig war, verdünnt und dann filtriert, was immer zu brauchbaren Ergebnissen führte. Als Eiweißprobe wurde Essigsäure-Ferrocyankali verwendet, um den in der Kälte mit ersterer fällbaren Eiweißkörper, welchem bekanntlich bei der orthotischen Albuminurie eine wichtige Rolle zugeschrieben wird, nachweisen zu können. Daneben wurde in der weitaus größten Mehrzahl der Versuche auch die mikroskopische Urinuntersuchung vorgenommen.

Es kam öfter vor, daß ein Tier zu mehreren Experimenten verwendet wurde, doch geschah dies natürlich nur dann, wenn der zu Beginn des neuen Experimentes gewonnene Harn sich als völlig eiweißfrei erwies. Im gegenteiligen Falle wurde das betreffende Kaninchen separiert und weiter beobachtet.

Zunächst galt es, den Einfluß der bloßen Aufspannung festzustellen. Dieser Versuch wurde 10mal gemacht, 6 der Tiere waren bei Trockenfutter, 4 bekamen nur Wasser oder Kochsalzlösung seit 2 bis 3 Tagen. Die Dauer der Fixation betrug $^1/_2$ bis 1 Stunde. Bei den gefütterten Tieren war das Resultat 4mal positiv, es trat Oligurie und Albuminurie, und zwar sowohl bei Essigsäure- als Ferrocyankalifällung, ein, und mikroskopisch fanden sich im Harn Erythro- und Leukocyten, Epithelien der Blase und der oberen Harnwege, sowie einzelne hyaline und granulierte Zylinder. Bei den Hungertieren war auf diese Weise 2mal positiver Effekt zu erzielen. Es gelingt also in einem relativ hohen Prozentsatze (60%) bei Kaninchen durch bloße Fixation derselben auf dem Spannbrett in verhältnismäßig kurzer Zeit, Albuminurie, Oligurie und den mikroskopischen Befund einer Nieren- und Blasenreizung herbeizuführen.

Die Wirkung des Aufrechtstellens der Tiere wurde in verschiedenen Versuchsanordungen studiert. Ich band die hockenden Kaninchen durch lose Bindenzügel an einen Tischfuß und erzielte bei zwei so behandelten Tieren positives Ergebnis. Diese Anordnung hatte den Nachteil, daß die Tiere aus der Fixation leicht herausrutschten.

In einer anderen Gruppe von Experimenten ließ ich die Tiere einfach in einer hohen Kiste sitzen, aus welcher nur der Kopf hervorragte. Von den 4 so arrangierten Versuchen fielen 2 positiv aus. Auffallend war in den mikroskopischen Präparaten der Reichtum an granulierten Zylindern und Leukocyten, in den Harnproben das zeitweilige Ausbleiben der Essigsäurefällung und bloße Erscheinen des Ferrocyankaliniederschlages.

Ferner wurden die auf dem Spannbrett fixierten Tiere so aufgestellt, daß der Kopf nach oben kam. Es gelang unter 4 derartigen Versuchen nur einmal, Ferrocyankalifällung zu bekommen, die anderen gaben negatives Resultat.

8 Tiere wurden mit dem Spannbrett in der Weise aufgestellt, daß der Kopf nach unten sah (4 Trockenfutter- und 4 Hungertiere). Die bei Hafer und Wasser gehaltenen Kaninchen zeigten bei dieser Anordnung weder Oligurie, noch Albuminurie, von den hungernden gaben 2 positives Resultat, die beiden anderen nicht.

Ferner suchte ich bei einigen Experimenten den Einfluß der aufrechten Position durch Bindeneinwicklung des Unterleibs bis zur Nierengegend zu paralysieren, respektive zu verstärken. Denn bei aufrechter Stellung des so gewickelten Tieres mit dem Kopf nach oben wird die Stauung im Bereiche des Abdomen verringert, bei Lagerung mit dem Kopfe nach abwärts die Anämie der hinteren Körperhälfte erhöht. Von den 2 Versuchen der ersten Kategorie verlief der eine positiv, der andere negativ. Die 3 Experimente

der zweitgenannten Art boten sämtlich positives Ergebnis. Die Zylindrurie war bei diesen Tieren in besonders intensiver Weise vorhanden.

Bindenkompression des Thorax beim sitzenden Tiere hat, in Analogie mit den Resultaten von Seelig, in vier Versuchen sowohl Oligurie als Eiweißsekretion und den mikroskopischen Befund leichter Blasen- und Nierenreizung hervorgerufen.

Pelottenkompression der Vena cava inferior unterhalb des Abganges der Nierenvenen bildet ein schweres Trauma für die Nieren, und kam es in den zwei so angeordneten Versuchen zu reichlicher Ausscheidung von Eiweiß, zahlreicher Erythrocyten und sehr vieler Zylinder der verschiedensten Kategorien.

Das Schwergewicht wurde begreiflicherweise auf den Effekt der Lordosierung gelegt. Dieselbe wurde in der Weise vorgenommen, daß dem am Spannbrett fixierten Tiere die Hinterbeine losgebunden und ein 7 bis 9 cm hohes Rollkissen unter die Wirbelsäule in ihrem unteren Teile geschoben wurde, worauf dann die Pfoten wieder festgebunden wurden. Paresen der Beine, Erhöhung der Reflexe und ein Auskühlen der Tiere, wie dies Nothmann beschreibt, konnte ich nicht konstatieren, wohl aber große Unruhe und schrille Schmerzensschreie, eine bei den sonst so ruhigen Kaninchen immerhin auffällige Sache. Von 17 Versuchen dieser Art führten 12 (70·5%) zu positivem Resultat. Ein besonderer Einfluß des Grades und der Dauer der Lordose war nicht zu konstatieren, wohl aber ein solcher der Fütterungsweise, indem einerseits vier bei Grünfutter gehaltene Kaninchen auf die Lordosierung nicht reagierten, anderseits die hungernden Tiere besonders intensive Folgen darboten.

Außer diesen unmittelbaren waren jedoch auch sehr interessante Spätfolgen der Lordosierung bei einer Anzahl von Tieren zu konstatieren. Zunächst möchte ich über eine Gruppe von vier Kaninchen berichten, bei denen einige Tage zuvor dieser Eingriff mit positivem Ergebnis vorgenommen worden war, und die sämtlich, als sie zum Zwecke neuerlicher Benutzung untersucht wurden, Albuminurie und einen mikroskopischen Befund darboten, der völlig an den bei akuter Nephritis erinnerte. Sie wurden alle nochmals lordosiert, was sowohl die vorhandene Eiweißmenge als auch die Zahl der Formelemente steigerte, und dann zur weiteren Beobachtung von den anderen Tieren separiert. Dieselbe ergab, daß die Tiere eine wesentliche Störung in ihrem körperlichen Befinden zeigten, indem sie stetig abmagerten, ein struppiges Fell hatten und wenig Harn absonderten, in welchem reichlich Eiweiß und renale Formelemente sowie Zylinder zu finden waren. Eines der Tiere ging ein, zeigte bei der Sektion Schwellung und starke Hyperämie der Nieren, von deren Aussehen Sie sich an diesem Kayserling-Präparat überzeugen können, die anderen erholten sich langsam und auch ihr Harnbefund kehrte allmählich zur Norm zurück. Den histologischen Befund der Niere des spontan eingegangenen Kaninchens werde ich Ihnen gleich schildern und demonstrieren.

Es war also durch wiederholte Lordosierung gelungen, Tiere akut nephritisch zu machen, eine Tatsache, die auch in Rücksicht auf den Umstand, daß Übergang orthotischer Albuminurie in echte Nierenentzündung mehrfach behauptet wird, Bedeutung besitzt.

Auch bei zwei anderen zu mehrfachen Versuchen benutzten Kaninchen konnten Dauerfolgen derselben beobachtet werden, die sich bei dem einen in typischem Nephritisbefunde des Urins, bei dem anderen in Albuminurie chronischen Charakters und dem Nachweis vereinzelter Leukocyten und Blasenepithelien äußerten. Die Niere des ersterwähnten Kaninchens zeige ich Ihnen gleichfalls vor, und können Sie an derselben die bedeutende Hyperaemie, Schwellung des gesamten Organs sowie Verbreitung und gelbliche Verfärbung der Rindensubstanz deutlich beobachten.

Der histologische Befund, den Sie an dem aufgestellten, der Niere des spontan eingegangenen Kaninchens entnommenen Präparate besichtigen können, ergibt diffuse kleinzellige Infiltration im Bereiche der Rinde, daneben Herde von Leukocytenanhäufung, teils an der Grenze von Mark und Rinde, teils um einzelne Glomeruli. Kernvermehrung in den Schlingen der Malpighischen Gefäßknäuel und hochgradige Hyperaemie sowie stellenweise Hämorrhagie des Gewebes. Der Befund zeigte eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem von Heubner bei der sogenannten „Paedonephritis" beschriebenen, was mir um so bemerkenswerter erscheint, als nach der Ansicht dieses Autors auch manche derartige Erkrankungen aus einer ursprünglichen orthotischen Albuminurie hervorgehen.

Um nun festzustellen, welche Veränderungen sich unter dem Einflusse der Lordosierung in den Nieren entwickeln, wurden mehrere Tiere für einige Zeit in Lordose gebracht und dann laparotomiert und nephrektomiert. Mikroskopisch findet sich, wie Ihnen das Kayserling-Präparat zeigt, keine Vergrößerung des Organs, wohl aber starke, besonders an der Grenze von Mark und Rinde lokalisierte Hyperämie. Mikroskopisch sehen Sie an dem einer solchen Niere entnommenen Schnitte sehr starke Blutüberfüllung der Gefäße sowie kleinere und größere Hämorrhagien, welche bereits in der Papillengegend beginnen und sich durch das ganze Gewebe erstrecken, dasselbe teils verdrängend, teils zerstörend. Und auch kleine Herde von Zellinfiltration sind an der Corticomedullargrenze hie und da zu finden, ein Beweis für das schwere Trauma, welches durch diesen Eingriff gesetzt wird.

Die Verfolgung der an verschiedenen Nieren, welche die ganze Stufenleiter der Prozesses repräsentieren, gefundenen Veränderungen führt zu folgender Annahme: unter dem Einflusse der Lordose kommt es zu Stase in den Nieren, die wohl als Folge der starken Zerrung an den Gefäßen und Nerven des Organs aufgefaßt werden muß; ihre Konsequenzen sind Gefäßdilatation und Blutungen, teils per diapedesin, teils per rhexim. Im weiteren Verlaufe stellt sich kleinzellige Infiltration an der Grenze von Mark und Rinde ein, die zunächst herdweise auftritt, um bei Wiederholung der Lordose und

besonderer Empfindlichkeit der Tiere sich zu diffuser Zellinfiltration und Glomerulitis zu steigern.

Über das Verhalten des Blutdruckes bei der Lordosierung und nach Sistieren derselben bin ich bislang nur in der Lage, Ihnen einige vorläufige Mitteilungen zu machen, da die Aufnahmen noch nicht genügend zahlreiche sind. Sofort nach Einleitung der Lordose steigt der Blutdruck in der Carotis brüsk an, was gewiß rein mechanischen Ursprunges ist, hält sich dann eine Zeitlang auf höheren, langsam abklingenden Werten, um nach Aufhebung der Lordose rasch und tief abzusinken, was vielleicht als Shokwirkung zu deuten ist.

Fasse ich die Ergebnisse kurz zusammen, so kann ich sagen, daß es durch die verschiedensten Eingriffe mechanischer Natur ohne blutige Verletzung möglich ist, bei Kaninchen Albuminurie sowie Ausscheidung renaler und vesikaler Formelemente hervorzurufen.

Diese Manipulationen sind teils solche, bei denen Streckung oder Lordosierung der Wirbelsäule erfolgt, teils solche, bei denen sie sicher ausgeschlossen erscheint.

Auch das Moment der Stauung im Bereiche der Abdominalorgane ist nur bei einem Teile der zur Verwendung gelangten Stellungsanomalien und sonstigen Prozeduren vorhanden, während es bei anderen gänzlich in Wegfall kommt.

Als gemeinsamen ätiologischen Faktor vermute ich Stromverlangsamung im Kreislaufgebiete der Nieren, deren Nachweis ich durch weitere Versuche zu erbringen bemüht sein werde.

Die Stärke der so erzeugten Albuminurie wechselt, ebenso die Art der Fällung, die bald nur für Essigsäure, bald nur für Ferrocyankali, meist jedoch für beide besteht.

Die Empfänglichkeit der Tiere für solche Eingriffe wechselt gleichfalls und läßt sich bis zu einem gewissen Grade durch die Fütterungsart und durch Nahrungsentziehung beeinflussen.

Wiederholte Vornahme der beschriebenen Prozeduren, speziell der Lordosierung, vermag mitunter akute Nephritis herbeizuführen und auch den Tod der Tiere zu veranlassen.

Das Studium der histologischen Veränderungen macht es plausibel, daß die durch Lordosierung erzeugte Stauung und Zerrung im Bereiche der Nierengefäße mit konsekutiven Blutaustritten in das Gewebe den ersten Anstoß zur Genese der nephritischen Veränderungen abgibt.

Die Ähnlichkeit des histologischen Befundes der artifiziell auf mechanischem Wege erzeugten Nephritis mit dem bei Paedonephritis erhobenen macht eine ätiologische Analogie, also den Übergang der orthotischen (lordotischen) Albuminurie in Nierenentzündung, wahrscheinlich.

Durch Lordosierung wird der allgemeine Blutdruck in der Weise beeinflußt, daß er etwas ansteigt und dann langsam absinkt; Entlordosierung hat brüskes Fallen derselben auf niedrige Werte mit folgendem allmählichen Wiederanstieg zur Folge.

Wenn es auch durch die im vorstehenden etwas kursorisch geschilderten Versuche nicht gelungen ist, sichere Einblicke in das

Wesen der orthotischen (lordotischen) Albuminurie zu gewinnen, so haben dieselben doch manchen Punkt der Genese derselben geklärt und auch sonst so interessante Resultate gezeitigt, daß ich mir wohl erlauben durfte, Ihnen von denselben Mitteilung zu machen.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Hauttalg und Ernährung bei Kindern.

Von **Dr. W. Birk-Charlottenburg**, früh. Assistenten der Klinik.

Der bisher nur aus rein klinischen Beobachtungen gefolgerte Zusammenhang von Vorgängen auf und in der Haut mit der Ernährung gab den Anlaß zu den folgenden Untersuchungen. Es sollte durch diese festgestellt werden, ob sich durch vergleichende Bestimmungen des Hautsekretes, speziell der Hauttalgausscheidung, bei verschiedenartiger Kost ein Einblick in diese Verhältnisse gewinnen ließe oder nicht.

Daß man dabei Erfolg haben könnte, dafür sprachen mehrere Gründe: Zunächst die Auffassung, die man heute überhaupt von der Sekretion des Hauttalges hat. Man sieht denselben nicht mehr wie früher als das Produkt der fettigen Degeneration von Zellen an. Sondern — das zeigen am besten die Versuche von Röhmann und Plato an Tieren, die mit verschiedenartigem Fett gefüttert wurden — es stammt der Haupttalg im wesentlichen aus dem mit der Nahrung aufgenommenen Fett. Neben dem Nahrungsfett wird aber auch das durch Kohlehydratfütterung entstandene Fett zur Hauttalgbildung benutzt.

Daß dies nicht bloß beim Tier der Fall ist, sondern daß auch beim Menschen der Hauttalg ein Sekret darstellt, das sich durch die Nahrung beeinflussen läßt, zeigen die Versuche von Rosenfeld. Letzterer verabreichte denselben Personen einmal kohlehydratreiche und fettarme Kost und ein andermal fettreiche und kohlehydratarme, und konnte einen deutlichen Unterschied in beiden Perioden feststellen, derart, daß z. B. in dem einen Versuch die Fetternährung zu relativ geringer Hauttalgausscheidung führte, während die Kohlehydratperiode relativ viel, nämlich dreimal soviel lieferte.

Die übrigen Untersuchungen, die es sonst noch betreffs der Hauttalgausscheidung gibt, sind mit den Rosenfeldschen wie auch unter sich kaum zu vergleichen. Denn die einzelnen Autoren benutzten ganz verschiedene Methoden, um die Größe der Hauttalgausscheidung zu bestimmen.

Krukenberg z. B. legte ein kleines Stückchen Papier auf die Haut des Brustbeines und ließ es dort liegen, bis es sich mit Fett durchtränkt zeigte. Schätzungsweise bestimmte er danach die Summe des Hauttalges der ganzen Körperoberfläche und kam zu einer Menge von zirka 40 g pro die. Ein zweiter Autor, Leubuscher, verfuhr ähnlich. Auch er fing den Hauttalg auf Papier

auf und extrahierte daraus das Fett nach Soxhlet. Er fand, daß durchschnittlich nur zirka 15 g abgesondert wurde, also ein erheblicher Unterschied gegenüber Krukenberg. Wieder einen anderen Weg schlug Linser ein: er rieb bei seinen Versuchspersonen die Haut der Vorder- und Hinterfläche des Rumpfes mit Äthertupfern ab und extrahierte den darin aufgefangenen Hauttalg im Soxhlet-Apparat.

Er gewann viel weniger als die früheren Untersucher. Immerhin kommen seine Werte den Vorstellungen, die man sich im allgemeinen über die Menge des abgesonderten Hauttalges zu machen pflegt, wohl am nächsten. Bei älteren Personen fand er in dreiwöchigen Perioden im ganzen etwa 1·5 bis 3 g, bei zwei jüngeren im gleichen Zeitraum nur 0·7 bis 0·9 g Fett.

Über die Hauttalgausscheidung im Kindesalter wissen wir nichts.

Bei meinen eigenen Untersuchungen wollte ich zunächst einen Anhaltspunkt gewinnen über die Größe der Hauttalgausscheidung überhaupt, zweitens untersuchen, wie sich die Hauttalgausscheidung bei verschiedener Ernährung verhält und drittens nachsehen, ob sich ein Unterschied zwischen normalen Kindern und solchen mit exsudativer Diathese findet.

Die größte Schwierigkeit lag — wie ja schon aus den angeführten Untersuchungen ersichtlich ist — in der Technik. Am geeignetsten schien mir die von Rosenfeld benutzte Art und Weise des Auffangens des Hauttalges in Wollwäsche zu sein. Ich konnte dazu ein hierzulande sehr gebräuchliches Kleidungsstück benutzen, eine Kombination von Wollunterhose und Wollunterjacke, das aus einem Stück gefertigt ist, und das hier von Mädchen sowohl wie Knaben benutzt wird.

Es bedeckt den ganzen Rumpf sowie die Arme und Beine bis zu den Knöcheln, läßt also nur Kopf, Hals, Hände und Füße frei. Es wird auf dem Rücken zugeknöpft, so daß nur ein Schlitz für die Genitoanalgegend offen bleibt. Dieses Kleidungsstück bekamen die Kinder angezogen, nachdem es selbstverständlich vollkommen entfettet war und die Haut vorher durch ein gründliches Bad gereinigt worden war. Über dem Wollunterzeug kam dann die gewöhnliche Kleidung. Eine Gefahr der Beimengung fremden, aus der Nahrung stammenden Fettes besteht nicht. Ebenso lassen sich auch sonstige Verunreinigungen durch Kot und Urin bei einiger Sorgfalt sicher vermeiden. Um von Witterungseinflüssen unabhängig zu sein, wurden die Kinder während der Versuchszeit im Zimmer gehalten, was ihnen, da es Winter war, nicht besonders unangenehm war. Jedes Kind wurde in zwei Perioden von je sechs Tagen untersucht, in der die Ernährung möglichst verschieden war, in der einen so viel wie möglich fettreich, in der anderen reich an Kohlehydraten. Die Kost gestaltete sich also etwa folgendermaßen: in der ersten Periode erhielten die Kinder

Morgens: Milch mit Buttersemmel, in der zweiten: Tee oder Kaffee mit Zucker und Zwieback.

Vormittags: Butterbrot mit gekochtem Schinken, beziehungsweise Semmel mit Honig oder Apfelsine mit Zucker.

Mittags: Gebratenes Fleisch, beziehungsweise Klöße mit gekochtem Obst.

Nachmittags: Wie morgens.

Abends: Wurst mit Butterbrot, beziehungsweise Pflaumen od. dgl. mit Kompott.

Außerdem bekamen noch zwei der Kinder zu ihrer Fettkost zweimal 1 Teelöffel Lebertran pro die.

Bei dieser Zusammensetzung war die Nahrung ihrem Kaloriengehalt nach allerdings nicht gleichwertig, aber sie gab dafür die Gewähr, daß die Kinder den Appetit nicht verloren, und sie stellte anderseits eine in praxi durchaus mögliche Kostform dar. Denn eine unnötig fettreiche Kost ist bei den Kindern aus wohlhabenden Familien üblich, während eine fast vegetarische Kost — Brot, Kartoffeln und Kaffee — das tägliche Brot der Kinder des Proletariats ist.

Nachdem die Kinder die Kleider sechs Tage lang ununterbrochen getragen hatten, wurde der darin gesammelte Hauttalg gewonnen, indem die ganze Hose in einem großen, zirka 5 l fassenden Erlenmeyer-Kolben gesteckt und zunächst mit Alkohol auskocht wurde. Der Alkohol wurde täglich gewechselt, nach drei Tagen wurden die Hosen in Äther gesteckt und noch weitere zwei Tage in heißem Äther bis zur völligen Erschöpfung extrahiert. Nach jeder einzelnen Extraktion wurden die Hosen noch tüchtig ausgepreßt. Der nach dem Abdunsten des Alkohols und Abdestillieren des Äthers gewonnene Rückstand wurde noch einmal in Äther aufgenommen, filtriert, wieder getrocknet und dann gewogen. Er stellte eine dunkelgelbe bis braune, meist nicht flüssige Substanz dar und ist im folgenden als Hauttalg angesehen.

Die Kinder, die untersucht wurden, sind durch die folgenden Krankengeschichtenauszüge kurz charakterisiert:

K. K., 6 Jahr:
Magerer Junge mit schwerer exsudativer Diathese, von jeher in Behandlung wegen rezidivierender Ekzeme und Phlyktänen.
Gewicht im I. Versuch . . . 15.400 bis 16.400 g.
Gewicht im II. Versuch . . . 16.400 bis 17.200 g.
Hauttalgmenge bei Fettkost . . . . 0·6368 g in 6 Tagen.
Hauttalgmenge bei Kohlehydratkost . 0·7394 g.

M. H., 9 Jahre:
Kräftiges Mädchen mit glatter, reiner Haut. Niemals Erscheinungen von exsudativer Diathese.
Gewicht I. . . . . 27.500 bis 27.800 g,
Gewicht II. . . . . 27.800 bis 28.000 g.
Hauttalgmenge bei Fettkost . . . . 0·5443 g,
Hauttalgmenge bei Kohlehydratkost . 0·5198 g.

M. St., 10 Jahre.
Seit dem dritten Jahre an Drüsenschwellungen, Ekzemen und Augenaffektionen leidend, zurzeit in der Augenklinik wegen ulcus corneae scroph. perf.
Ziemlich wohlgenährt, aber überall nur schlaffes Fett, ohne jeden Turgor, gedunsenes pastöses Gesicht.

Gewicht I. . . . . 27.600 bis 28.000 g.
Gewicht II. . . . . 28.000 bis 28.400 g.
Hauttalgmenge bei Fettkost . . . . 0·5246 g,
Hauttalgmenge bei Kohlehydratkost . 0·7541 g.

H. R., 12 Jahre:
Kräftiges langes Mädchen, mit gutem Fettpolster, ohne exsudative Erscheinungen.
Gewicht I. . . . . 35.800 bis 36.800 g,
Gewicht II. . . . . 35.100 bis 35.800 g.
Hauttalgmenge bei Fettkost . . . . 1·9073 g,
Hauttalgmenge bei Kohlehydratkost . 2·3511 g

V. L., 13 Jahre:
Großes Mädchen, gutgenährt, seborrhoisches fettglänzendes Gesicht. Haut am Körper ziemlich rein, einmal in Behandlung wegen Ekzemen, sonst keine wesentlichen exsudativen Erscheinungen.
Gewicht I. . . . . 39.100 bis 39.400 g,
Gewicht II. . . . . 39.300 bis 40.100 g.
Hauttalgmenge bei Fettkost . . . . 4·5802 g,
Hauttalgmenge bei Kohlehydratkost . 4·1512 g.

Aus den in diesen 5 Versuchen enthaltenen Zahlen geht hervor, daß bei Kindern eine gesetzmäßige Beeinflussung der Hauttalgausscheidung durch die Ernährung, derart, wie sie z. B. Rosenfeld fand, nicht besteht.

Jüngere Kinder, solche im Alter von 6 bis 10 Jahren, scheiden etwa 0·5 bis 1·0 g Hauttalg aus. Zu dieser Kategorie gehören drei von den untersuchten. Zwei davon zeigten ausgesprochene Erscheinungen von exsudativer Diathese und hatten bei Ernährung mit überwiegender Kohlehydratkost eine höhere Hauttalgmenge als bei Fettkost.

Die 2 älteren Kinder schieden erheblich mehr aus: 1·9 bis 2·3 g (12jähriges Mädchen) und 4·1 bis 4·5 g (13jähriges Mädchen). Beim Wechsel der Nahrung fanden sich auch hier Differenzen. Doch kann man diese nicht ohne weiteres auf die veränderte Nahrung beziehen, sondern man muß hier noch mit anderen komplizierenden Momenten rechnen. Beide Kinder z. B. wiesen Zeichen beginnender Pubertät auf, in Entwicklung begriffene Mammae etc. und man muß berücksichtigen, daß nach den Erfahrungen der Dermatologen die Pubertät einen großen, wenn nicht den größten Einfluß auf die Produktion der Hauttalgs hat (Linser).

Weiter litt das älteste Kind an einer Art Seborrhoea oleosa, also ebenfalls eine Komplikation. Denn bei derartigen Hauterkrankungen glaubt man beobachtet zu haben, daß eine an Fett sehr reiche Nahrung nicht selten die Krankheitserscheinungen verschlimmert. Tatsächlich führte ja auch in diesem Falle die Fettnahrung zu einer Steigerung der Hauttalgsekretion, eine zufällige Bestätigung jener landläufigen Anschauung, die man natürlich nicht verallgemeinern darf. Jedenfalls müssen die 2 letzten Kinder bei der Beurteilung der Versuchsresultate ausscheiden.

Es bleiben nur die 3 jüngeren Kinder übrig, bei denen die Versuchsbedingungen gleich waren. Bei ihnen fanden sich zwar die vermuteten Differenzen bei der verschiedenartigen Ernährung, aber

3 Versuche genügen natürlich nicht, um auf die oben angegebene Fragestellung eine sichere Antwort zu geben. Sie liefern nur einen Anhaltspunkt für die Größe der Hauttalgausscheidung beim Kind. Anderseits zeigen sie aber auch, daß es möglich ist, auf diesem Wege zu einem Resultat zu kommen.

Aus diesem Grunde schien es mir gerechtfertigt, die Versuche bekannt zu geben, und — da ich selbst nicht die Möglichkeit habe, sie zu Ende zu führen — die Aufmerksamkeit anderer auf die an sich so interessante Frage der Beeinflussung der Hauttalgsekretion und ihre Beziehungen zu Konstitutionsanomalien beim Kinde zu lenken.

Literatur siehe bei:

Linser P. Über den Hauttalg beim Gesunden und bei einigen Hauterkrankungen. (Habilit. Schrift.) Naumburg, 1904 und

Rosenfeld G. Hauttalg und Diät. Zentralblatt f. innere Medizin. 1906. Nr. 40.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

A. v. Reuß. *Über den Antitrypsingehalt des Serums beim Säugling.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 34.)

Wenn man die Vermehrung des Antitrypsins als Reaktion auf eine durch Stoffwechselgifte hervorgerufene Vermehrung proteolytischer Zellfermente auffassen kann, so weist die Häufigkeit der positiven Befunde (unter 62 untersuchten Fällen) beim kranken Säugling darauf hin, wie verschiedene Faktoren im Säuglingsalter als Stoffwechselgifte wirken. Es fand sich Hemmung bei akuten und chronischen Infektionen, bei Ernährungsstörungen, ja auch bei klinisch gesunden Kindern. Negative Werte gaben hauptsächlich natürlich ernährte Kinder. Die Antitrypsinmenge ist beim jungen Säugling, ehe er eine Schädigung erfahren hat, sehr gering. Wird ein Kind — vor Ablauf der Periode der extrauterinen Abhängigkeit von der Mutter — künstlich ernährt, so können entweder die Bestandteile der Kuhmilch selbst oder die durch eine geschädigte Darmwand tretenden Bestandteile des Darminhaltes als Stoffwechselgifte wirken. Neurath.

Kantorovicz. *Bakterien-Antifermente und Bakteriolyse.* (Aus dem hygienischen Institut und der chirurgischen Klinik zu Bonn.) (Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 18.)

Weinland hatte gefunden, daß die Resistenz der Eingeweidewürmer gegen Magen- und Darmsaft auf dem Gehalt ihrer Preßsäfte an Antipepsin beruht. Ähnlich schützen sich auch die Darmbakterien gegen die eiweißlösenden Darmfermente durch Bildung von Antifermenten. Die Resistenz der Darmflora gegen Trypsin beruht also auf dem Gehalt der Bakterien an Antiferment, nicht auf einer „Schutzhülle oder vitalen Eigenschaften". So erklärt es sich, daß Bakterienextrakte antifermentativ gegen Trypsin wirken können.

Klotz (Breslau).

Ernährung und Stoffwechsel.

Sill. *A study of malnutrition in the school child.* (Unterernährung bei Schulkindern.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 19. Juni 1909.)

Als Ursachen werden unzweckmäßige Diät, der Genuß von Kaffee und Tee als Ersatz von wahren Nährmitteln, schlechte Behausung, Zahndefekte, adenoide Wucherungen und verschiedene andere hygienische Vergehen hervorgehoben. Viele dieser Mängel sind durch Belehrung und zweckmäßige ärztliche Fürsorge zu beheben. Dagegen sind die entsetzlichen Verhältnisse in den Mietskasernen noch immer scharf zu rügen und stehen die gesetzlichen Bestimmungen zur Assanierung der Proletarierviertel denen z. B. von Berlin und London weit zurück. Auch die bestehenden Verordnungen lassen trotz ihrer sehr mäßigen Forderungen in der Ausführung viel zu wünschen.

Wachenheim (New-York).

Adolf Schmidt. *Diagnose und Therapie chronischer Diarrhöen.* (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten Bd. II, Heft 1, 39 S. M. 1—.)

Verf., der sich seit Jahren um den Ausbau der Lehre von den Darmkrankheiten bemüht, bespricht den Gang der Untersuchung, die Funktionsprüfung mittels der Probekost, die häufigsten klinischen Krankheitsbilder der chronischen Diarrhöe und deren Behandlung. Das Wesentliche der Durchfälle sieht er nicht in einer Steigerung der Peristaltik, sondern in vermehrter Absonderung fäulnisfähiger Flüssigkeit durch die Darmwand. Eine Steigerung der Peristaltik kann sekundär, in seltenen Fällen koordiniert vorkommen. Auch das Überwiegen bestimmter Bakterienarten im Stuhle, z. B. von Hefe, Sarcine, Proteus, Pyocyaneus, Streptokokken u. a. faßt er als Sekundärinfektion auf, die allerdings weiterhin den Charakter einer selbständigen Erkrankung annehmen kann. Das Auftreten von Schleim, Blut oder Eiter im Stuhl läßt auf anatomische Erkrankung der Darmwand schließen. Eine Resorptionsstörung kommt nur für Fett, nicht für Eiweiß und Kohlehydrat in Betracht. Das Auftreten reichlicher Reste von Bindegewebe soll eine Störung der peptischen Verdauung anzeigen, das Auftreten von Kartoffelresten, mikroskopisch erkennbaren Stärkeresten oder mit Jod mit blaufärbenden Mikroben eine Störung der Kohlehydratverdauung. Als selbständige Krankheitsbilder bespricht er die Gärungsdyspepsie, die er für eine konstitutionelle Anomalie hält, beruhend auf Unfähigkeit zur Zelluloseverwertung, ferner die gastrogenen Darmstörungen und die selbständigen Katarrhe in der Umgebung der Bauhinschen Klappe. Die Behandlung ist in erster Linie diätetisch, von Medikamenten kommen pflanzliche Adstringentien und als Antiseptika die Salizylmilch und das Oxygar, das Wasserstoffsuperoxyd enthält, in Betracht.

H. Vogt (Breslau).

Dunn. *The treatment of infantile diarrhoeas due to intestinal fermentation with lactic acid bacilli.* (Die Behandlung der Fermentativdiarrhöen der Säuglinge mit Milchsäurebazillen.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 21. August 1909.)

Die Resultate waren nicht besonders glänzend, denn die Behandlungsmethode versagte völlig bei etwa einem Viertel der Fälle. Es schien, als ob gewisse Varietäten des Milchsäurebazillus zur Bekämpfung der Gärungsbakterien erforderlich wären. Verf. hatte verschiedene Sorten probiert; es steht noch offen, ob der Bac. bulgaricus bessere Erfolge als gewöhnliche Rassen des Bac. acidi lactici in Aussicht stellt. Vielleicht müssen verschiedene Sorten den verschiedenen Gärungsbakterien angepaßt werden.

Wachenheim (New-York).

Engel. *Der Magensaftfluß in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose der Säuglinge.* (Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.) (Deutsch. medizin. Wochenschr. Nr. 29. S. 1270.)

Bei Pylorusstenose der Säuglinge findet sich zuweilen schon Wochen vor dem Auftreten der typischen Symptome eine pathologisch gesteigerte Magensaftsekretion, die sich als ein echter Magensaftfluß darstellt. Der Magensaft ist in qualitativer Hinsicht normal, aber er wird in überreichlicher Menge produziert. Zugleich mit der Hypersekretion — möglicherweise auch infolge derselben — kommt es zum Verschluß des Pylorus. Derselbe ist zunächst wahrscheinlich rein spastisch, kann aber bei längerem Bestehen zur echten Hypertrophie der Muskelfasern führen. Im letzteren Falle bleibt nach dem Aufhören des Magensaftflusses eine chronische, mit den Stauungserscheinungen einhergehende Enge des Magenpförtners zurück.

Im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes steht die hochgradige Übererregbarkeit der Magenschleimhaut, die auf rein nervöser Basis zu beruhen scheint und damit jener Ansicht eine neue Stütze verleiht, die die Pylorusstenose des Säuglings mehr oder weniger als Neurose ansehen möchte. Birk (Charlottenburg).

O. Cozzolino (Genua). *Intorno alla interpretazione ed alla prognosi dei vomiti ricorrenti o periodici dell'infanzia.* (Über Deutung und Prognose des zyklischen oder periodischen Erbrechens im Kindesalter.) (La Pediatria, n. 6, 1908.)

Verf. stellt über die vielfach auseinandergehenden Meinungen betreffs Pathogenese des periodischen Erbrechens (das für ihn keineswegs eine selbständige Krankheitsform, sondern bloß ein Syndrom darstellt) längere Betrachtungen an und bringt 3 klinische Beobachtungen. Um dem Leser die Meinung klar zu machen, beschränkt sich Ref. auf Wiedergabe zweier Schlußfolgerungen:

1. In den meisten Fällen scheint es sichergestellt, daß die neuro-arthritische Diathese einen prädisponierenden Faktor von unzweifelhafter Bedeutung bildet, worauf außer der Anamnese auch die nicht seltene familiäre Form solcher Krisen hinweisen würde; aber bei der abnormen Frequenz dieser erblichen Diathese im Vergleich mit der auffallenden Seltenheit der Fälle von zyklischem Erbrechen muß in den meisten Fällen eine Magendarmautointoxikation im weitesten Sinne als bestimmende Ursache angenommen werden.

2. Das konstante Vorkommen von Veränderungen im Magendarmkanal und Leberverfettung in den wenigen zur Obduktion gelangten Fällen, sowie die Acetonämie, bestätigen den autotoxischen, gastroenterischen Ursprung des periodischen Erbrechens.

Die Prognose ist gewöhnlich günstig; zuweilen kann aber die Krise letalen Ausgang nehmen, wie in einigen Fällen der Literatur und bei seinem 3. Falle, bei dem eine Sepsis durch Streptokokken wahrscheinlichen Magendarmursprunges vorlag. Dotti (Florenz).

Grégoire Jacobson. *Neutralfett und Fettsäuren im Säuglingsstuhl.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 67, p. 145.)

Fettsäuren und Seifen färben sich stark mit basischen Anilinfarben, Neutralfett bleibt farblos. Im Säuglingsstuhl färben sich alle Fettropfen, wenn auch verschieden stark. Dies erklärt sich dadurch, daß bei Gegenwart kleiner Mengen von Fettsäuren auch das Neutralfett Farbstoff annimmt. Danach würden alle Fettröpfchen im Säuglingsstuhl nicht aus reinem Neutralfett bestehen, sondern kleine Mengen freier Fettsäure enthalten. H. Vogt (Breslau).

Léon Pouliot et **R. Moricheau-Beauchant.** *Mérycisme chez un enfant de six mois. Guérison par le suc gastrique de porc.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, p. 88.)

Ein 6 Monate alter Säugling litt an Wiederkäuen und hartnäckiger Obstipation; er kam dabei in seinem Ernährungszustande stark herunter. Nach mehrfachem Nahrungswechsel blieben die Regurgitationen und die Obstipation aus, als das Kind vor der Mahlzeit (Vollmilch) Magensaft vom Schwein teelöffelweise erhalten hatte. R. Weigert (Breslau).

P. Riegler und **G. Jacobson.** *Über ein großes anaerobes Stäbchen in der Darmflora des Säuglings und der des jungen Hundes.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 67, p. 313.)

Beschreibung eines neuen obligaten Anaeroben, der bei einem Brustkinde im Stuhl aufgefunden wurde und im Stuhl junger Hündchen anscheinend konstant vorkommt, besonders bei Ernährung mit Kohlehydraten. Er erwies sich als pathogen für Meerschweinchen, die nach reichlicher subkutaner Impfung an gashaltigen Ödemen eingingen. Vom Bac. perfringeus unterscheidet er sich dadurch, daß er abgerundete Enden hat, keine Ketten bildet, keine Sporen produziert und kein Fäulniserreger ist. Es handelt sich vielleicht um eine Varietät des B. dimorphobutyricus von Grassberger und Schattenfroh. H. Vogt (Berlin).

Klinik der Kinderkrankheiten.

Shaw and **Laird.** *The diagnosis of tuberculosis in young children.* (Die Diagnose der Tuberkulose bei kleinen Kindern.) (Arch. of Pediatrics Juli 1909.)

Kleine Temperaturschwankungen (zwischen 36·3 und 37·9°) sind bei normalen Kindern häufig und daher nicht wie bei Erwachsenen verwertbar. Bei der Blutuntersuchung ist Lymphozytose wertvoll, dagegen ist die Opsoninprobe schwerer auszuführen und noch zweideutiger als im höheren Alter. Mit den neueren Verfahren zur Auswurfsgewinnung gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht selten. Äußerst wertvoll ist die v. Pirquetsche Probe; die Perkutanprobe von Moro scheint ihr nachzustehen und die Bindehautprobe leidet an den bekannten Nachteilen. Die Stichreaktion von Hamburger wird stark empfohlen.

Wachenheim (New-York).

Bovaird. *The relative frequency of abdominal tuberculosis in Great Britain and the United States.* (Die relative Häufigkeit der abdominalen Tuberkulose in Großbritannien und den Vereinigten Staaten.) (Arch. of Pediatrics, Juni 1909.)

Verf. kommt nach einer statistischen Untersuchung zu einer äußerst merkwürdigen Zusammenstellung. Während in den Hospitälern Großbritanniens 3% der aufgenommenen Kinder an Bauchtuberkulose leiden gegen 1·6% an Meningealtuberkulose, sind die entsprechenden Ziffern in amerikanischen Hospitälern 0·2 und 0·9%; das annähernde Gleichmaß in bezug auf tuberkulöse Meningitis schließt größere Fehlerquellen aus. Ein einziger Fall im Mount Sinai Hospital (New-York) in 7 Jahren unter 2266 Kindern ist gewiß ein sonderbares Verhältnis im Vergleich zur englischen Statistik. Auch bei dem Totalergebnis der Sektion tritt dieser Gegensatz hervor; so soll man primäre Darmtuberkulose in Großbritannien in 20% aller Leichen gefunden haben, in Amerika bloß 3·5%. Da der bovine Bazillentypus gerade bei der Abdominaltuberkulose häufig ist, ist der Eifer gegen die Rindertuberkulose in England, sowie das bedeutend geringere Interesse in Amerika anscheinend rationell. Verf. geht indes auf Details in der Ätiologie dieses Mißverhältnisses nicht ein.

Wachenheim (New-York).

v. Pirquet. *Sur les causes de négativité de la cutiréaction.* (Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris, 1908, Nr. 8.)

Im terminalen Stadium der Lungentuberkulose, der Meningitis oder Miliartuberkulose bleibt die Hautreaktion auf Tuberkulin aus. Ebenso nach einer hohen Dosis injizierten Tuberkulins (Vallée). Ein weiterer Grund der Negativität sind Masern, und zwar 6 bis 8 Tage nach Ausbruch des Exanthems. Wichtig ist ferner die Konzentration des verwendeten Tuberkulins.

Klotz (Breslau).

Ebright. *Differential diagnosis of tuberculous meningitis.* (Differentialdiagnose der tuberkulösen Meningitis.) (California State Journ. of Med., Juni 1909.)

Im Reizungsstadium ist der intraspinale Druck hoch und soll mit dem Manometer, dem einzig zuverlässigen Instrument, gemessen werden. Die Flüssigkeit ist gewöhnlich klar oder mäßig getrübt; nach mehrstündigem Stehen setzt sich ein feines charakteristisches

Koagulum ab. Der Eiweißgehalt ist hoch, 0·2 bis 0·7%, die Fehlingsche Lösung wird meist nicht reduziert. Tuberkelbazillen werden in einem Drittel bis zur Hälfte der Fälle intra vitam, post mortem konstant gefunden. Lymphozytose ist meist vorhanden, bloß sub finem kommt manchmal Polymorphozytose vor.

Wachenheim (New-York).

G. **Mya.** *Enfisema polmonare e degenerazione grassa del diaframma nella intossicazione difterica.* (Lungenemphysem und Fettentartung des Zwerchfells bei Diphtheriintoxikation.) (Rivista di Clin. Pediatr., n. 8, 1908.)

Seit Jahren beobachtete Verf., daß die an schwerer Diphtherieangina leidenden Kranken in der Periode der allgemeinen Intoxikation eine ausgebreitetere Lungenarea als im physiologischen Zustande aufweisen. Die Herz- und Leberdämpfung sind daher beschränkt, das Vesikuläratmen schwächer, die Einatmung kurz und oberflächlich. Die dieses Bild am häufigsten aufweisende Diphtherieform ist die nekrotische Angina in ihrer schwersten, nämlich mit Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses, Myokarditis, Albuminurie, Hautblutungen, Muskelasthenie begleiteten Form.

Diphtherische Lokalisation in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien ist keine notwendige Vorbedingung der Entstehung von Emphysem, das daher keineswegs in- oder exspiratorischen Anstrengungen infolge von Hindernissen in den ersten Luftwegen zuzuschreiben ist. Die emphysematischen Syndrome beginnen nicht nur im Schlußstadium; einzelne Kinder zeigen das charakteristische Bild 6 bis 7 Tage vor dem Tode, andere, obwohl die Minderheit, überwinden die toxische Phase glücklich. Im allgemeinen jedoch nehmen die Fälle von Lungenemphysem aus Intoxikation bei diphtherischen Kindern tödlichen Ausgang.

In einzelnen Fällen haben wir Aufbrechen und Zusammenfließen der ungemein verdünnten Lungenbläschen mit gleichzeitigem, nicht ungewöhnlichem supleurischen Emphysem.

Die Möglichkeit eines emphysematösen Zustandes der Lunge als Folge akuter Intoxikation des Organismus ist nicht nur für Diphtherieinfektion charakteristisch, sondern auch anderen schweren toxischen Formen gemein. (Stolnikow bei Ileotyphus und Febris recurrens.) Verf. sah ihn auch im höchsten Grade in 2 Fällen bösartiger Enterocolitis und bei 1 Fall von Verbrennung 3. Grades.

Auf Grund der Kritik Furlaninis, der die trügerische Grundlage des mechanischen Faktors bei Pathogenese des Emphysems nachwies, nimmt Verf. einen Verlust an Elastizität des elastischen Lungengewebes toxischen Ursprungs an.

Bei der Pathogenese ist daher das Nervenelement nicht zu unterschätzen. Der Vagus regelt die Ernährungsvorgänge der Lunge, analog wie beim Myokardium. Bei schwerer Diphtherie kehrt die Läsion des Vagus mit besonderer Häufigkeit wieder. Jedenfalls gibt Verf. zu, daß das elastische Lungengewebe der zerstörenden Tätigkeit des im Blute kreisenden oder im Lungengewebe gegenwärtigen Diphtherietoxins primär ausgesetzt sein könne.

Durch Diphtherieintoxikation erleidet auch das Zwerchfell eine fettige Entartung (Benini).

Gesellt sich zur Zwerchfellinsuffizienz auch eine Verminderung der elastischen Lungenspannung, so wird das Zwerchfell eine Neigung haben, seine normale Kuppelform zu verlieren und sich abflachen, wobei die erschlaffte Lunge beim Herabsinken desselben über ihre Grenze hinaus nachfolgen wird. Nur auf diese Weise wird die Fettentartung der Zwerchfellfasern die Verminderung des elastischen Koeffizienten der Lunge fühlbarer machen können.

Dotti (Florenz).

A. Clopatt. *Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie in den Städten Finlands.* (Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1909, Bd. 51, S. 181.)

Ein auf Grund der Angaben der Medizinalbehörden zusammengestellter Bericht über das Vorkommen der Diphtherie in den Städten Finlands. Während der Periode 1891 bis 1906 hat die relative Morbidität, d. i. die Zahl der Krankheitsfälle auf 1000 Lebende bezogen, ihr erstes Maximum im Jahre 1891 gehabt mit 1·81‰, ist in den folgenden Jahren mit unregelmäßigen Oszillationen gesunken bis zum Jahre 1902, wo sie ihr Minimum mit 0·74 erreicht hat, um nachher wieder zu steigen bis zu 2·44 im Jahre 1906. Die relative Mortalität ist gleichfalls vom Jahre 1891 (0·71‰) bis zum Jahre 1902 (0·15‰) gesunken, zuerst schneller, dann langsamer, vom letztgenannten Jahre aber wieder bis zum Jahre 1906 (0·35‰) etwas gestiegen. Verf. hält sein Material nicht als geeignet, den Einfluß der Serumtherapie auf die Diphtheriemortalität zu erläutern. Sowohl die Krankheits- wie die Sterbefälle sind auf die verschiedenen Monate des Jahres ungleichmäßig verteilt gewesen, indem die kalte Jahreszeit immer eine Steigerung der Morbidität und der Mortalität bewirkt. Die Krankheitsfälle haben ihr erstes Maximum im Januar mit 11·5% und ihr Minimum im Juli mit 3·6% sämtlicher Fälle; von diesem Minimum steigt die Kurve kontinuierlich während der Monate August, September, Oktober und November bis zum Dezember, wo sie ihr zweites Maximum mit 12·6% sämtlicher Fälle erreicht. Die größte Sterblichkeit zeigt das Alter 1 bis 5 Jahre und demnächst das Alter 5 bis 10 Jahre.

Pipping.

Alex Lorey. *Bakteriologische Untersuchungen bei Masern.* (Aus dem Allg. Krankenhause Hamburg-Eppendorf.) (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 63. Bd., 1. H., S. 135.)

Als die Erreger der Masernkomplikationen kommen hauptsächlich Erysipelstreptokokken in Betracht. Sobald sich von der Rachenschleimhaut nennenswerte Mengen Streptokokken züchten lassen, ist mit Sicherheit auf eine Sekundärinfektion zu rechnen und die Prognose infolgedessen bedeutend verschlechtert. Gelingt es, auch aus dem Blut Erysipelkokken zu züchten, so ist fast immer mit einem tödlichen Ausgang zu rechnen. Die erste Ansiedlungsstätte der sekundären Krankheitserreger ist die Schleimhaut der

oberen Brustwege. Dadurch ist zur Übertragung auf die anderen Kinder durch Hustenstöße u. dergl. leicht Gelegenheit gegeben. Infolgedessen sollte man im Krankenhaus die mit Erysipelkokken behafteten masernkranken Kinder unbedingt von den noch nicht befallenden absondern. Birk (Charlottenburg).

Stephanie Weiß-Eder. *Orthotische Albuminurie und Scharlachnephritis.* (Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.) (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 18.)

Die Verf. versucht zu zeigen, daß Kinder, bei denen in der Scharlachrekonvaleszenz eine Albuminurie durch Lordose erzeugt werden kann, zu einer akuten Nephritis nicht mehr disponieren als andere Kinder. Anzahl der untersuchten Fälle: 8. Des weiteren, daß Nephritisrekonvaleszenten nach Abheilung der Nephritis manchmal orthotische Albuminurie zeigen, was möglicherweise auf eine Lordose durch Schwäche der Rückenmuskeln als Folge einer Erkrankung bezogen werden kann. Anzahl der untersuchten Fälle: 12. Endlich, daß bei Scharlachrekonvaleszenten in 57·5% der untersuchten Kinder durch Knien in Lordose Albuminurie provoziert werden kann. Anzahl der untersuchten Fälle: 3. Unger (Wien).

O. Aronade. *Über chronische Nephritis im Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, Heft 6.)

Interessanter kasuistischer Beitrag betreffend eine $1^1/_2$ Jahre dauernde Krankenhausbeobachtung eines im Alter von 5 Jahren verstorbenen Kindes mit einer Nierenaffektion, die intra vitam etwa als rezidivierende schwere akute parenchymatöse Nephritis mit Ödemen und Urämie zu bezeichnen wäre und bei der anatomischen Untersuchung einen nur wenig hochgradigen chronisch-nephritischen Prozeß darbot. Der Tod erfolgte durch Infektion des nephritischen Ascites vom Darmtraktus aus. Näheres im Original.

W. Freund (Breslau).

Franz Deiß. *Die Appendicitis im Baseler Kinderspital. Ein Beitrag zur Appendicitisfrage beim Kinde.* (*Inaug.-Diss.* Basel 1908.)

Der sorgfältigen Arbeit liegen 98 in der Baseler Kinderklinik von 1897 bis 1907 behandelte Appendicitisfälle zugrunde, worunter 7 bei Kindern innerhalb der 2 ersten Lebensjahre. Von epidemischen Krankheiten, welche dem Anfall vorausgingen, wurden mehrmals Pneumonien und Anginen, 2mal Morbillen, 1mal Pertussis, 1mal Parotitis epidemica beobachtet. Direktere Beziehungen zum Ausbrechen der Appendicitis haben aber vorgängige Verdauungsstörungen, sei es in Form einer habituellen Obstipation, sei es als Enteritis oder Enterocolitis; wie denn gelegentliche Nebenbefunde leichter akuter Appendicitiden bei Sektionen akut an Enteritis verstorbener Säuglinge im Baseler Kinderspital nicht zu den Seltenheiten gehören.

Bakteriologisch fand sich am häufigsten Bact. coli, meist in Gesellschaft mit Pneumokokken, weniger oft mit Staphylo- und Streptokokken; 2mal nur Pneumokokken, 1mal nur Staphylokokken. Im allgemeinen erreichte die Krankheit in den Monaten Mai bis Oktober ihre höchste Frequenz und zeigte gleichzeitig einen relativ gutartigen Charakter, während in den Wintermonaten durchschnittlich nur wenige, dafür fast lauter schwere Fälle zur Beobachtung kamen. Unter Zugrundelegen der Einteilung von Sonnenburg lassen sich die 98 Fälle klinisch sondern in 47 Fälle von Appendicitis simplex (non perforativa) und in 51 Fälle von Appendicitis destructiva (perforativa und gangraenosa).

Zur richtigen Beurteilung dieses auffallend gehäuften Vorkommens der schweren destruktiven Formen, wie sie gerade für das Kindesalter

vielfach als charakteristisch gelten, gehört jedoch die Überlegung, daß eben bei Kindern besonders gerne die leichten Anfälle zu Hause behandelt werden, daß infolgedessen unverhältnismäßig viele Schwerkranke in den Statistiken der Kinderspitäler figurieren. Umschriebene Abszesse fanden sich in 2 Fällen von Appendicitis simplex, in 18 Fällen von Appendicitis destructiva perforativa und bloß in 2 Fällen von Appendicitis gangraenosa. Dafür fanden sich bei Appendicitis perforativa 9 diffuse Peritonitiden und bei Appendicitis gangreanosa 21 Peritonitiden. Von den in toto 36 Peritonitisfällen sind 30 allein durch die destruktive Form der Appendicitis verursacht! Auch hier gilt also wieder: Je hochgradiger die Zerstörung des Wurmfortsatzes, desto schwerer die Erkrankung des Peritoneums. Die Häufigkeit der destruktiven Formen erklärt den schweren Charakter der Baseler Spitalsfälle (Gesamtletalität = 27·5%). Berücksichtigt man jedoch die Letalität der einzelnen Erkankungsformen, so ergibt sich eine Letalität der Appendicitis simplex (40 Fälle) von 0%, eine Letalität der perityphilitischen Abszesse (22 Fälle mit 1 Todesfall) von bloß 4·5% und eine solche der Peritonitis (36 Fälle mit 26 Todesfällen) von 72%.

Die meisten peritonitiskranken Kinder (32 von 36) brachten ihre Peritonitis bereits in die Klinik mit: Ursache war weniger unrichtige Diagnosenstellung von seiten der behandelnden Ärzte, als Verzögerung des Entschlusses zur Operation (falsch angebrachte Elternliebe, oft auch Armut).

Die an der Baseler Kinderklinik seit 1900 geübte Therapie war folgende:

1. Bei Appendicitis simplex Abwarten des Abklingens des Anfalles unter steter Kontrolle des Pat. (Eisblase, Diät, aber Verzicht auf Opium, um den Verlauf nicht zu maskieren, sowie auf Abführmittel). Nach einigen Wochen Appendektomie à froid, wobei sämtliche Fälle glatt heilten.

2. Bei Appendicitis destructiva (Perforationen) sofortige Laparatomie (ein- bis mehrfache Inzisionen, Drainage, eventuell Kochsalzirrigation der Bauchhöhle). Die Entfernung der Appendix wird à chaud nur vorgenommen, wenn sie leicht auffindbar; sonst später à froid.

Letzteres geschah bei 12 Fällen, die alle heilten. Im ganzen starben von 42 im fieberhaften Anfall operativen Fällen 22, wovon 21 an diffuser Peritonitis.

Die Gesamtmortalität der Operierten beträgt 33%. Ihr stehen 59% Heilungen gegenüber. Bei dem schweren Charakter vieler operativer Fälle kein ungünstiges Resultat, das sich aber erst dann bessern wird, wenn auch die Kinder, gleichwie die Erwachsenen, früher als bisher, d. h. in den ersten 24 Stunden der chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Wieland (Basel).

U. Gasparini (Verona). *Il valore della reazione di Jefimow nella elmintiasis.* (Der Wert der Jefimowschen Reaktion bei Helminthiasis.) (Riforma med., n. 25, 1908.)

Verf. betont die große Häufigkeit der Darmwürmer, nicht nur bei Kindern (94%), sondern auch bei Erwachsenen (64%), und schließt daraus auf die völlige Wertlosigkeit der Jefimowschen Reaktion. Dotti (Florenz).

G. Funaioli (Rom). *Sopra un nuovo metodo di diagnosi dell'elmintiasi.* (Über eine neue Methode zur Diagnose von Helminthiasis.) (Riv. di. Clin. Pediatr., n. 3, 1908.)

Verf. versuchte die Jefimowsche Methode durch Hinzufügung von Hg nitricum zum gekochten Harn von 25 Knaben und kam zu folgenden Schlußfolgerungen:

a) Die chemische Reaktion auf Hg nitricum kann, wenigstens bei Kindern, nicht als Mittel zur Diagnose von Helminthiasis dienen.

b) Der mikroskopische Nachweis von kreuzförmigen Kristallen könnte höchstens einen Wahrscheinlichkeitswert haben.

c) Für platte Würmer (nur 1 Beobachtung) erzielt man weder den chemischen noch den mikroskopischen Nachweis.

d) Außerhalb des Darmes scheiden weder die platten noch die runden Würmer Substanzen aus, die imstande seien, durch Hg nitricum die obenerwähnte Reaktion oder den mikroskopischen Nachweis zu ergeben. Es könnte jedoch sein, daß solche Substanzen, durch den Darm resorbiert, im Durchgang durch den Organismus und die Nieren, einige Veränderungen erleiden, welche vielleicht, wenn nicht chemische Reaktion, so doch den mikroskopischen Nachweis ergeben könnte. Auf Grund der eigenen Untersuchungen kann jedoch Verf. nicht einmal dies feststellen.

e) Höchst wahrscheinlich sind die kreuzförmigen Kristalle dem Kochsalz zuzuschreiben. Dotti (Florenz).

Freeman. *Adenoid hypertrophy during the first year of life and its treatment.* (Adenoide Hypertrophie im ersten Lebensjahr und ihre Behandlung.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 21. August 1909.)

Die Symptome im ersten Lebensjahr sind von denen im späteren Alter wesentlich verschieden und bestehen in Schnüffeln, häufigen Erkältungen, Neigung zu mäßigen Temperaturerhöhungen als Zeichen einer allgemeinen Infektion, Hustenreiz meistens in der Nacht, Saugbeschwerden und das Auftreten einer Mittelohrentzündung. Oft wird beim Schnüffeln die Diagnose fälschlich auf Syphilis gestellt, dazu sind andere Zeichen von Lues erforderlich.

Verf. scheut sich nicht, im 4. oder 5. Lebensmonat zu operieren, und meint, daß dabei die Narkose abzuraten sei.

Wachenheim (New-York).

Z. Capuzzo (Florenz). *La bronchiectasia acquisita nell'età infantile.* (Die erworbene Bronchiektasie im Kindesalter.) (Il morgagni, n. 12, 1908.)

Auf Grund der 10 von ihm im Zeitraum von 5 Jahren in der Kinderklinik von Florenz beobachteten und der anderen in der Literatur vorgefundenen Fälle kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die erworbene Bronchiektasie ist im Gegensatz zu allen bisherigen Meinungen eine im Kindesalter durchaus nicht seltene Krankheit, die schon im 2. Lebensjahre auftreten kann.

2. Im Kindesalter führt von allen Krankheiten des Atmungsapparates die Bronchopneumonie am häufigsten zu Bronchiektasie, besonders wenn sie infolge von Masern, Keuchhusten, zuweilen von Influenza, Diphtherie, Ileotyphus, Varicellen, insbesondere bei rachitischen, atrophischen oder malarischen Kindern auftritt.

3. Die Ursachen der Bronchiektasie sind in einer vollständigen oder teilweisen Zerstörung der Muskelfasern und der elastischen Fasern der Bronchienwände (was bei Kindern am häufigsten der Fall ist) oder in einer Zunahme des negativen extrabronchialen inspiratorischen Blutdruckes, in Cirrhose, Lungenatelektase, Stenose eines Bronchienastes u. dgl. zu suchen.

4. In symptomatologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht übt das Alter des Patienten keinen großen Einfluß.

5. Trotz ihrer langen Dauer hat die Bronchiektasie beinahe immer einen ungünstigen Ausgang.

6. Auch von einem operativen Eingriff ist nur wenig zu erwarten. Quecksilberbehandlung ist in Fällen syphilitischen Ursprungs und vielleicht Fibrolysin- oder Thyosinaminbehandlung in Fällen pleuritischen oder pneumonischen Ursprunges angezeigt.

Dotti (Florenz).

Blackader and Muckleston. *Inspiratory stridor and dyspnea in infants.* (Inspirationsstridor und Dyspnoe bei Säuglingen.) (Arch. of Pediatrics, Juni 1909.)

Neben Laryngospasmus müssen wir die einst kaum beachtete Verlegung des Kehlkopfes durch Mißbildung der Epiglottis beachten, die den wahren kongenitalen Inspirationsstridor hervorruft. Bei richtiger Schätzung dieses Momentes wird die Zahl der Stridorfälle durch Thymusdruck bedeutend vermindert, übrigens besteht bei Thymushypertrophie auch Exspirationstridor und der Stridor läßt während des Schlafes nicht nach; dabei findet man Hemmung der Kehlkopfbewegung. Beide Stridorarten werden durch Aufregung gesteigert. Zyanose ist bei der Epiglottismißbildung seltener und geringer als bei der Thymushypertrophie.

Die erwähnte Deformität besteht in der Zusammenfaltung der beiden Seiten der Epiglottis, so daß der Kehlkopfeingang verengert, aber nicht versperrt wird, wodurch er bei totaler Ruhe noch für die Inspiration genügt. Die Mißbildung schwindet allmählich beim Wachstum des Kindes.

Die Verff. machen nebenbei auf die Möglichkeit einer Verwechslung zwischen Larynxstridor und dem Schnarchen bei adenoiden Vegetationen aufmerksam. Wachenheim (New-York).

Coriat. *A peculiar form of family nervous disease resembling multiple sclerosis occurring in children.* (Eigentümliche familiäre der multiplen Sklerose ähnliche Nervenkrankheit bei Kindern.) (Boston Med. and Surg. Journ. 22. April 1909.)

Verf. hat mehrmals bei Kindern russisch-jüdischer Herkunft einen Symptomenkomplex notiert, der an Friedreichsche Ataxie sowie multiple Sklerose erinnerte. Er fand nämlich Tremor mit Verstärkung bei Intention, Ataxie und verschiedenartige Reflexstörungen, diese sowohl verstärkt wie auch vermindert. Bei einem Fall fand man Spastizität, bei einem anderen Atrophie der Handmuskeln mit Entartungsreaktion, Optikusatrophie fehlte stets, Nystagmus lag bloß einmal vor, zweimal eine geringe Verblödung, doch nie wahre Demenz. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Verf. will keinen derartigen Fall in der Literatur aufgefunden haben. (Einer ist vom Ref. schon jahrelang beobachtet worden.) Wachenheim (New-York).

Zingerle. *Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose.* (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, Heft 5 u. 6.)

Im Anschluß an einen klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fall, bei dem im Vordergrunde des Leidens eine seit dem 8. Lebensjahre aufgetretene und zur Verblödung führende Epilepsie stand, erörtert der Verf. die Anatomie und Pathogenese der lobären Hirnsklerose. Bemerkenswert ist, daß der Fall als genuine Epilepsie gedeutet worden war; ein der lobären Sklerose zugehöriges klinisches Krankheitsbild gibt es offenbar nicht. Thiemich (Magdeburg).

Angelo Piazza. *Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers.* (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XXV, Heft 6.)

Bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben entwickelte sich im Anschluß an einen schweren, unter meningitischen Erscheinungen verlaufenden Typhus eine Vergrößerung der ganzen rechten Körperhälfte; diese — Weichteile und Knochen betreffende — Vergrößerung erwies sich im Alter von 8 Jahren zur Zeit der Beobachtung durch den Autor noch progredient. Eine Reihe ähnlicher — ätiologisch unklare — Beobachtungen aus der Literatur wird vom Verf. zusammengestellt. Thiemich (Magdeburg).

Rothmann. *Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita.* (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 25, Ergänzungsheft.)

Auf Grund der vorliegenden Literatur und der anatomischen Untersuchung eines neuen, klinisch genau beobachteten Falles (beim 5 Monate alten, frühgebornen Mädchen mit fast kompletter Lähmung der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur mit Ausnahme des Zwerchfells) kommt der Verf. zu folgender Auffassung:

1. Das Krankheitsbild der Myatonia congenita beruht, wenigstens in der Überzahl der Fälle, anatomisch auf einer Schädigung der spinalen Vorderhornzellen, die sich bis zum völligen Schwund derselben steigern kann.

2. Zwischen der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen frühinfantilen spinalen Muskelatrophie kommen nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial alle Übergänge vor, bei gleichartigen anatomischen Befunden, so daß keine scharfe Grenze zwischen beiden Krankheitsgruppen zu ziehen ist.

3. Von der Gesamtgruppe der frühinfantilen spinalen Muskelatrophien sind die kongenitalen Fälle abzutrennen. Ferner kann man die zum Stillstand gekommenen und funktioneller Besserung zugänglichen Fälle als Myatonien von den sich andauernd verschlechternden letal endigenden spinalen Atrophien unterscheiden.

4. Es dürften Übergänge zwischen den fötal entstandenen spinalen Muskelatrophien (Myatonia congenita) unter Mitbeteiligung der unteren Hirnnervenkerne und dem Möbiusschen Kernschwund unter Mitaffaktion des Rückenmarkes bestehen.

Thiemich (Magdeburg).

Kellner. *Zur Behandlung der Epilepsie.* (Bericht über die mittels der Flechsigschen Opium-Bromkur erzielten Erfolge bei Epilepsie.) (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25, S. 1091.)

Ohne Erfolg war die Kur bei 40% der Kinder. Gebessert, aber nur in dem Grade, wie es auch bei der einfachen Brombehandlung einzutreten pflegt, wurden 14%. Sehr gebessert, so daß die Krämpfe bis 1 Jahr ausblieben, wurden weitere 14%. Noch längere Besserungen — bis zu $2^1/_2$ Jahren — fanden sich bei 31%. Birk.

Redlich. *Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 36, 3. und 4. Heft.)

Ein sachliches Referat der umfangreichen, auf große eigene Erfahrung und eine erstaunliche Literaturkenntnis gestützten Arbeit, die zu allen wesentlichen Fragen der Epilepsieforschung Stellung nimmt, erscheint im Rahmen dieser Zeitschrift unmöglich.

Die Auffassung, zu der der Verf. gelangt, spricht er selbst in folgenden Sätzen aus: Der epileptische Anfall ist eine eigentümliche Reaktionsweise des Gehirns, die durch verschiedene Reize, durch verschiedene Schädlichkeiten ausgelöst wird. Diese sind entweder exogener Natur oder im Organismus selbst gebildet, ihre Wirkungsweise aber vielleicht eine einheitliche. Durch gewisse Umstände, oft hereditär bedingt, dann unter dem Einflusse toxischer Schädlichkeiten (hauptsächlich chronische Blei- und Alkoholvergiftung, die beide im Kindesalter keine große Rolle spielen. Ref.), von Schädeltraumen, Hirnerkrankungen diffuser oder umschriebener Art usw. ist die Auslösungsmöglichkeit epileptischer Anfälle erleichtert, die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöht. Je nach der Beschaffenheit des Gehirnes kommt es zu einer verschiedenen Ausbildung des epileptischen Anfalles und dadurch erklären sich die verschiedenen Modifikationen desselben. Die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns kann eine vorübergehende sein (Auftreten vereinzelter Anfälle in einer umschriebenen Zeitperiode) oder sie ist dauernd gegeben. Zur Entwicklung der chronischen Epilepsie trägt aber noch ein zweiter Umstand bei, nämlich der, daß jeder epileptische Anfall, der wahrscheinlich mit leichten histologischen Veränderungen einhergeht, eine weitere Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bedingt. Bei der sogenannten genuinen Epilepsie ist anfänglich entweder bloß eine rein dynamische Erhöhung der Erregbarkeit gegeben, oder sie ist durch diffuse oder umschriebene Erkrankungen des Gehirns bedingt, die zu verschiedenen Lebenszeiten und unter dem Einflusse verschiedener ätiologischer Momente sich entwickeln. Aber erst durch die Wiederkehr der Anfälle entwickelt sich die wirkliche Epilepsie, bei der sich infolge Ausbreitung der histologischen Veränderungen der Hirnrinde auf nicht motorische Gebiete oder, wenn sie von vornherein ganz allgemein verbreitet sind, die psychischen Erscheinungen u. a. hinzugesellen.

Thiemich (Magdeburg).

M. Turnowsky. *Pseudoparalysis dolorosa transitoria.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 28.)

Auf Grund eigener Erfahrungen und reicher Literaturstudien erklärt Autor die „Paralysie douloureuse des jeunes enfants" als traumatische, meist zu einer unbedeutenden Dislokation eines Gelenkes führende Pseudoparalyse. Das Trauma dürfte selten von außen kommen, meistens mag eine unbeabsichtigte, von der Intention abweichende Muskelaktion die leichte Dislokation verursachen, wie sie tagtäglich auch bei Erwachsenen vorkommt, hier

aber durch Antagonistenwirkung oder Automassage leicht behoben wird. Der im Titel genannte Namen scheint sich für die schmerzhafte Affektion zu eignen. Neurath.

Wollstein. *A comparative study of the diplococci occurring in epidemic cerebrospinal meningitis and posterior basic meningitis.* (Vergleichsuntersuchung über die Diplokokken bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis und Meningitis basilaris posterior.) (Journ. Exper. Med., Juli 1909.)

Verf. fand keine zuverlässigen Kriterien; die Diplokokken dieser Erkrankungsformen sind vorläufig als identisch zu betrachten. Es ist daher die Anwendung des Flexnerschen Heilserums auch bei der akuten Basilarmeningitis anzuraten.

Wachenheim (New-York).

Holt. *The treatment of cerebrospinal meningitis by the serum of Flexner and Jobling.* (Die Behandlung der Zerebrospinalmengitis mit dem Flexner-Joblingschen Heilserum.) (New-York State Journ. of. Med. Juni 1909.)

Bei 523 Fällen betrug die Mortalität 29·6%. aber von Kindern, die innerhalb der ersten 3 Tage in Behandlung kamen, gingen bloß 12·7% zugrunde. Ein gewisser Fortschritt in unserer Therapie dieser Krankheit ist wohl kaum zu verkennen.

Wachenheim (New-York).

R. Neurath. *Atypische Poliomyelitisfälle.* (Aus dem I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitut in Wien.) (Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 18.)

Mitteilung zweier bemerkenswerter Fälle aus der im Vorjahre in Wien und Umgebung epidemieartig aufgetretenen Krankheit. Im ersten Falle (2jähr. Mädchen) bestanden Symptome einer Läsion der Pyramidenbahn: neben schlaffer Lähmung des linken Armes mit Entartungsreaktion im Deltoideus fanden sich an den nicht gelähmten unteren Extremitäten: erhöhte Patellarreflexe, positives Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen und eine Andeutung von Fußklonus links. Der zweite Fall betraf ein 14 Monate altes Kind mit akut einsetzender chronisch-progressiver Poliomyelitis nach Art der Landryschen Lähmung mit dem Unterschiede, daß sich im vorliegenden Falle die aufsteigende Lähmung über Monate in einzelnen scharf umschriebenen Akten vollzog. In den untersuchten gelähmten Muskeln träge Zuckung. Sensibilität und Sphinkteren ungestört. Unger (Wien).

D. Rancken. *Einige Fälle von „Kinderlähmung" mit „bahnender Übungstherapie" behandelt.* (Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1909. Bd. 51, S. 277.)

Verf. erläutert, wie eine ausschließliche Massagebehandlung, besonders eine nur zirkulationsbefördernde Massagebehandlung von geringer Bedeutung bei der Therapie der Poliomyelitis ist. Es gibt Fälle, wo die elektrische Behandlung, Massage und eine Bewegungskur in gewöhnlicher Form das Funktionsvermögen nicht wieder herstellt, wo aber die bahnende Übungstherapie, richtig angewandt, in kurzer Zeit ein gutes Resultat hervorbringt; in einigen Fällen kann eine Lähmung, die Jahre hindurch gedauert hat, durch dieses Mittel zurückgehen, vorausgesetzt natürlich, daß dieselbe nicht absolut ist,

daß die Zerstörung der Nervensubstanz nicht alle motorische Bahnen des gelähmten Muskels umfaßt. Diese Behandlungsmethode setzt freilich ein gewisses Maß von Intelligenz bei dem Patienten voraus. Für kleine Kinder muß man sie deswegen in Form von kinetotherapeutischen Bädern anordnen und sich mit einer langsameren Besserung begnügen.

Drei mitgeteilte Fälle, in welchen die Lähmung trotz verschiedener Therapie viele Jahre gedauert hatte, veranschaulichen die guten Resultate der vom Verf. befürworteten Behandlung.

Pipping.

Koplik. *Anterior Poliomyelitis.* (Arch. of Pediatrics, Mai 1909.)

La Fetra. *Early symptoms in 63 cases of the recent epidemic of anterior poliomyelitis.* (Frühsymptome in der letzten Poliomyelitisepidemie.) (Ibid.)

Hymanson. *Five cases of epidemic infantile paralysis.* (Fünf Fälle von epidemischer Kinderlähmung.) (Ibid.)

Diese 3 Mitteilungen betreffen die Epidemie vom Jahre 1907. Auch Koplik notierte Unterschiede von den gewöhnlichen Epidemien und schließt sich denen an, die den Namen Poliomyelitis bloß provisorisch gelten lassen wollen. So waren die zerebralen Fälle relativ häufig, viele erinnerten an Polyneuritis und gingen in komplette Heilung über, so daß man eine Erkrankung der Vorderhörner kaum annehmen konnte; bei diesen waren die Reflexe meist verstärkt. In bezug auf den Infektionsmodus war das häufige Vorausgehen von Darmstörungen und Angina von Interesse.

La Fetra notierte in bloß 40% seiner Fälle Erbrechen, häufiger Reizbarkeit, Empfindlichkeit der affizierten Extremitäten, nicht selten Opisthotonos, Kopfschmerzen und psychische Störungen. Die Verwechslung mit Meningitis und Neuritis kommt leicht vor. Die Beobachtungen während dieser Epidemie stimmen stark mit denen von der neueren norwegischen überein und beide befürworten eine breitere Auffassung dieser noch immer geheimnisvollen Erkrankung.

Wachenheim (New-York).

La Fetra. *Suppurative conditions in the joint regions in infants and young children.* (Eitrige Prozesse in und um die Gelenke im frühen Alter.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 21. August 1909.)

Verf. notiert folgende Krankheitsformen mit illustrativer Kasuistik: 1. Streptokokkenarthritis, 2. Gonokokkenarthritis, 3. Pneumokokkenarthritis, 4. Arthritis im Zusammenhang mit Influenza, 5. Osteomyelitis in der Nähe eines Gelenkes, 6. tiefe Phlegmone in der gleichen Lage, 7. Senkungsabszesse, die eine lokale Erkrankung vortäuschen.

Bei der Diagnose fahnde man zuerst sorgfältig nach Skorbut, der mit den bekannten Diätfehlern zusammenhängt. Zur Diagnose von Tuberkulose oder gar Rheumatismus, der in den ersten zwei Lebensjahren recht selten und milde ist, entschließe man sich erst nach Ausschließen sämtlicher erwähnten Krankheitsformen.

Wachenheim (New-York).

Berichte.

Bericht über die Naturforscherversammlung. Gesellschaft für Kinderheilkunde (18. bis 22. September).

Berichterstatter: **Prof. Langstein-Berlin.**

I. Sitzung Sonnabend, 14. September.

Vorsitzender: **Herr Feer-Heidelberg.**

Ludwig F. Meyer-Berlin: „Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings."

Einleitend weist Referent auf unsere Kenntnisse über die Ionenwirkung bei Pflanzen und niederen tierischen Organismen und über die von den Mineralsalzen ausgeübte Regulation des osmotischen Gleichgewichtes im Organismus hin.

Die Mineralstoffe, deren der Säugling bedarf, liefert die Frauenmilch. Die Kuhmilch enthält eine größere Quantität der einzelnen Salze als die Frauenmilch. Trotzdem ist der osmotische Druck beider derselbe. Freilich unterscheiden sie sich in anderen physikalischen Beziehungen nicht unwesentlich, so enthält die Frauenmilch mehr freie Ionen als die Kuhmilch (Köppe). Aber diese Unterschiede erklären keineswegs den differenten Ernährungserfolg beider Milcharten. Wir wissen vorläufig und auf Grund der Molkenaustauschversuche (L. T. Meyer), daß der Molkenanteil der Milch ausschlaggebend für den Ernährungserfolg ist. Dabei ist es gleichgiltig, ob die Frauenmilchmolke mit oder ohne Säure bereitet ist.

Die Retention der Mineralsalze ist bei Frauenmilch- und Kuhmilchernährung nicht wesentlich verschieden. Die zurückgehaltenen Salze dienen als Baumaterial der neuen Zelle und zur Unterhaltung wichtiger Funktionen, so — wie wir beim Säugling exakt nachweisen können — für die Regulation des Körpergewichtes, der Temperatur und des Pulses.

Zuerst hat Freund auf die Bedeutung der Salzretention als Indikator des Wasseransatzes hingewiesen. Diese Bedeutung können wir am präzisesten erfassen, wenn wir bei der Darreichung der Nährstoffe die Mineralien aus der Nahrung ausschalten. Sofort erfolgt darauf eine jähe Abwärtsbewegung des Körpergewichtes bis zu dem Moment, wo eine erneuerte Zufuhr von Salzen das Gewicht wieder zum Aufstieg bringt. In Analogie mit den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie nimmt man an, daß die Chloride die Regulatoren des Wasserbestandes sind. Durch Beobachtung der Körpergewichtsveränderungen, die sich nach Zusatz bestimmter Mineralsalze einstellten, konstatierten L. F. Meyer und S. Cohn, daß in der Tat in erster Linie das Kochsalz hydropygen wirkt (Zunahme von ca. 660 g in 4 Tagen). Bei der Analyse der Kochsalzwirkung ergab es sich, daß die gewichtsbefördernde Wirkung der Cl-Ionen aufhörte, wenn es in Verbindung mit K oder Ca gereicht wurde. Dagegen führten anderweitige Verbindungen des Na ebenfalls einen Gewichtsaufstieg herbei (Cr 200 g). Am ausgeprägtesten wirkten freilich die im Kochsalzmolekül vereinten Na- und Cl-Ionen, so daß von den Anionen dem Cl der stärkste hydropygene Effekt zukommt. Verbindungen von K- und Ca-Ionen alterierten die Gewichtskurve entweder nicht oder brachten sie zu einem ausgeprägten Abfall.

Ebenso klar ist die Beziehung zwischen der Regulation der Körperwärme und der Einfuhr von Mineralsalzen, auf die zuerst Untersuchungen aus der Finkelsteinschen Klinik hingewiesen haben. So wissen wir, daß die Injektion geringer Mengen physiologischer Kochsalzlösung (Schaps) Temperaturerhöhungen hervorruft, die durch die Zufügung von kleinen Mengen K und Ca abgeschwächt werden konnten. Es mußte aber zweifelhaft bleiben, ob dieses Fieber der Injektion des Salzes zuzuschreiben oder als allgemeines Resorptionsfieber aufzufassen war. Klarheit brachte die Reaktion, die sich auf die orale Einführung von Mineralsalzen einstellte (L. F. Meyer). Na-Salze, vor allem die Halogennatriumverbindungen (unsicher andere Ver-

bindungen des Na) schraubten (7 bis 3 g Na Cl in 100 g Wasser) die Temperatur erheblich in die Höhe, und zwar in einem frappant gleichbleibenden Typus. Selten wirken K-Salze pyrogen, dagegen erzeugen Ca-Salze (Schloss) Untertemperaturen.

Auch Puls und Leukocytenzahl können durch die Einführung von Mineralsalzen verändert werden. Die geschilderten Beziehungen der Mineralsalze haben den innigsten Konnex mit den Erscheinungsformen der Ernährungsstörungen, die entsprechend der Finkelsteinschen Nomenklatur behandelt werden.

Die Untersuchung des Mineralstoffwechsels im Stadium der Bilanzstörung und der Dekomposition hat wichtige Abweichungen von der Norm ergeben. Während eine Zulage an Fett beim gesunden Säugling die Resorption der Mineralstoffe kaum tangiert und ihre Bilanz verbessert, kommt es hier zu einer so weitgehenden Erhöhung der Aschenausscheidung im Kot, daß ein Verlust einzelner Mineralstoffe zustande kommt, und zwar scheint es bei der Bilanzstörung (Entleerung von Fettseifenstühlen, geringe Alteration des Allgemeinbefindens) vor allem zu einer Entziehung von Kalk und Magnesia, bei der Dekomposition (Körpergewichtstürze, Durchfälle etc.) zu einer Entziehung von Alkali (wahrscheinlich) infolge enteraler Säurebildung) zu kommen. Diese besonders von der Czernyschen Schule studierten Veränderungen im Mineralstoffwechsel stehen zu den wichtigsten Symptomen dieser Erkrankungen in engen Beziehungen: zum Gewichtsstillstand bei der Bilanzstörung, den Gewichtsabfällen, der Untertemperatur, der Pulsverlangsamerung bei der Dekomposition, die auf Grund der vorher geschilderten Wirkung der Ionen im Organismus verständlich werden. Die diätetische Therapie, durch die wir die genannten Störungen der Heilung zuführen, behebt den Mineralverlust, bis es wieder zu normalen Retentionswerten kommt.

Für die Dyspepsie und Intoxikation liegt noch keine umfassende Untersuchung des Mineralumsatzes vor. Wahrscheinlich kommt es bei der Intoxikation infolge der starken Säurebildung im Darm ebenfalls zu einer Entziehung von Alkali. Festgestellt ist, daß in jenen Stadien schon geringer konzentrierte Salzlösungen Temperaturerhöhungen hervorbringen als beim normalen Säugling (bereits 1%). Inwieweit die in den üblichen Nahrungsgemischen enthaltenen Mineralsalze das Fieber, das wir bei jenen Ernährungsstörungen beobachten, erzeugen und unterhalten, inwieweit andere Faktoren hineinspielen, soll dahingestellt bleiben. Sicherlich kommt den Salzen bei der Pathogenese des alimentären Fiebers eine große Bedeutung zu.

Die Erkenntnis des Umsatzes der Mineralstoffe bei den Ernährungsstörungen des Säuglings eröffnet Perspektiven auf anderweitige Erkrankungen im Kindesalter (Rachitis, Tetanie) und — darüber hinaus — auf allgemeine pathologische Geschehnisse überhaupt.

Diskussion. Rott-Berlin berichtet über refraktometrische Untersuchungen zur Feststellung der Salz- und Wasserbilanz; Fobler-Heidelberg will den physiologischen und pathologischen Wasserbestand des Organismus strenger geschieden wissen; nur der pathologische stehe unter der Herrschaft des Kochsalzes, der physiologische nicht; er berichtet über Tierversuche, in denen er durch Magnesiumsulfat Wasserverlust erzeugt habe und durch genaue Analyse der einzelnen Organe den restierenden Wasser- und Aschenbestand feststellen konnte; Langstein-Berlin berichtet über Versuche von Bahrdt und Edelstein im Laboratorium des Kaiserin Auguste Victoriahauses, die dafür zu sprechen scheinen, daß Zufuhr von Kalk mit der Nahrung der Stillenden den Kalkgehalt der Frauenmilch vermehre; Soltmann-Leipzig bespricht die Wirkung des Kochsalzinfusion; Freund-Breslau erörtert die Wirkung des Chlors in bezug auf die Wasserretention. Escherich-Wien diskutiert die Bedeutung der Finkelsteinschen Ideen über die Ernährungsstörungen und verweist auf seine Anschauungen über die Stoffwechselfermente der Molke, die in der Literatur vielfach mißverstanden werden. Köppe-Gießen betont die energiespendende Fähigkeit der Salze und die Bedeutung der osmotischen Vorgänge für den Stoff-

wechsel; Thiemich-Magdeburg berichtet, daß es ihm bei 17 ganz jungen Ammenkindern nicht gelungen sei, durch Zufuhr von Kochsalz und Natron bicarb. Fieber zu erzeugen und bestreitet deshalb die Richtigkeit der Anschauung vom Salzfieber; Heubner-Berlin will die Wirkung der enteralen Zufuhr der Salze beim gesunden und kranken Kind strenger gesondert wissen, betont die Wichtigkeit der Kochsalzinfusion für die Therapie und fragt nach der Resorption der entgifteten Kochsalzlösung; Finkelstein-Berlin diskutiert die Frage, welche Kinder auf die Zufuhr von Salzen in positiver Weise reagieren; den größten Prozentsatz positiver Reaktionen zeigen die Kinder bis zum 4. Lebensmonat; beim darmkranken Kind bedarf es geringerer Dosen als beim darmgesunden; einen großen Einfluß hat die Individualität des Kindes; Kinder, die mit einem ganz besonders leistungsfähigen Stoffwechsel geboren werden, zeigen die Reaktion nicht; auf der anderen Seite gibt es ältere Kinder im zweiten bis dritten Lebensjahr mit einer starken konstitut. Überempfindlichkeit; schließlich betont Finkelstein, daß die Arbeit von Rosenthal keine Beweiskraft gegen seine Anschauungen besitze, da dieser Autor eine ganz falsche Auswahl von Tieren zu seinen Experimenten getroffen habe. Rietschel-Dresden bestätigt auf Grund von Experimenten die Anschauungen L. F. Meyers; er unterscheidet verschiedene Formen der Intoxikation, führt eine Gruppe auf Hitzschlag, eine andere auf Schädigungen durch die Ernährung zurück; nur die erstere Gruppe verträgt eine Behandlung mit Salzlösungen, respektive Mohrrübensuppe. Grosser-Frankfurt a. M. erörtert die Frage, ob es einerlei sei, Salze in ionisierter oder nichtionisierter Form zuzuführen, bespricht ferner den verschiedenen Kalkgehalt der Molke, je nachdem die Labung extra corpus oder im Magen stattfindet. Ibrahim-München hat häufig glatte Entgiftung unter Salzlösungen bei Intoxikationen beobachtet und gute Wirkungen von der Infusion entgifteter Kochsalzlösungen gesehen. Schlossmann-Düsseldorf bestätigt auf Grund seiner Erfahrungen Finkelsteins Anschauungen; nach ihm ist die Zufuhr von Kochsalz sogar ein Reagenz, ob ein Kind gesund ist oder nicht; er wendet sich gegen gegenteilige Beobachtungen aus der Klinik Lüthjes; von der Kalkzufuhr bei stillenden Frauen hat er keine Anreicherung in der Frauenmilch gesehen. Hochsinger-Wien spricht sich für die Beibehaltung der Kochsalzinfusionen trotz Fieberwirkung aus; Feer-Heidelberg bespricht die Wichtigkeit der Experimente Finkelsteins für das Verständnis der Ernährungsstörungen; Köppe-Gießen bestätigt die Austauschversuche L. F. Meyers; im Schlußwort widerlegt L. F. Meyer die Stichhaltigkeit der Beobachtungen Thiemichs.

Dr. Adolf Hecht-Wien: „Das Verhalten der Säurebildung im Säuglingsdarm."

Vortr. untersuchte Säuglingsstühle auf flüchtige Fettsäuren, indem sie angesäuert und der Wasserdampfdestillation unterworfen wurden. Die Menge der übergegangenen Säuren wurden durch Titration, ihre Art durch mikro-kristallographische Methoden bestimmt.

Schon Neugeborene an der Brust haben reichlich freie flüchtige Säuren im Stuhl, vorwiegend Essigsäuren. Da flüchtige Fettsäuren auch bei fettfreier Nahrung reichlich zu finden sind, so kommen als Quelle derselben neben Fett auch Kohlehydrate in Betracht.

Seifenstühle enthalten nur wenig flüchtige Fettsäuren. Der Liebig-Suppenstuhl enthält weniger Fettsäuren als der Brustmilchstuhl, aber mehr als der Seifen-, respektive Kuhmilchstuhl.

Im allgemeinen findet man unter normalen Verhältnissen mehr Fettsäuren als unter pathologischen. Ein gewisses Mindestmaß von Gärungserscheinungen ist für den normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge nötig.

Der Vortr. erklärt sich die zweifellos günstige Wirkung der Kohlehydrate ohne Verminderung der Fettmenge in der Nahrung bei Fettnährschäden (Seifenstühlen) in der Weise, daß eben durch die Gärung und infolgedessen durch die Anwesenheit einer genügenden Menge freier niedrigerer Fettsäuren die Bildung der wasserunlöslichen und nicht resorbierbaren Kalkseifen verhindert wird und die freien hohen Fettsäuren nach Spaltung des Neutralfettes im Darminhalt vorherrschen. Diese erscheinen

nach den neuesten Anschauungen (Overton, Friedenthal, W. Freund) als die einzig mögliche Form, in der das Nahrungsfett zur Aufnahme gelangen kann, da weder Neutralfett noch auch eine als Colloid anzusehende Alkaliseifenlösung die Zellmembram passieren dürfte.

Kohlehydratdarreichung kann wohl eine intermediäre Azidose bessern, aber eine enterogene Alkalipenie nicht.

Diskussion: Langstein-Berlin betont die Notwendigkeit, die Säurewirkung pharmakologisch zu prüfen und auf diese Weise festzustellen, ob man enterogene Säurebildung und Säurezufuhr per os identifizieren dürfe, wie dies die Theorie Czerny-Kellers tut. Er fragt nach der Wirksamkeit der von Hecht aus dem Stuhl isolierten Säuren im Tierexperiment.

Hecht stellt solche Experimente in Aussicht.

Dr. F. Lust-Heidelberg: „Über Antifermente im Säuglingsblut."

Durch zahlreiche Untersuchungen des Blutes von Säuglingen konnte nachgewiesen werden, daß antiproteolytisch wirkende Substanzen regelmäßig im Serum gesunder und kranker Säuglinge sich finden. Quantitativ stehen sie den beim Erwachsenen gefundenen Werten nicht nach. Die Vermutung, daß die Kachexie des chronisch-ernährungsgestörten Säuglings zu ähnlicher Steigerung des Antifermentgehaltes führe, wie die kachektischen Zustände der Erwachsenen, bestätigt sich nicht. Vielmehr fanden sich bei der Atrophie keine von der Norm nennenswert abweichende Werte; wahrscheinlich deshalb, weil die Abmagerung hier in erster Linie durch ein Einschmelzen von Fettgewebe bedingt ist. Hingegen führen die akuten Störungen, in erster Linie die alimentäre Indoxikation regelmäßig zu einer Steigerung der antiproteolytischen Substanzen. Als auslösende Ursache kommt in diesen Fällen ein toxischer Eiweißzerfall, ein Zugrundegehen von Zellmaterial in Betracht. Hier spielen die Leukocyten, die bis vor kurzem in erster Linie in ursächliche Beziehung zu der antiproteolytischen Substanz gebracht wurden, kaum eine Rolle.

Diskussion: L. F. Meyer-Berlin bemerkt, daß auch bei chronischen Ernährungsstörungen die N-Bilanz negativ werden könne, wie bei der Dekomposition; Langer-Graz rekurriert auf Versuche von Potpeschnigg, die kein eindeutiges Resultat ergeben haben; Bauer-Düsseldorf berichtet über Versuche der Antitrypsinbestimmung beim Neugeborenen und möchte lieber von tryptischen Hemmungskörpern gesprochen wissen. Pribram-Wien hält die Antitrypsine für Fettkörper. Finkelstein-Berlin berichtet über auf seiner Klinik angestellte Versuche über Antitrypsinbildung bei schwer dekomponierten Kindern, was mit Rücksicht auf die Duodenalgeschwüre besonderes Interesse verdient; er bestätigt die Resultate von Lust, daß auch beim schwer dekomponierten Kind die Verhältnisse die gleichen sind wie beim gesunden. Lust berichtet im Schlußwort, daß er sich bei seinen Versuchen der Kaseinmethode von Fuld bedient habe.

C. T. Nöggerath-Berlin: „Zur Theorie der Säuglingsernährung."

I. (Gemeinsam mit W. Kolff.) Meist mehrmals (bis zu 11mal) untersuchte aus verschiedenen Stillperioden stammende Frauenmilchen sowie am 1. bis 2. Tage nach der Entbindung gewonnene Kolostren von 30 Frauen (darunter 19 Anstaltsammen) hämolysierten in der überwiegenden Mehrzahl der Versuche das Blut von Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Pferd und Hund weder spontan noch (die vier ersten Blutarten) bei Zuhilfenahme von inaktiven Normal- und Immunseris, die von Rind, Ziege, Kaninchen und Mensch herrührten.

Auch wurde weder in Frauenmilch allein, noch bei Anwendung hochwertiger menschlicher Immunsera unter weitgehender Variation der Versuchsbedingungen bakterizides Komplement für Typhusbazillen gefunden.

Wo — und zwar demnach nur hämolytische — Komplemente nachgewiesen werden konnten, traten sie spurweise und wechselnd auf: bei manchen Frauen zeigten sie sich niemals.

II. (Gemeinsam mit L. Findley und E. Fua.) Beim Austitrieren

des Serums von 98 Säuglingen mittelst inaktiven menschlichen Normalserums auf Komplemente für Hammel- und Meerschweinchenblut konnte zwar gelegentlich eine Übereinstimmung des Komplementgehaltes mit dem Verhalten dieser Kinder gegen arteigene und artfremde Nahrung im Sinne Pfaundlers beobachtet werden. Häufig treten aber völlig gegensätzliche Befunde zutage. Ganz widersprechend können die Verhältnisse bei gleichzeitiger Untersuchung desselben Säuglingsserums auf beide Komplemente nebeneinander werden. Eher noch scheint ein gewisser Zusammenhang mit dem Wohlbefinden und dem Alter der Säuglinge zu bestehen. (Demonstration von Kurventafeln.)

III. Infolge der Seltenheit sowie des wechselnden und geringgradigen Auftretens vom Komplementen in der Frauenmilch, die in keiner Beziehung zu ihren heilenden und nährenden Fähigkeiten stehen und in ihrem völligen Fehlen im Kolostrum, in der Inkongruenz endlich zwischen dem Verhalten der Säuglinge gegen arteigene und artfremde Nahrung einerseits und dem Komplementgehalt ihrer Sera anderseits verliert die Pfaundlersche Fragestellung ihre Hauptstützen.

Aber auch so wäre sie nicht haltbar. Denn die eventuell mit der Frauenmilch zugeführten Komplemente würden — ungleich den viel widerstandsfähigeren Antikörpern — im Magen zerstört werden. Sollten aber noch Reste von ihnen die Körperzellen erreichen, so ist ihre Beziehung zu deren Ernährung, z. B. noch zum mindesten unbewiesen.

Diskussion: Pfaundler-München ist überrascht vom vollständigen Fehlen der Komplemente bei ganz gut gedeihenden Säuglingen; die Unterschiede in den Befunden sind möglicherweise auf die Verschiedenheit der Methodik zu beziehen. Er selbst hat immer wieder darauf hingewiesen, daß seine Fragestellung die Deutung mancher Befunde nicht erlaube. Neuerlich hat er eine Methode geübt, die sich des Blutes von einem Falle paroxysmaler Hämoglobinurie bedient. Auf diese Weise sind Tatsachen gefunden worden, die sich in das von ihm aufgestellte Schema gut einfügen. Die Frage bezüglich der Einheitlichkeit der Alexine ist noch nicht spruchreif. Schließlich bespricht Pfaundler die Verwertbarkeit der Ehrlichschen Theorie zur Übertragung auf Ernährungsvorgänge.

Escherich-Wien gibt zu bedenken, daß seine Arbeitshypothese von den Stoffwechselfermenten der Milch diese mit den Komplementen zu identifizieren nicht erlaube.

Moro-München bespricht die Hämolyse und Baktericidie durch Frauenmilch.

Bauer-Düsseldorf hat gefunden, daß die Kolostralmilch Komplementstoffe enthalte, ferner glaubt er, daß diese in der Dauermilch nur dann vorkommen, wenn eine Entzündung in der Drüse vorhanden sei und vindiziert so den Komplementstoffen diagnostischen Wert für das Vorhandensein einer Mastitis.

Moro-München kann die Angaben Bauers nicht bestätigen.

II. Sitzung am 18. September nachmittags.

Vorsitzender: Ganghofner-Prag.

Bauer-Düsseldorf: „Zur Biologie der Milch."

Hamburger hatte mit den einzelnen Eiweißkörpern der Kuhmilch (Kasein, Albumin) Antisera hergestellt, die eine gewisse Spezifizität für ihr spezielles Antigen aufwiesen, die aber auch mit dem Serum derselben Art, also Rinderserum, eine Fällung geben. Der Vortr. immunisierte ebenfalls mit Kasein, das durch Essigsäurefällung gewonnen war und erhielt Immunsera, die sich mit Hilfe der Komplementablenkung als durchaus spezifisch für ihr Antigen erwiesen und auch mit dem artgleichen Blutserum keine Reaktion gaben. Die Antisera gegen die sogenannten löslichen Eiweißstoffe der Milch gaben hingegen mit dem Serum der betreffenden Tierart ebenfalls Fällung und Komplementbindung.

Nur das Serum des menschlichen Neugeborenen machte eine Ausnahme.

Es gab keine Komplementablenkung mit dem Antiserum gegen die löslichen Eiweißstoffe der Frauenmilch, im Gegensatz zu dem Serum des Erwachsenen. Auch die Präzipitation zwischen diesem Antiserum und dem Neugeborenenblut war nur eine spärliche „heterologe", während Erwachsenenblut eine ausgesprochene Fällung gab. Es lassen sich also beim Menschen Differenzen auf biologischem Wege nachweisen, analog den phylogenetischen Unterschieden, die der Präzipitinreaktion eine Bedeutung in der Entwicklungslehre eingeräumt haben.

Das Serum ganz junger Säuglinge, einerlei, ob sie mit Kuhmilch oder Frauenmilch genährt waren, verhielt sich biologisch wie das Serum des Erwachsenen, d. h. es gab eine positive Reaktion. Nur ein 14tägiges Brustkind verhielt sich wie ein Neugeborenes.

Vortr. schließt daraus, daß dem Blute des Neugeborenen ein Eiweißantigen noch fehlt, das sich in der frühesten Säuglingsperiode bildet. Die Bildung desselben scheint von der Art der Ernährung abhängig zu sein.

Diskussion: Langer-Graz weist darauf hin, daß er mit der Methode der Präzipitation ähnliche Resultate von drei Jahren erzielt hat.

Orgler: „Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung."

Die Folgen der Untersuchungen nehmen ihren Ausgang von der Tatsache, daß der Säugling bei natürlicher Ernährung weniger Harnsäure ausscheidet als bei künstlicher. Da die Harnsäureausscheidung beim Säugling, der eine purinfreie Kost enthält, als Maßstab für den Nukleinstoffwechsel des Organismus dienen kann, stellte Vortr. die Hypothese auf, daß der Säugling bei natürlicher und bei künstlicher Ernährung ungefähr gleichviel Purinkörper für den Nukleinansatz bildet, aber bei natürlicher Ernährung mehr Purinkörper in Form von Nuklein ansetzt und daher weniger Harnsäure ausscheidet als bei künstlicher. Wäre diese Vermutung richtig, so müßte der natürlich genährte Säugling in demselben Zeitraume mehr Purinkörper in Form von Nuklein ansetzen als der künstlich ernährte. Zum Beweise dieses Postulates wurden Hunde gleichen Wurfes vom 8. Tage nach der Geburt teils mit Kuhmilch, teils mit Hundemilch ernährt, 4 Wochen nach der Geburt getötet und analysiert. Dabei zeigte es sich, daß tatsächlich die natürlich genährten Tiere mehr Purinkörper enthielten als die künstlich ernährten; da das Geburtsgewicht der Tiere ungefähr gleich war, mußten demnach die natürlich genährten Tiere mehr Purinkörper im gleichen Zeitraum angesetzt haben. Dabei handelt es sich aber nicht um eine spezifische Wirkung in dem Sinne, daß die natürliche Ernährung den Ansatz der Nukleine im Verhältnis zu den übrigen Eiweißkörpern begünstigt; denn das Verhältnis Gesamtstickstoff: Purinkörperstickstoff ist bei beiden Kategorien dasselbe; sondern die natürlich ernährten Tiere sind stärker gewachsen als die künstlich ernährten und haben dementsprechend mehr Purinkörperstickstoff angesetzt. Umgekehrt haben Tiere von gleichem Gewicht und gleichem Alter bei natürlicher und künstlicher Ernährung gleichen Purinkörpergehalt, wie bei einem Wurf festgestellt werden konnte, bei dem die natürlich ernährten Tiere infolge von Milchmangel des Muttertieres 6 Tage lang an Körpergewicht nicht zunahmen und zur Zeit der Tötung dasselbe Gewicht wie die künstlich ernährten Tiere hatten.

Schloßmann-Düsseldorf: „Zur Physiologie des Säuglingsalters."

Die Frage nach dem Nahrungsbedarf des Säuglings ist nach wie vor eine überaus wichtige, ja sie hat an praktischer Bedeutung noch dadurch gewonnen, daß jetzt unter ärztlicher Verantwortlichkeit trinkfertige Portionsflaschen abgegeben werden. Immer erneut muß darauf hingewiesen werden, daß die Standardzahl von etwa 100 Kalorien pro 1 kg ihre Bedeutung eben nur für Säuglinge eines bestimmten Gewichtes hat; mit Zunahme und Abnahme des Verhältnisses von Oberfläche zu Gewicht ändert sich der Nahrungsbedarf pro 1 kg. Neuerdings hat Weigert poliklinisch angestellte Ernährungsversuche veröffentlicht, bei denen Säuglinge von 4 kg mit nur 150 Kalorien im ganzen, also 40 Kalorien pro 1 kg, glänzend gediehen. Es läßt sich nachweisen, daß hier eine intensive Nebenfütterung von koh-

hydrathaltiger Substanz vorgelegen haben muß. Dieser Beweis läßt sich nach zwei Richtungen hin erbringen. Einmal vermögen wir heute unter Zugrundelegung der CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme zu berechnen, wie viel Kalorien im Minimum ein Säugling mit einer bekannten Oberfläche unbedingt gebraucht. Diese Zahl beträgt bei einem Säugling von 4 kg jedenfalls mehr als doppelt so viel als die von Weigert postulierten Energiemengen.

Stellt man anderseits eine CO_2-Bilanz für ein Kind von 4 kg auf, so findet man, daß mehr als 70 g CO_2 mehr ausgegeben als aufgenommen worden sein müssen. Das bedeutet eine Zufuhr von mehr als 45 g Mehl pro die oder entsprechende Mengen anderer Kohlehydrate. In weiterer Verfolgung der angeführten Gedankengänge ergibt sich, daß bei kohlehydratreicher Nahrung die CO_2-Ausscheidung größer ist als bei fettreicher Nahrung von gleichem Kaloriengehalt. Gibt man die gleiche Menge an Kalorien, das einmal in Gestalt einer Sahnenmischung, die in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch entspricht, das andere Mal als Milchzuckermilchmischung 1 : 2, so ist die CO_2-Ausscheidung um 15% höher, damit natürlich die Arbeit der Ausscheidung, folglich der dem Körper sonst zugute kommende Reingewinn aus der Nahrung geringer.

Der Versuch, durch Temperaturmessungen dem Problem nachzugehen, hat greifbare Resultate nicht ergeben.

Diskussion: Heubner-Berlin betont, daß er festgestellt hat, daß das Energiegesetz nach dem Entwicklungsgrade des Kindes zu formulieren ist.

Siegert-Cöln (aus der akademischen Kinderklinik) bespricht im Anschlusse an eine Beobachtung von Idiosynkrasie des Säuglings gegen Kuhmilchfett, respektive Butter die bisherigen Anschauungen über die Kuhmilchidiosynkrasie.

Weder das artfremde Eiweiß (Schloßmann-Moro) noch das Fett (Czerny), noch die Molke (Finkelstein-Meyer) ist prinzipiell und allgemein die Ursache der Idiosynkrasie, sondern bald die eine, bald die andere dieser Kuhmilchkomponenten, selten alle gleichmäßig.

Eine durch die artfremde Kuhmilch etwa bedingte Änderung der Darmflora (Finkelstein) oder eine Darmläsion (Czerny) können fehlen, wie bei jeder anderen Idiosynkrasie (Erdbeeren, Krustazeen, Medikamente). Es handelt sich wahrscheinlich um typische Giftwirkung, meist sowohl örtlich auf die Darmwand, mit schweren entzündlichen Schädigungen oder nur mit gesteigerter Sekretion oder Peristaltik, außerdem um Reizung des Zentralnervensystems (Wärmezentrum, Empfindungszentren, Brechzentrum, Vasokonstriktoren, pulsbeschleunigende Nerven).

Intensität und Extensität aller Symptome können sehr wechseln.

Ihr rasches Einsetzen und Schwinden beweisen den Anteil des Nervensystems an allen Erscheinungen der Kuhmilchidiosynkrasie des Säuglings.

Diskussion: Schloßmann-Düsseldorf hat 2 Fälle beobachtet, in denen er zu derselben Auffassung kam wie Finkelstein-Meyer.

Ibrahim-München hat die idiosynkrasische Reaktion mit Ziegenmilch ebenso auslösen können wie mit Kuhmilch und kommt zur Ablehnung einer einheitlichen Pathogenese.

Finkelstein-Berlin glaubt nicht, daß die Beeinflussung der Bakterienflora das pathogenetische Moment sei, glaubt ebenfalls nicht an die Einheitlichkeit der Fälle.

Siegert-Cöln vertritt dieselbe Auffassung wie Finkelstein.

Ganghofner-Prag unterscheidet zwei verschiedene Formen der Idiosynkrasie und bespricht auch die Idiosynkrasie gegen Frauenmilch.

Tobler-Heidelberg: „Über die Schwefelausscheidung im Harn bei Säuglingen."

Der normale Stoffwechsel des Säuglings bringt wie der des Erwachsenen einen Teil des umgesetzten Schwefels nicht als Schwefelsäure zur Ausscheidung, sondern als Schwefelverbindungen einer niedrigeren Oxydationsstufe, die unter dem Namen Neutralschwefel zusammengefaßt werden.

Das Verhältnis dieser Fraktion zur Gesamtmenge des Harnschwefels, das beim Säugling in verhältnismäßig weiten Grenzen schwankt, wurde vielfach als Maßstab für die Intensität der Oxydationsvorgänge im Organismus angesehen. Die Beurteilung der quantitativen Harnstoffbefunde ist durch die komplexe Beeinflußbarkeit der Neutralschwefelgröße sehr erschwert. Es wurde versucht, die verschiedenen auf dieselbe einwirkenden Faktoren zu isolieren, um sodann unter geeigneten Versuchsbedingungen das Verhalten des Neutralschwefels beim kranken Kinde festzustellen.

Von den in Betracht kommenden Nahrungsfaktoren beeinflußt die Eiweißzufuhr die absolute Menge des Neutralschwefels nur wenig, bewirkt aber durch den hohen Gesamtschwefelbetrag ein Sinken des Neutralschwefelquotienten. Stark beeinflußt wird in entgegengesetzter Richtung die Neutralschwefelmenge durch den Fettgehalt der Nahrung, vielleicht dadurch, daß der einen Teil des Neutralschwefels liefernde Gallenschwefel in steigender Menge zur Bildung und Ausfuhr kommt. Unterernährung und Hunger vermindern die Neutralschwefelbildung; Einschmelzung von Reserve- oder Körpereiweiß bedingt an sich keinen Zuwachs zur Neutralschwefelmenge[1]).

Meyerhofer und Pribram-Wien: „Kolloidchemische Betrachtungen über die Enteritis der Säuglinge."

Die Autoren hatten früher gezeigt, daß bei der Säuglingsenteritis zwei voneinander physikalisch ziemlich scharf getrennte Formen vorkommen, die eine mit erhöhter Permeabilität der Darmwand für Kristalloide und Kolloide, welcher Zustand histologisch und klinisch der akuten Enteritis entspricht, die andere mit verminderter Permeabilität, d. i. die chronische Enteritis mit bindegewebiger Atrophie der Darmwand. Zu vorliegenden Versuchen faßten die Autoren das Membranproblem ins Auge und suchten Antwort auf die Frage: unter welchen Umständen ändert sich die Permeabilität der frischen Darmwand? Sie konnten feststellen, daß kurzdauerndes Austrocknen eines Darmstückes zu einer deutlichen Herabsetzung seiner Permeabilität führt. Neben der wasserentziehenden Wirkung kommen noch andere Prozesse in Betracht: vor allem die Adsorption. Die Permeabilität (Quellung) der Darmmembran (Säuglingsdarm) ist in einer Eiweißlösung jener Tierart, welcher der Darm entstammt, eine andere als in artfremdem Eiweiß. Dies weist auf eine unmittelbare Beeinflussung der Darmmembran des Säuglings durch das Milieu hin.

Meyerhofer und Pribram-Wien: „Ernährungsversuche mit konservierter Frauenmilch."

Die Autoren schlagen weitgehende Verwendung abgespritzter konservierter Frauenmilch zu Ernährungszwecken vor und berichten über vorzügliche Resultate dieser Methode. Die Konservierung wird mit Wasserstoffsuperoxyd unter gleichzeitiger Erwärmung auf 40° (0·1 bis 0·2 cm^3 auf 400 cm^3 Frauenmilch) vorgenommen.

In der Diskussion betont Thiemich die Steigerungsfähigkeit der Frauenmilchproduktion, Escherich erwärmt sich außerordentlich für die Idee; um die Verfälschung der Frauenmilch auszuschließen, müsse ein

---

[1]) Die kleinsten absoluten Neutralschwefelmengen, bezogen auf 1 kg Körpergewicht, werden von den gesunden Brustkindern ausgeschieden.

Bei den schweren akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge, speziell bei der sogenannten alimentären Intoxikation, fanden sich die absoluten und relativen Werte meist stark vermehrt. Da in diesen Fällen der Hungerzustand, die vermutlich geringe Gallensekretion, sowie der durch den toxischen Eiweißzerfall bedingte hohe Gesamtschwefelumsatz die Zahlen im entgegengesetzten Sinne beeinflussen mußten, können die erhaltenen Werte nur als Folge pathologischer Stoffwechselvorgänge angesehen werden. Wahrscheinlich ist die Vermehrung des Neutralschwefels durch Ausscheidung echter, intermediärer Stoffwechselprodukte bedingt. Als ursächliches Moment kommt in Analogie zu gewissen experimentell-pathologischen Erfahrungen und bestimmten Vergiftungen ein Versagen oxydativer Funktionen in Betracht.

Kinderarzt an der Spitze des Unternehmens stehen. Langer erörtert die Bedeutung der Konservierung und die Möglichkeit der Verfälschung. Langstein erörtert die Schäden durch Ernährung mit zersetzter Frauenmilch. Finkelstein hält diese für gering. Schloßmann und Heubner tragen Bedenken gegen eine Frauenmilchkonserve.

III. Sitzung am 19. September 1909.

Vorsitzender: Heubner-Berlin.

Hohlfeld-Leipzig: „Die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Infektion im Kindesalter."

Die bisherigen Untersuchungen über die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Infektion des Menschen nötigen uns zu dem Schlusse, daß Perlsuchtinfektionen beim Kinde vorkommen. Diese beschränken sich aber auf die Nahrungs- und Verdauungswege und ihre regionären Lymphknoten. Die Lungentuberkulose wird nicht durch sie hervorgerufen. Die Infektionen mit Perlsucht können daher gegenüber der Infektion mit Menschentuberkulose auch im Kindesalter nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Perlsucht darf zwar nicht vernachlässigt werden, wenn man den Kampf gegen die Tuberkulose im Kindesalter führen will, in erster Linie aber muß sich der Begriff gegen die Tuberkulose des Menschen richten.

Schick-Wien spricht über die Verwertbarkeit des Symptoms „Exspiratorisches Keuchen" für die Diagnose der Lungendrüsentuberkulose des 1. Lebensjahres. Dieses Symptom wurde an 41 Fällen bei bis 4jähriger Beobachtungsdauer studiert. Es ergibt sich, daß das Symptom zusammen mit positiver Pirquetscher Reaktion im 1. Lebensjahre mit Sicherheit für die Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose spricht. Die anatomische Grundlage des Symptoms bildet nach den Sektionsbefunden die Kompression eines Hauptbronchus, gewöhnlich des rechten in der kurzen Strecke zwischen Bifurkation und Abgangsstelle des Bronchus für den Oberlappen. Jenseits des 1. Lebensjahres ist die anatomische Grundlage des Symptoms nicht mehr einheitlich.

Anschließend an diese Mitteilung berichtet Sluka-Wien über Röntgen-Befunde bei 25 dieser Fälle. Bei Kindern des 1. Lebensjahres mit exspiratorischem Keuchen und positiver Pirquetscher Reaktion findet sich stets ein röntgenologisch nachweisbarer Lungenherd. Durch diese Trias von Symptomen wird die Diagnose Lungendrüsentuberkulose zur Sicherheit. Bei Kindern jenseits des 1. Lebensjahres mit dem Symptom des exspiratorischen Keuchens finden sich auch andere röntgenologische Befunde, bedingt durch Senkungsabszesse nach Karies der Wirbelsäule und Pneumothorax.

K. Leiner und F. Spieler-Wien berichten in ihrem Vortrage: „Zur disseminierten Hauttuberkulose im Kindesalter" zunächst im Anschlusse an ihre vorjährigen tierexperimentellen Untersuchungen zum Nachweise der bazillären Ätiologie der Folliklis über den mikroskopischen Befund vereinzelter säurefester Stäbchen in einigen Follikliseffloreszenzen. Dagegen ließen sich die von Much beschriebenen granulären, nicht säurefesten Formen des Tuberkelbazillus in denselben nicht nachweisen.

Die Vortr. besprechen hierauf zwei andere der Folliklis klinisch ähnliche Formen der disseminierten Hauttuberkulose bezüglich ihres klinischen und histologischen Befundes, sowie ihrer diagnostischen und prognostischen Bedeutung, und zwar:

1. Die akute hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut, klinisch charakterisiert durch ihren hämorrhagischen Charakter, histologisch durch circumscripte Nekroseherde um thrombosierte kleine Hautgefäße mit ungemein reichlicher Tuberkelbazillenaussat, sowohl in den Nekrosen, wie in den Gefäßthromben — ein Befund, der die bazillärembolische Entstehung dieser Hauttuberkulose dokumentiert.

2. Den Lupus miliaris disseminatus mit histologisch in Cutis und Subcutis nachweisbaren typischen Lupusknötchen ohne Nekrose.

Auf Grund des genauen klinischen und histologischen Studiums der namentlich für das Kindesalter diagnostisch und prognostisch bedeutungsvollen disseminierten Hauttuberkulosen kamen die Vortr. zur Erkenntnis, daß sich eine strenge Scheidung der einzelnen Formen, deren gemeinsames Band ihre hämatogene Entstehung bildet, namentlich klinisch vielfach nicht durchführen läßt und daß die besprochenen 3 Krankheitsbilder nur Typen darstellen, zwischen denen sich sicherlich weniger scharf charakterisierte Übergänge finden lassen.

Diskussion: Hochsinger-Wien hat bei Kindern mit exspiratorischer Dyspnoe auch Röntgen-Bilder beobachtet, die Buckel an den Grenzen des Herzmittelschattens zeigten. Dieser Befund deutet auf Lungenherde. Finkelstein-Berlin hält die exspiratorische Dyspnoe für einen sehr seltenen Befund, er hält die Perkussion der Wirbelsäule für ebenso diagnostisch wichtig wie die Untersuchung des Blutbildes zur Abgrenzung gegen Asthma und Kapillarbronchitis. Feer warnt davor, das Röntgen-Bild, namentlich im Beginn zu hoch zu werten. Die Perkussion hält es für unzuverlässig; die Bifurkation beginnt höher als beim IV. Brustwirbel.

Escherich betrachtet das Symptom der exspirat. Dyspnoe als Leitstern bei der Diagnose; er hält die Perkussion des Interskapularraumes für äußerst wichtig und spricht sich für die Röntgen-Untersuchung aus. Soltmann-Leipzig hält das Symptom der exspiratorischen Dyspnoe, auf das bereits Widerhofer aufmerksam gemacht hat, für abhängig von der Vaguskompression, betont ferner die Wichtigkeit keuchhustenartiger Anfälle für die Diagnose. Pfaundler erinnert besonders an die anfallsweise auftretenden Zustände exspiratorischen Keuchens und erzählt eine diesbezügliche Beobachtung, die anfangs als Asthma bronchiale imponierte, sich aber bei der Sektion als Tuberkulose erwies; er berichtet über Vergleiche von Obduktionsbefunden mit Röntgen-Bildern und erweist, daß sehr viele Drüsen keine Röntgen-Schatten machen; die Wirbelsäulenperkussion wertet er niedrig. Zappert-Wien bemerkt, daß auf Grund einer von ihm zusammengestellten Statistik die Art der Säuglingsernährung keinen großen Einfluß auf das Auftreten von Tuberkulose habe; Hecker-München macht darauf aufmerksam, daß das Keuchen auch von einer Myokarditis ausgelöst werden kann; Schlossmann-Düsseldorf meint, daß gerade in den Fällen, in denen es am meisten nottue, das Röntgen-Bild im Stiche lasse. Die chronischen Tuberkulosen kommen beim Brustkind weniger häufig vor als beim künstlich genährten; für die akuten Formen gilt das nicht. Reyher-Berlin mahnt bezüglich der Deutung des Röntgen-Bildes zur Vorsicht. Siegert-Köln meint, daß die Momentaufnahmen besseren Aufschluß geben als die Daueraufnahmen; er stellt die Allergieverhältnisse in den ersten 6 Lebensmonaten zur Diskussion; Hochsinger führt aus, daß man im Röntgen-Bild nur Lungenherde sehe, nicht jedoch Drüsenherde. Seitz-München bezweifelt die Wertigkeit des Röntgen-Bildes und der de la Campschen Perkussionsmethode. Lehndorff-Wien meint, daß das Röntgenogramm manchmal weniger, manchmal mehr ergebe, als die Sektion. Ganghofner erklärt sein Einverständnis zum Hohlfeldschen Referat, er betont die Wertigkeit der Pirquetschen Reaktion im Säuglingsalter. Knöpfelmacher-Wien betont die Bedeutung der Temperaturkurve für die Diagnose der Bronchialtuberkulose. Ibrahim-München schließt sich Reyher bezüglich der Deutung des Röntgenogramms an.

Feer, Siegert, Moro, Soltmann, Nöggerath erörtern die Verhältnisse der Pirquetschen Reaktion in den ersten 6 Lebensmonaten. Moro bemerkt, daß, wenn sie auch in dieser Zeit trotz bestehender Tuberkulose fehlen kann, ihre diagnostische Bedeutung doch im ersten Lebenshalbjahr groß sei. Soltmann bemerkt noch, daß die Infektionsquelle bei Tuberkulose auch für den Säugling der Mensch und nicht das Kind sei.

Heubner-Göttingen: „Versuche über den Phosphorumsatz des wachsenden Organismus."

Der Autor berichtet zunächst über den Phosphorstoffwechsel während der beiden ersten Lebenstage und sodann über Experimente an wachsenden Hunden, die unter Phosphorhunger aufgezogen wurden. Das interessante

Ergebnis dieser Versuche bestand darin, daß sich bei jenen Tieren, die unter phosphorarmer Nahrung gehalten wurden, eine Knochenerkrankung ausbildete, die nach den Untersuchungen Schmorls große Ähnlichkeit mit den Knochenveränderungen bei morbus Barlow aufwies.

In der Diskussion berichtet Langstein über gemeinsam mit Niemann ausgeführte Versuche über den Phosphorumsatz in den ersten 14 Lebenstagen.

J. Rosenstern-Berlin: „Über Calcium und Spasmophilie."

Experimentelle und klinische Studien über Spasmophilie haben die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Ca-Salze gelenkt. Als Ausgangspunkt aller dieser Untersuchungen kann der von der modernen Ionenlehre erbrachte Nachweis gelten, daß Calciumlösungen auf Nerv- und Muskelpräparat im Sinne einer Verminderung der elektrischen Erregbarkeit wirken, kalkfällende Lösungen entgegengesetzt. Das Tierexperiment hat diese am Nervmuskelpräparat gewonnenen Anschauungen bestätigt. Von diesen Tatsachen ausgehend, hat man den Calciumstoffwechsel, beziehungsweise den Kalkgehalt der Organe bei den Übererregbarkeitszuständen des Kindesalters untersucht, mit der Möglichkeit rechnend, daß hier eine Verarmung an Calcium eine Rolle spiele. Eine Reihe von Beobachtungen spricht für diese Auffassung. Mit Sicherheit konnte ferner eine Kalkverarmung des Blutes und Nervensystems bei experimenteller parathyreopriver Tetanie nachgewiesen werden. (Mc Callum und Vögtlin.) Es lag nahe, den Einfluß alimentärer Calciumzufuhr zu prüfen. Bei experimenteller Tetanie ergab die Prüfung ein eindeutiges Resultat: Calciumzufuhr brachte den Symptomenkomplex für eine Zeitlang zum Verschwinden. Die Erfahrungen der Kinderärzte über Calciumzufuhr bei Spasmophilie lauten dahingegen verschieden (Stölzner, Bogen, Risel, Netter, Stone). Eine erneute Prüfung der Frage ergab folgendes: Einmalige stomachale Zufuhr von 100 cm³ 3%iger Calciumchlorid- oder Calciumaceticumlösung bei spasmophilen Kindern ergab bei 12 von 14 Fällen eine deutliche Beeinflussung des spasmophilen Symptomenkomplexes: Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit auf normale Werte, Verschwinden des Facialisphänomens, eventuell Sistieren von Laryngospasmen; aber schon nach 12 bis höchsten 24 Stunden Rückkehr der pathologischen Erscheinungen. Von anderen Salzen wurde bislang hauptsächlich 3%ige NaCl-Lösung gepräft, in keinem Falle erfolgte ein deutlicher Ausschlag nach irgend einer Richtung. Auf das Wesen der Spasmophilie erlauben die Erfahrungen mit Ca keinen Schluß, für die Therapie akuter spasmophiler Zustände scheint ihre Anwendung nicht aussichtslos zu sein.

Diskussion: Thiemich-Magdeburg sah — allerdings von viel kleineren Dosen — keinen Erfolg; Feer wünscht Nachprüfung, Soltmann weist darauf hin, daß nach den Untersuchungen von Kassowitz auch vom Phosphor kleine Dosen ganz anders wirken als große, Escherich bestätigt die Beobachtungen Rosensterns, rekurriert auf die Epithelkörperchentheorie; Hochsinger sieht in den vorgetragenen Untersuchungen die Brücke gezogen zwischen Stoffwechselvorgängen bei Rachitis und Tetanie, Escherich betont, daß die Schmelzdefekte bei Rachitis und Tetanie ganz verschieden sind; dem widerspricht Hochsinger. Thiemich hält die Verhältnisse für bedeutend komplizierter und bemängelt die theoretisierenden Spekulationen Stoeltzners.

IV. Sitzung am 20. September 1909.

Vorsitzender: Soltmann-Leipzig.

Heubner-Berlin: „Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters.

Gegenstand der Mitteilung ist die Beschreibung eines chronischen über Monate und Jahre sich hinziehenden Krankheitszustandes der Verdauungsorgane, der sich dadurch kennzeichnet, daß die Fähigkeit des Kindes, die bisher in der gewohnten Weise bekömmliche Nahrung zu bewältigen, plötzlich oder allmählich versagt und in einen Schwächezustand übergeht,

der auch die leichteste Nahrung nicht mehr auszunutzen vermag, was eine bis in die äußersten Grade sich steigernde Abmagerung, Blässe, Schwäche, Hinfälligkeit und tiefe Verstimmung zur Folge hat, ja selbst zur Ursache eines tödlichen Ausganges werden kann.

Das Leiden ist nicht auf die gewöhnlichen, jedem Arzte geläufigen Magen-Darmerkrankungen des Säuglings zurückzuführen. Es handelt sich um Kinder in dem 2. oder 3. Lebensjahr, und zwar um solche wohlsituierte Kreise, denen es während des Säuglingsalters in keiner Weise an Pflege und ärztlicher Überwachung gemangelt hat und die denn auch in gutem Zustande mit normalem Gewicht, reger Muskeltätigkeit, Fähigkeit zu stehen und zu gehen, im Besitze einer Reihe von Zähnen meist nach langer Dauer der natürlichen Ernährung, zuweilen auch nach erfolgreicher künstlicher, in ihr zweites Lebensjahr eintreten.

Allen vom Berichterstatter beobachteten Fällen war es gemeinsam, daß in der Ernährung — wie das ja bei zahlreichen gesund bleibenden Kindern auch der Fall — die Kuhmilch den weitaus größten Betrag von Zufuhr bildete. Unter solcher scheinbar ganz rationeller, vom Arzt mit Sorgfalt überwachter Diät nimmt also in fraglichem Fall das Kind mit einem Male nicht mehr zu und kann nun monatelang auf seinem Gewichte stehen bleiben. Auch das Längenwachstum und alle andere Weiterentwicklung hört auf, trotz aller Modifikationen, die jetzt mit der Milchnahrung vorgenommen werden. Bekommt man solche Kinder in derartig atrophischem Zustande zu sehen, so zeigen die inneren Organe bis auf den meist stark aufgetriebenen Leib keinerlei nachweisbare Veränderungen. Die Ausleerungen deuten auf jene Verdauungsstörungen hin, die man jetzt als Milchnährschaden bezeichnet: wenig gefärbte, graue und graugelbe, trockene, derbe Massen von üblem Geruch alkalischer Reaktion, oft von Schleim durchsetzt. Ihr Hauptbestandteil sind Kalkseifen. Man bessert bei derartigen Anzeichen den Zustand gründlich nur dadurch, daß man die Milch aus dem Diätzettel ganz verbannt oder wenigstens sehr stark, auf je 100 bis 150 g täglich einschränkt und dafür Kakao, Kindermehlsuppen, Griessuppen, Zwieback und Cakes, mittags eine zu feinem Brei verarbeitete Mahlzeit aus feingewiegtem Fleisch, Gemüse und Kartoffeln reicht, wobei man aber sehr vorsichtig, langsam und tastend vorwärts gehen muß.

Aber es gibt eine zweite Kategorie solcher verdauungsschwacher Kinder, bei denen eine derartige Diätänderung nur kurze Zeit von günstigem Erfolg begleitet ist, um nachher doch wieder ins Gegenteil umzuschlagen, und dann häufig in Gestalt von Katastrophen: Fieber, Diarrhöen, rapidem Gewichtssturz in wenig Tagen. Der Erfahrenere merkt die Gefahr gewöhnlich schon einige Tage vorher an einer Beschaffenheit der Entleerungen, die nach A. Schmidt charakteristisch für die Gärungsdispepsie ist: große, weiche, aber nicht zerfließende, von Gasblasen durchsetzte, meist braune Massen von saurem Geruch und saurer Reaktion. Sie bedeuten, daß die verdauenden Zellen auch dem Kohlehydratanteil der Nahrung nicht mehr gewachsen sind. In den schwersten derartigen Fällen tritt dieses sogar gegenüber dem Zucker der Frauenmilch ein, wenn man deren Zufuhr soweit zu erhöhen versucht, daß das Energiebedürfnis des Kindes einigermaßen gedeckt wird. Dann ist freilich kaum noch Hoffuung auf einen günstigen Ausgang vorhanden.

Im allgemeinen stellt diese Kategorie von Kranken die Kunst des Arztes auf die allerschwerste Probe. Es wird hier nichts mehr verarbeitet als der eiweißhaltige Bestandteil der Nahrung. Aber allein mit Eiweiß läßt sich eine Ernährung nicht ermöglichen. Immerhin wird dieses in Gestalt von Eierwasser, Fleischsaft, Kasein, vorsichtig ganz fein geschabtem oder feinst gewiegtem, gebratenem Fleisch, einen wichtigen Bestandteil der Tageszufuhr zu bilden haben. Daneben wird man seine Zuflucht schließlich doch zu (abgezogener) Frauenmilch nehmen müssen. Sie wurde vom Berichterstatter im Anfange sogar entfettet verabreicht. Allmählich steigt man, fügt, wo es möglich, Eselsmilch hinzu und dann beginnt man äußerst vorsichtig wieder Amylacen in Form von geröstetem Gebäck (Toast, Zwieback, Cakes) zu versuchen. Aber für alle Fälle wird man hier mit unvor-

hergesehenen schweren Rezidiven und mit einem monatelangen Kampf zu rechnen haben.

Das Wesen dieser im ganzen seltenen, aber sehr merkwürdigen Erkrankungen erblickt Verf. in einer minderwertigen Veranlagung des gesamten Verdauungsapparates, die wahrscheinlich eine besonders leichte Erschöpfbarkeit der Funktionen gegenüber einer lange Zeit fortgesetzten Zufuhr einer qualitativ immer gleichen Nahrung zur Folge hat.

Diskussion: Escherich erinnert an die Enteritis membranacea, die die Ursache zahlreicher chronischer Störungen ist, bei der Eier und Fleisch schlecht vertragen werden. (Besonders häufig in den wohlhabenden Kreisen von Ungarn.) Combe behandelt diese Fälle streng mit Mehldiät. Eine andere Form soll sich unter dem Bilde des „Mehlnährschadens" darstellen und wird durch Ausschluß der Kohlehydrate geheilt. Gernsheim will alles durch die Stuhluntersuchung entscheiden. Hecker setzt das periodische Erbrechen mit Azetonämie in Analogie; er fragt, ob nicht abhärtende Prozeduren ätiologisch anzuschuldigen sind.

Lugenbühl-Wiesbaden erwähnt die Rolle der Neuropathie bei diesen Zuständen und gedenkt des Fehlens gewisser Magenfunktionen als ätiologischen Faktors. Thiemich meint, daß manche Fälle ins Säuglingsalter zurückgehen; er bespricht die Differentialdiagnose zur Tuberkulose. Selter-Solingen hält die Enteritis membranacea für nicht zum Bilde gehörig, wendet sich auch gegen die übermäßige Wertung der Fäcesuntersuchungen. Albu-Berlin hält die Fälle für ererbte Konstitutionen, nicht für eine isolierte Erkrankung des Darmes, bespricht den Wert der Fäcesuntersuchungen, er hält den Magen für den Ausgangspunkt der Erkrankung. Finkelstein hält für ein Hauptstigma der Fälle den Mangel der Reparationsmöglichkeit; es ist dies ein Zeichen des Fehlens allgemeiner Konstitutionsenergie. Diese Kinder verhalten sich noch im 1. bis 3. Jahre in bezug auf die Fähigkeit, bei ihnen alimentäre Intoxikationen hervorzurufen, wie junge Säuglinge, auf die leichteste parenterale Infektion stellen sich schwerste Zustände ein, es handelt sich um eine Rückständigkeit der gesamten Funktionen, von denen die des Darmes nur ein Teil ist. Die Anschauungen Albus und Gernsheims seien oberflächlich. Combe-Lausanne weist auf die regionären Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Erkrankungen hin; der Zustand sei eng verknüpft mit entzündlichen Zuständen des Darmes. Die Behandlung sei bald ähnlich wie bei Diabetes, bald ein regime farineux. Feer bezeichnet als eine Eigenschaft der Fälle die Toleranz für Mehl und die Intoleranz gegen Zucker; zentrifugierte Frauenmilch empfehle sich für die Behandlung. Ein wichtiges Symptom sei der Pseudoascites dieser Fälle; von der Colitis membranacea sind die Fälle unbedingt abzugrenzen. Soltmann zieht Lasegues Krankheitsbild zum Vergleich heran. Vogt erwähnt, daß Hutinel bereits diese Fälle beschrieben habe; die Hemmung des Wachstums sei kein wesentliches Kriterium der Fälle, sondern nur ein Glied in der Kette der Symptome; die Neuropathie spiele in der Pathogenese eine ausschlaggebende Rolle. Heubner betont im Schlußwort, daß die Colitis membranacea absolut nicht in dieselbe Gruppe gehöre; er ist ein Gegner der Mehldiät. Die eventuellen Symptome der Darmentzündungen hält er für sekundär.

Aschenheim-München: „Über Zuckerausscheidung im Kindesalter."

Die Assimilationsgrenze für Dextrose im Kindesalter ist vom Alter unabhängig. Ihr Durchschnitt beträgt bei Verabreichung des Zuckers in nüchternem Zustand zirka 3·2 g pro Kilogramm Körpergewicht (Erwachsene 2·8 g). Die Assimilationsfähigkeit zeigt beim Kinde entsprechend den Befunden beim Erwachsenen große individuelle Schwankungen. Bei der Pneumonie ist die Assimilationsgrenze, wie schon bekannt, sehr herabgesetzt, beim Myxödem sehr hoch.

Zu den Erkrankungen, bei denen die Assimilationsfähigkeit sehr gering ist, gehört das konstitutionelle Ekzem.

Bei Lymphatikern, insbesondere bei solchen mit Hauterscheinungen, kommt es nicht selten schon bei relativ kohlehydratarmer Kost zur Aus-

scheidung von Zucker. Über die Art des ausgeschiedenen Zuckers läßt sich vorläufig nichts Bestimmtes aussagen.

Neben der Meliturie besteht bei Ekzemkranken öfters eine Azetonurie, und zwar in nichtfiebernden, unkomplizierten Fällen meist an zuckerfreien Tagen, bei fiebernden Ekzemkindern gleichzeitig mit Zuckerausscheidung.

Die Meliturie der Lymphatiker wird verständlicher, wenn wir den Lymphatismus der Kinder als Äquivalent der arthritischen Erkrankungen der Erwachsenen auffassen. Diese disponieren zur Glykosurie.

Diskussion: Rietschel-Dresden und Großer-Frankfurt a. M. bestätigen die Häufigkeit der Zuckerausscheidung im Säuglingsalter; Rietschel fand die Toleranzgrenze für Dextrose sehr hoch, nach Carottensuppe fand er Lävulose im Harn; er sah auch Zuckerausscheidung nach Kochsalzinfusionen. Hecker-München bespricht die Assimilationsgrenze bei hereditärer Lues. Langstein sieht durch die mitgeteilten Untersuchungen das Symptom der Zuckerausscheidung nun nicht mehr als beweisend für alimentäre Intoxikation an; er warnt, die bisher mitgeteilten Methoden zur Charakterisierung der ausgeschiedenen Zuckerarten zu hoch zu werten: L. F. Meyer betrachtet die Zuckerausscheidung als wichtiges Symptom einer Ernährungsstörung.

Feer-Heidelberg: „Die Kinderheilkunde im Universitätsunterricht."

1. Es ist dringend notwendig, daß jede Universität eine Kinderklinik mit moderner Säuglingsabteilung und eine vom Dienste für Erwachsene getrennte Kinderpoliklinik (Ambulanz) besitzt. Diese Institute sollen unter der Leitung eines etatmäßigen besonderen Professors stehen, der Pädiater von Fach ist und diese Funktionen im Hauptamt versieht.

Solange es an einzelnen Universitäten nicht möglich sein sollte, eine eigene Kinderklinik zu errichten, ist bis dahin mindestens eine besondere Säuglingsabteilung (wenigstens 20 Betten) erforderlich, die der medizinischen Klinik oder der Frauenklinik angegliedert sein könnte, jedoch dem Professor der Pädiatrie zu unterstellen ist.

2. Die Kinderklinik, respektive -poliklinik, an der sich der Studierende nach der Prüfungsordnung vom 28. Mai 1901, § 25, während eines Halbjahres als Praktikant beteiligen muß, darf nicht weniger als 4 Stunden pro Woche umfassen, wenn es dem Dozenten gelingen soll, auch nur das Allernotwendigste vorzuführen und zu lehren.

3. Die Wichtigkeit der Kinderheilkunde in der Praxis macht eine Prüfung über dieses Fach im Staatsexamen erforderlich, die durch den etatmäßigen Fachprofessor erfolgen soll.

Wenn es sich vorläufig nicht als tunlich erweisen sollte, für die Kinderheilkunde einen besonderen Prüfungsabschnitt im Staatsexamen einzuführen, so könnte diesem Punkte in der Weise entsprochen werden, daß der Pädiater als Mitglied der Prüfungskommission beauftragt wird, abwechselnd mit den Examinatoren für innere Medizin im Examen über innere Medizin in Kinderheilkunde zu prüfen. (Es geschieht dies bereits an mehreren Universitäten.)

IV. Sitzung am 21. September 1909, vormittags.

Vorsitzende: Escherich-Wien und Combe-Lausanne.

Meinert-Rietschel-Dresden: „Über die Stillfähigkeit der Frauen in den Familien der Mitglieder der Gesellschaft für Kinderheilkunde."

Von den 283 Mitgliedern waren 110 Antworten (abgerechnet die antwortenden Junggesellen) eingetroffen. (Ein sehr großer Teil der nicht antwortenden sind Junggesellen.)

Das Resultat war folgendes:

1. Überhaupt nicht gestillt (absichtlich unterlassen)	7	6·4%	41%
2. Überhaupt nicht gestillt (trotz größter Mühe)	19	17·3%	
3. Bis 2 Monate gestillt meist bei Allaitement mixte (mißglückter Stillversuch)	19	17·3%	
4. Durch 3 bis 6 Monate gestillt	25	22·7%	59%
5. Bis 6 Monate und darüber gestillt	40	36·3%	
	110	100%	100%

Ein allgemeiner Schluß auf die Stillfähigkeit unserer Frauen ist nicht zu ziehen, dagegen sprechen mancherlei Einwände. Wohl aber schließt Rietschel daraus, daß im Privathause die Schwierigkeiten des Stillens erheblich größer sind. Erfahrungen, die in Anstalten gewonnen werden (90 bis 95 je 100% Stillfähige), haben aber praktisch keine so große Bedeutung. In unseren Familien wird es etwa einem Drittel der Mütter selbst beim besten Willen von Arzt und Mutter versagt bleiben, ihre Kinder ausreichend selbst zu stillen. Möglich ist, daß durch dauernde Übung die Zahl der stillenden Mütter wieder steigen kann. Die Anschauung, daß jede Mutter ihr Kind stets ausreichend nähren könne, führt leider in der Praxis oft dazu, daß Kinder wochenlang unterernährt werden.

Diskussion: Schloßmann hält es nicht für ganz ungefährlich, sich auf die Zahl von 60% festzulegen; es spielen zu viele Momente in den Ausfall der Statistik hinein; Selter fragt, ob Rietschel die einzigen Kinder ausgeschaltet; Ganghofner hat in einer Statistik bei der ärmsten Bevölkerung ähnliche Resultate gefunden; er schlägt vor, solche Erhebungen unter verschiedenen Ländern und Kulturstufen anzustellen. Flachs-Dresden ist in einer Statistik aus der Privatpraxis zu der Zahl von 80% stillfähigen Frauen gelangt; er warnt davor, die Zahl in die breiten Schichten zu bringen.

Zappert-Wien möchte die Volkszählung für die Erhebungen verwertet wissen; Escherich berichtet, daß auf seinen Vorschlag die österreichische Regierung bereits diesem Plane nähergetreten sei; er meinte, es gäbe eine tatsächliche Stillunfähigkeit in der germanischen Rasse, von der man aus pädagogischen Gründen vielleicht besser nicht spreche.

M. Thiemich-Magdeburg: „Methoden der Intelligenzprüfung beim Kinde, speziell beim schwachsinnigen."

Während die groben Intelligenzdefekte schon lange gut bekannt sind, haben die leichteren Formen größere Beachtung erst gefunden, seit man die Einrichtung der sogenannten Hilfsschulen getroffen hat. Die erste Nachhilfsklasse wurde im Jahre 1867 in Dresden eingerichtet, 1879 folgte Elberfeld als erste preußische Stadt; jetzt sind in allen größeren Städten ähnliche Einrichtungen getroffen. Von Anfang an sind Ärzte neben den führenden Pädagogen beteiligt gewesen, denn es stellte sich sehr bald heraus, daß ein sehr großer Teil der schwachbegabten Kinder, welche in der Normalschule nicht vorwärts kamen und den Hilfsschulen überwiesen wurden, körperlich krank sei und der Begutachtung und Behandlung durch einen sachverständigen Arzt bedürfe.

Die Feststellung ausgesprochener Grade von Schwachsinn ist in der ärztlichen Sprechstunde möglich. Der Vortr. schildert in Anlehnung an Ziehen die verschiedenen Methoden der Intelligenzprüfung, durch welche es gelingt, die 3 Hauptgruppen der intellektuellen Leistungen: Gedächtnis, Begriffsbildung und Urteils- oder Kombinationsfähigkeit zu prüfen. Bei der großen individuellen Verschiedenheit, mit der bestimmte Leistungen bei verschiedenen Kindern auftreten, je nach dem Lebenskreise, in dem das Kind aufgewachsen ist, ergeben die genannten Prüfungsmethoden nur ungefähr Anhaltspunkte, sozusagen Grenzwerte für die Beurteilung. Während es also gelingt, ein Kind als sicher schwachsinnig zu erkennen, weil es bestimmte Mindestleistungen nicht besitzt, ein anderes als sicher nicht schwachsinnig zu erklären, weil es über den Durchschnitt hinausragendes leistet, bleibt

zwischen beiden Extremen eine große Gruppe zweifelhafter Fälle, die auf diesem Wege nicht aufgeklärt und richtig beurteilt werden können. Die ärztliche Intelligenzprüfung ist also nur als eine Art Vorprüfung zu betrachten. Unerläßlich ist in jedem Falle die genaueste körperliche Untersuchung des auf Schwachsinn verdächtigen Kindes, wobei unter anderen krankhaften Veränderungen am Nervensystem und von seiten der Sinnesorgane die größte Beachtung zu schenken ist. Das Ergebnis der körperlichen Untersuchung ist für die Beurteilung des Schwachsinns wie für seine eventuelle Heilungsmöglichkeit in gleicher Weise wichtig.

Viele leichte Schwachsinnsgrade werden erst in der Schule erkannt, wo der Vergleich mit zahlreichen normalbegabten Kindern die richtige Beurteilung ermöglicht. Wenn auch keineswegs jedes Kind, welches im Laufe des ersten Schuljahres das Pensum der untersten Klasse nicht bewältigt, ohne weiteres als schwachsinnig erklärt werden darf, weil die geringen Leistungen durch körperliche Krankheiten, Schulversäumnisse oder ungünstige häusliche Verhältnisse bedingt sein können, so erweisen sich doch diejenigen Kinder, welche nach zweijährigem Besuch der untersten Schulklasse nicht versetzungsreif werden, als so schwach begabt, daß sie auch in der Folgezeit in der Normalschule nicht vorwärtskommen. Sie bilden das Material der Hilfsschulen, in denen sie durch besonderen Unterricht eine gewisse für das praktische Leben wertvolle Ausbildung erfahren. Die Aufnahme in die Hilfsschule ist abhängig von einer Prüfung, welche der Hilfsschullehrer im Beisein des Schulinspektors und des Hilfsschularztes abnimmt.

Der Vortr. faßt seine Ausführungen in folgenden Thesen zusammen:

1. Während schwere Grade der Intelligenzschwäche meist schon im frühen Kindesalter erkannt werden, kann die Beurteilung leichterer Grade im Spielalter schwierig oder sogar unmöglich sein.

2. Die Entscheidung bringt in der Regel die Beobachtung während der ersten Schuljahre; nur in den leichtesten Fällen tritt der Defekt erst in den höheren Klassen zutage.

3. Die Feststellung der Minderleistung an sich ist Sache des Lehrers auf Grund seiner pädagogischen Erfahrung, welche ihn sicherer leitet als die experimentellen Methoden.

4. Dem Arzt fällt die Aufgabe zu, eventuell vorhandene körperliche Mängel aufzudecken und der Behandlung zuzuführen.

5. Zur richtigen Abschätzung des Anteils an der Minderleistung, welche auf Rechnung körperlicher Ursachen zu setzen ist, bedarf der Arzt einer besonderen Vorbildung und Erfahrung.

6. Nur durch gemeinsame, sich ergänzende Tätigkeit des Lehrers und Arztes werden Fehler in der Beurteilung leistungsschwacher Kinder vermieden.

Diskussion: Uffenheimer-München hält es für sehr schwierig, allgemein giltige Methoden der Intelligenzprüfung aufzustellen; das letzte entscheidende Wort sei nur durch intensiven Umgang mit dem Kinde möglich, der Anamnese sei recht wenig Gewicht beizulegen, die Eltern selbst sind einem Verhör zu unterziehen. Die Erziehbarkeit des schwachsinnigen Kindes ist eine große, die Idioten nach der Sprachfähigkeit einzuteilen, ist unmöglich.

Soltmann: Zur Intelligenzprüfung gehört eine ganz bestimmte Vorschulung. Not tut eine Individualpsychologie, die durch Sommer angebahnt ist; er bespricht die Farbenblödigkeit der Schwachsinnigen und hält seine Anschauungen bezüglich der Spiegelschrift aufrecht.

Schenker-Aarau hält von einer einmaligen Intelligenzprüfung nichts, man soll auf die Ätiologie des Schwachsinnes Rücksicht nehmen, ein Gutachten sei nur nach längerer Beobachtung abzugeben.

Flachs verbreitet sich über die Schularztfrage. Lugenbühl betont, daß die Intelligenzprüfung zwar sehr schwierig sein kann, daß aber nach seiner Erfahrung die von Thiemich angegebene Methode ihren Zweck erfülle. Er will die Normalanforderungen nach Altersklassen getrennt aufgestellt wissen. Escherich macht darauf aufmerksam, daß im Kinder-

schutzgesetz Ungarns die Notwendigkeit einer exakten Prüfung bereits betont ist.

Fuchs-Wien: „Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen."

Er berichtet über seine Resultate, die er mit der Tuberkulinbehandlung nach Schlossmann zu verzeichnen hatte. Er hat in 13 chirurgischen Fällen und 5 Fällen von einfacher Apicitis keinen einzigen Erfolg gesehen, sondern er konnte in einem Teile der Fälle Verschlechterungen konstatieren und die Propagation des spezifischen Prozesses an entfernten Körperstellen während der Behandlung beobachten.

Ferner berichtet er über eigenartige, monströse Hautreaktionen, wie sie nach Injektionen, die man in der Nähe der Herde macht, entstehen.

Diskussion: Schlossmann hat niemals Anorexie und Anämie bei seiner Behandlungsmethode gesehen; er habe niemals von Heilung bei einem Säugling gesprochen; von tuberkulösen Säuglingen, die behandelt wurden, sei nicht einer gestorben. Escherich meint, daß wir den Verlauf der Säuglingstuberkulose noch nicht kennen. Verschlimmerungen hat er von der Behandlung nie gesehen, aber das Tuberkulin sei kein Heilmittel und könne keines sein; es ist unzulässig, Kinder mit progressiver Tuberkulose mit Tuberkulin zu behandeln. Ganghofner empfiehlt nur kleine Dosen. Schlossmann wendet sich gegen die Hamburgersche Auffassung von der Infektion mit Tuberkulose im frühen Kindesalter, die von Escherich lebhaft vertreten wird. Bauer spricht für die Tuberkulinbehandlung, doch müsse man die Fälle auswählen; Fuchs spricht dagegen.

Privatdozent Dr. Julius Zappert-Wien berichtet über Untersuchungen, die er an Spinalganglien des Säuglings durchgeführt hat. Es handelt sich hierbei namentlich um Feststellung des normalen histologischen Bildes dieses Organes und um die Kontrolle von Angaben anderer Autoren (Sibelius, v. Peter), welche bei hereditärer Lues und Tetanie Veränderungen dieses Organes beschrieben haben.

Die Untersuchungen des Vortr. ergaben, daß bei den Spinalganglien der Kinder degenerative Veränderungen der Zellen, reichliche Anhaftung der Zwischengewebszellen (Kapselendothelien), ferner Zellenkolonien vorkommen, jedoch keinen Schluß auf eine Erkrankung des Ganglion zulassen. Sehr schwierig stellt sich die Unterscheidung zwischen den gehäuften Kapselendothelienzellen und einer kleinzelligen Infiltration; doch glaubt der Vortr. letztere in einigen Fällen von Meningitis und Pneumonie sicher annehmen zu dürfen. Die von Sibelius für Lues als charakteristisch angegebenen Zellkolonien finden sich auch in anderen Fällen. Die Angabe von Peters über eine der Tetanie eigentümliche Gangliitis hält Vortr. für nicht berechtigt. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Trumpp: „Viskosität, Hämoglobin- und Eiweißgehalt des kindlichen Blutes."

Vortr. führte an großem Material Viskositätsmessungen nach Hess, Hämoglobinbestimmungen nach Sahli und Eiweißmessungen nach Deniges aus. Die erhobenen Zahlen dienen als Ausgangsmaterial für das Studium der Frage, ob sich die Viskosimetrie verwenden läßt, um einfach, rasch und mit minimalen Blutmengen den Gehalt des Blutes an Wasser, Eiweiß und Kohlensäure approximativ feststellen zu können. Vortr. glaubt, durch Verwendung hämolysierten Blutes zur Viskositätsbestimmung, beziehungsweise durch Vergleich der Viskosität des unveränderten Blutes mit jener des hämolysierten Blutes obiger Frage der Lösung näher getreten zu sein.

Diskussion: Lust-Heidelberg betont die Schwierigkeiten der Methode; nach seinen Untersuchungen haben Kohlehydrate und Fette Einfluß auf die Viskosität des Blutes ernährungsgestörter Kinder. Lukats-Budapest berichtet ebenfalls über einschlägige Untersuchungen.

Rudolf Hecker-München: „Das Blutbild in der Maserninkubation."

Die Untersuchungen wurden an drei Geschwisterpaaren, zum Teil vom ersten Beginn der Inkubation an, ausgeführt und ergaben, daß schon während der Inkubation, und zwar in frühen Stadien lebhafte Ver-

schiebungen, Zerfalls- und Regenerationserscheinungen im Blute vor sich gehen. Die in Bestätigung anderer Autoren auch hier während des exanthematischen Studiums vorgefundene Leukopenie war bei der Mehrzahl der Kinder schon 2 bis 3 Tage vor den Koplikschen Flecken sichtbar. Ihr voraus ging ein Stadium der Leukocytosis, das aber nicht anhaltend war. Konstanter als die Leukopenie war die Verminderung der Lymphocyten, die Lymphopenie, nicht nur während des Exanthems, sondern schon 3 bis 5 Tage vor den Koplikschen Flecken. Die Lymphopenie schwand mit dem Fieber in steiler Kurve und machte einer Polymorphopenie im Beginn der Rekonvaleszenz Platz. Weiterhin fand in der Rekonvaleszenz eine lebhafte Regeneration beider Zellarten statt. Parallel mit stärkerer Leukopenie, mit dem Sturz der Lymphocyten und der polymorphkernigen wurde eine deutliche Zunahme der im Zerfall befindlichen Zellen beobachtet. Das Verschwinden der Eosinophilen im Blutstadium wurde bestätigt. Klinisch: Bemerkenswert war das späte Auftreten der Kopliks bei 3 Geschwistern, zweimal je einen Tag vor, beziehungsweise gleichzeitig mit dem Exanthem; ferner das Auftreten gewisser Primärerscheinungen im Beginne der Inkubation: starke nach 3 Tagen wieder verschwindende Konjunktivitis, rote Flecke auf der Wangenschleimhaut; ferner ein nicht zu verkennender familiärer Parallelismus in den klinischen und den hämatoskopischen Erscheinungen bei den 3 Geschwisterpaaren.

Der Befund der Lymphopenie und der Leukopenie wird voraussichtlich geeignet sein, eine frühere Diagnose der Masern zu ermöglichen, was überall da wichtig ist, wo eine größere Anzahl von Kindern in einer Anstalt untergebracht ist.

Diskussion: Escherich, Bauer, Schelble und Benjamin bestätigen den Befund der Leukopenie; ihr Vorhandensein spricht gegen Komplikationen.

Th. Mennacher-München: „Cytologische Blutbefunde bei Konstitutionskrankheiten im Kindesalter."

23 florid Rhachitische, 25 congenital Luetische, 6 Myxödemkranke, 4 hereditär Hämophile wurden untersucht und teilweise längere Zeit bis 2 Jahre lang kontrolliert; es ergaben sich als Schlußfolgerungen:

Rhachitis florida, Lues congenita und Myxödem, Konstitutionskrankheiten mit besonderer Affinität zum Skelettsystem, bedingen eine pathologische Blutveränderung von großer Ähnlichkeit. Als Ursache sind wohl Stoffwechselprodukte, die reizend und schädigend auf die hämatopoetischen Organe einwirken, in Betracht zu ziehen. Je schwerer die übrigen klinischen Symptome und je früher die Grundkrankheit einsetzt, desto schwerer ist auch die Blutschädigung. Rhachitiker und Luetiker mit Milzdrüsen, eventuell auch Leberschwellung zeigen meistens hochgradig veränderte Blutbilder.

Affiziert erscheint sowohl das myeloide als auch das lymphoide System. Die blutbildenden Organe reagieren auf die schädigende Noxe nach Erschöpfung ihrer natürlichen Reserven in pathologischer Weise durch Ausstoßung jugendlicher, unfertiger Zellformen ins strömende Blut: polychromatophile und punktierte Erytrozyten, Normo- und Megaloblasten, große mon. Leuk.; Myeloblasten, Reizformen, Myelozyten, lymphoide Markzellen, Übergangsformen, große Lymphozyten und Lymphoblasten, selbst unter den schon fertigen neutrophilen Leukozyten überwiegen die jüngeren mit gar nicht oder wenig fragmentierter Kernfigur. Bei dieser forcierten regenerativen Tätigkeit erlahmt dann allmählich das Knochenmark in seiner Produktionsfähigkeit, die Folge ist auch absolute Verminderung von Neutrophilen-, Erytrozyten- und Hämoglobinarmut, während die Quellen der Lymphozytenbildung durch Hyperplasie von Lymphdrüsen — auch bei den Myxödemkranken waren periphere Drüsen vergrößert zu finden, — Milz, Leber eine Erweiterung erfahren und ihre Produkte absolut vermehrt im Blute erscheinen, so daß der Blutbefund schließlich Ähnlichkeit mit dem der beiden durch fortgesetzte Blutverluste geschädigten Hämophilen gewinnt. Aus dem Verhalten der eosinophilen Zellen läßt sich ein Rückschluß auf schwächere,

respektive stärkere Reaktionsfähigkeit eines Organismus ziehen, dementsprechend finden wir diese Zellen bei den schwächlichen, jungen Rhachitikern, Luetikern und ausgebluteten Hämophilen meist vermindert, bei den Myxödemkranken vermehrt. Beginnt der Organismus der ursächlichen Schädigung Herr zu werden, so steigert sich auch der Gehalt des Blutes an Eosinophilen, analog dem Verhalten bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten. Zwischen Eosinophilen und Mastzellen scheint auch eine konträre Wechselwirkung zu bestehen.

Im selben Maße als es gelingt, durch entsprechende Therapie die Grundkrankheit zu beheben, was meistens besonders aber beim Myxödem recht lange dauert, im selben Maße erholen sich auch die Organe der Hämatopoese und weichen die Zeichen pathologischer Blutregeneration wieder geordneten Verhältnissen.

Rückbildung der Drüsen-, Milz- und Leberanschwellung erfolgt parallel der Besserung des gesamten Symptomenkomplexes, also auch des Blutbefundes.

In der Diskussion erwähnt Benjamin-München als regelmäßigen Befund unkomplizierter Rachitis die Reduktion des polynuklearen Leukozyten; Untersuchungen des rachitischen Knochenmarkes ergaben Degenerationszustände. Die Anaemia pseudoleucaemica sei der höchste Grad des rachitischen Knochenmarksprozesses. Die Eosinophilie sei kein Symptom der exsudativen Diathese. Lehndorf-Wien schlägt vor, den Namen Anaemia pseudoleucaemica fallen zu lassen. Rosenstern hält an seiner Auffassung vom Symptom der Eosinophilie bei exsudativer Diathese fest.

A. Uffenheimer-München: „Über Komplementbindung bei Scharlach."

Vortr. kritisiert zunächst ausführlich die bisherigen Versuche einer spezifischen Komplementbindung bei Scharlach. Sie ahmen in allen Einzelheiten die Anordnung der Wassermannschen Luesreaktion nach, verwenden deshalb auch den Leberextrakt als Antigen; die bisher publizierten Untersuchungen von Händel und Schultz, Hecht, Lateiner und Wilenko, sowie Sommerfeld sind aber — wenn man sie genauer analysiert — nicht imstande, wahrscheinlich zu machen, daß die Leber einer Scharlachleiche Stoffe enthalte, die als echtes Antigen gegenüber den im Serum befindlichen Antikörpern aufzufassen sind. Theoretisch ist dies leicht begreiflich. Denn nach unseren heutigen Kenntnissen wird das Antigen, der Scharlacherreger, im Blute (Serum) frisch an Scharlach Erkrankter zu suchen sein, während der zugehörige Antikörper im Blute der Scharlachrekonvaleszenten vorhanden sein wird. Aber die auf Grund dieser Vorstellungen vorgenommenen Versuche Uffenheimers (mit 6 Antigen) konnten trotz aller möglichen Kombinationen und Variationen niemals eine Komplementbindung erzielen. Vielleicht läßt sich dies damit erklären, daß der Scharlacherreger im Blute der frisch Erkrankten in so geringer Menge vorkommt, daß sein (Antigen-)Nachweis durch eine biologische Reaktion in typischen Fällen völlig unmöglich wird. Komplementbindungsversuche mit Moserschem Serum als Antikörper fielen gleichfalls immer negativ aus; wahrscheinlich ist der Grund hierfür der gleiche wie bei den vorerwähnten Experimenten. Es ist aber auch möglich, daß das Moser-Serum überhaupt keine Antikörper gegen den Scharlacherreger enthält. Dann wäre mit Sicherheit bewiesen, daß die Streptokokken nicht der Scharlacherreger sein können. Denn Bindungsversuche mit Scharlachstreptokokkenstämmen als Antigen und Moser-Serum als Antikörper gaben tatsächlich positives Resultat. Die Experimente der Autoren mit Scharlachstreptokokken(Antigen) und Scharlachrekonvaleszentenserum (Antikörper) widersprechen sich zwar total in ihren Ergebnissen; aber selbst wenn man nur die positiv ausgefallenen Versuche Schleißners berücksichtigt, so kann man aus ihnen nichts anderes herauslesen, als daß zwischen Streptokokken und dem scharlachkranken Organismus biologische Beziehungen bestehen. Auch sie weisen viel eher auf einen unbekannten Scharlacherreger hin. Diagnostisch ist von der Komplementbindungsmethode für den Scharlach nach Vortr. Meinung nichts zu erhoffen.

Diskussion: Schleissner-Prag erwähnt die Bestätigung seiner Befunde in mehreren Arbeiten, hielt den Streptokokken zwar nicht für den Erreger, aber auch das Gegenteil nicht für bewiesen. Bauer hat nur negative Resultate mit der Komplementreaktion bekommen.

Erich Benjamin-München: „Scarlatina mitigata."

Infolge baulicher Veränderungen, die eine Niederlegung der im Garten aufgestellten Scharlachbaracke notwendig machten, verfügte die königl. Universitäts-Kinderklinik zu München im Laufe des vergangenen Jahres über keine Scharlachstation. Die Folge dieses mißlichen Zustandes war eine Reihe von Scharlachepidemien auf der Diphtheriestation der Klinik. Vortr. beobachtete nun bei 20 Scarlatinaanfällen, die bei an Diphtherie erkrankten Kindern auftraten, einen sehr eigentümlichen Verlauf der Scharlacherkrankung. Die Krankheit begann in fast allen Fällen am 4. oder 5. Tage des Spitalaufenthaltes. Bei unkomplizierten Rachendiphtherien verlief die Erkrankung mit 1tägigem Temperaturanstieg sehr mäßigen Grades (um 38°). Exanthem und Angina waren meist nur angedeutet, Erbrechen fehlte. Inturbierte und nicht inturbierte Stenosen zeigten im allgemeinen die gleichen Erscheinungen, doch sank die Temperatur erst am 2. bis längstens 3. Tage kritisch zur Norm. Es wird der Beweis erbracht, daß es sich bei dieser eigentümlichen Erkrankung um echten Scharlach handelte (Schuppung, Scharlachinfektion der Geschwister, nachfolgendes Serumexanthem). Das Literaturstudium ergab, daß schon frühere Autoren (Uffenheimer, Leiner, Marfan) ähnliche Verlaufsatypien bei Scharlachfällen im Verlauf der Diphtherie beobachtet hatten. Vortr. lehnt als Ursache des geschilderten eigenartigen Verlaufes die eben überstandene Diphtherie ab, hält es vielmehr für wahrscheinlicher, der Seruminjektion einen Einfluß auf den nachfolgenden Scharlach zuzuschreiben. Versuche, den Ablauf des Scharlachs durch prophylaktische Seruminjektionen in günstigem Sinne zu beeinflussen, sind im Gange. Die bisher vorliegenden Beobachtungen ergaben viel versprechende Resultate, doch ist das Material noch zu klein, um den sicheren Beweis für die praktische Brauchbarkeit dieser Methode zu liefern.

Diskussion: Witzinger-München erläutert die Krankengeschichten der prophylaktisch behandelten Fälle. Lehndorf bestätigt die Beobachtungen. Fuchs-Wien macht auf den Einfluß der Seruminjektion auf gewisse nicht organisierte Gifte aufmerksam.

Uffenheimer betont die Komponente des Genius epidemicus, ebenso Noeggerath.

Pfaundler glaubt weder an einen Zufall noch den Einfluß des Genius epidemicus in den mitgeteilten Fällen; vielleicht komme nur das Serum als solches bei der Beeinflussung in Betracht; Sehlbach erwähnt ähnliche Beobachtungen von Preisich.

Pfaundler-München: „Demonstration eines Schemas der spinalen motorischen Innervation zum Gebrauche in Kliniken."

H. Schelble: „Einiges über klinische Ernährung von Neugeborenen im Spital und Privathaus."

Besprechung von 14 Kurven (Gewicht, Nahrung, teilweise Temperatur) von Neugeborenen, die vom 1. Tage des Lebens an künstlich ernährt wurden. Auffallend und im Gegensatz zu den Ernährungsresultaten im Privathaus stehend ist dabei das meist völlige Scheitern der Ernährung mit einfachen Kuhmilchzuckerwassermischungen. Frühzeitiger Zusatz eines zweiten Kohlehydrates gab etwas bessere Resultate. Die Ursachen für das mangelhafte Gedeihen sind in den einzelnen Fällen verschieden. An der minderwertigen Qualität der „Spitalskinder" liegt es gewiß nicht allein; eine bedeutende Rolle neben angeborenen Konstitutionsanomalien spielt sicher die in den meisten Kliniken übliche schematische Pflege. Durchbrechen dieses Pflegemodus — mehr Selbständigkeit der Pflegerin; Tag und Nacht gleiche Pflegerin — gab bessere Resultate. Die in aller Kürze erfolgte Mitteilung der Fälle soll nur einen kleinen Beitrag liefern zur Diskussion der angeschnittenen wichtigen Fragen. In der Diskussion betont Foer ebenfalls den Einfluß der Pflege.

E. Fröschels-Wien spricht „Über die Wichtigkeit sprachärztlicher Behandlung."

Dieselbe kann nicht nur die fehlerhafte Aussprache, wie Stottern, Stammeln, Näseln etc. bessern und die Patienten von dem deprimierenden Leiden befreien, sie ist auch in der Lage, den Stummen die Sprache zu verschaffen, ob dieselben hören oder nicht. Er plädiert für möglichst frühe Behandlung aller Sprachkranken, besonders aber der Stummen, die dadurch der großen Gefahr geistiger Isoliertheit enthoben werden. Häufig hängen geistige Defekte (Minderwertigkeit) von einer Sprachstörung ab und können daher mit dieser behoben werden. Aber selbst primäre intellektuelle Minderwertigkeit könne durch andauernde sprachärztliche Behandlung wesentlich gebessert werden. Der Vortr. demonstriert schließlich seine neue, aus der Sprachambulanz des St. Anna-Kinderspitals in Wien stammende Methode zur Heilung des Lispelns. Diese hat vor den anderen Methoden den Vorteil, daß der Patient von der ersten Ordination an allein zu üben imstande ist, wodurch die Heilungsdauer wesentlich verkürzt wird.

Diskussion: Nadolecny-München spricht „Über die Behandlung des Stotterns."

In der allgemeinen Sitzung der medizinischen Hauptgruppe sprach Czerny (Breslau) „Über exsudative Diathese, Skrofulose und Tuberkulose".

Vortr. weist darauf hin, daß ein besonderer Umstand dazu Veranlassung gab, sich in den letzten Jahren mit der exsudativen Diathese zu beschäftigen. Es ist dies die kritiklose und einseitige Ernährung vieler Kinder mit Milch und Eiern, durch welche bei vorhandener Veranlagung die Krankheitssymptome provoziert werden. Konstitutionsanomalien, wie die exsudative Diathese, sind angeboren, äußern sich schon im frühesten Alter beim Säugling und müssen deshalb auch an diesem studiert werden. An den Neugeborenen verrät sich die erbliche Belastung noch nicht, sie wird aber bald unter der Einwirkung der Ernährung, selbst mit Frauenmilch erkennbar. Der Säugling lebt in der ersten Zeit des rapiden Gewichtszuwachses hauptsächlich von seinen mit zur Welt gebrachten Reservebeständen. Normalerweise bedarf er erst gegen Ende des 1. Lebensjahres einer Nahrung, welche ihm auch das ganze erforderliche Baumaterial für den Körper liefert. Bei abnormer Veranlagung, wie dies auch bei exsudativer Diathese der Fall ist, treten schon zeitig Ernährungsstörungen ein, wenn die angeborenen Bestände zu früh aufgebracht werden und nicht durch passende Ernährungstherapie ein Ausgleich herbeigeführt wird. Diese Ernährungsstörungen lösen die Krankheitssymptome der exsudativen Diathese aus. Sowie die durch die Art der Ernährung bedingten Stoffwechselstörungen, so können auch infektiöse Prozesse als auslösende Ursache in Betracht kommen. Vortr. macht darauf aufmerksam, daß dies mit der Vaccination geradezu experimentell demonstrierbar sei. In gleicher Weise wirkt oft auch die Applikation von Tuberkulin. Von Krankheiten provozieren besonders Masern und floride Tuberkulose die Symptome der exsudativen Diathese. Die letztere Kombination führt zu dem Krankheitsbilde, das man früher Skrofulose nannte. Durch Ernährungstherapie lassen sich aber die Symptome der exsudativen Diathese beseitigen, während die Tuberkulose isoliert weiter besteht. Dadurch ist die alte Auffassung der Skrofulose als eines einheitlichen tuberkulösen Prozesses hinfällig.

Die exsudative Diathese ist nicht identisch mit der Uratdiathese, denn sie tritt auch bei purinarmer Nahrung auf und nimmt mit dem Alter der Patienten ab, während die Uratdiathese zunimmt.

Die exsudative Diathese ist außerordentlich verbreitet. Die Häufigkeit ihres Vorkommens übertrifft weit die der Tuberkulose. Ihre Symptomatologie ist noch nicht erschöpfend studiert. Ob die Phlyktäne hierzu gehört oder nicht, ist eine nebensächliche Frage.

Die Studien über exsudative Diathese ermöglichen es, sie als einen angeborenen Defekt im Chemismus des Organismus aufzufassen, der hauptsächlich die Gewebe betrifft, welche große Schwankungen des Wassergehaltes zulassen. Bei dieser Auffassung ist die Wirkung der empirisch gefundenen Ernährungstherapie verständlich.

Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Pädiatrische Sektion (Ref. Schick).

Sitzung vom 22. April 1909.

Popper stellt zwei Geschwister (4, respektive 2 Jahre alt) mit spinaler progressiver Muskelatrophie (Hoffmann-Werdnig) vor. Die Kinder kamen ganz normal zur Welt. Im Alter von zirka einem halben Jahre allmähliche Abnahme der Beweglichkeit, zuerst der Beine, später auch der Muskulatur des übrigen Körpers. Geistige Fähigkeiten sind normal. Die Muskulatur ist überall atrophisch, an den Extremitäten fast nicht zu fühlen. Die Arme sind noch etwas beweglich, die unteren Extremitäten sind schlaff gelähmt. Freies Sitzen ist unmöglich, der Kopf kann nicht gehalten werden. Sehnenreflexe fehlen, Sensibilität ungestört.

Bauer und Lehndorff berichten über Untersuchungen betreffend die Aktivierung des Kobragiftes durch Patientensera. Calmette hatte angegeben, daß die Kobragifthämolyse durch Sera von Tuberkulosen aktiviert werde, insolange es sich nicht um fiebernde oder kachektische Kranke handle. Die Reaktion wäre daher für die Frühdiagnose der Tuberkulose von Bedeutung. Es wurden 140 Sera Gesunder und Kranker untersucht und dabei keine Spezifität im Sinne von Calmette gefunden. Die Reaktion fiel nur in 47% der Tuberkulosen positiv aus, bei Lues in 50% der Fälle. Bei Neugeborenen fanden die Autoren fast stets negatives Resultat, dagegen ist die aktivierende Substanz im Retroplacentarblut regelmäßig vorhanden.

Hamburger spricht über Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. Durch Anwendung der Pirquetschen Reaktion und der Stichreaktion konnte H. nachweisen, daß die unteren Schichten der Wiener Bevölkerung mit 14 Jahren zu 94% eine tuberkulöse Infektion durchgemacht haben. (Auf die näheren Details der wichtigen Ergebnisse will ich nicht näher eingehen, da der Vortrag unterdes in extenso erschienen und bereits referiert ist. Ref.)

In der Diskussion bemerkt Escherich, daß die Zahlen Hamburgers bis zum 6. Lebensjahre mit den Befunden der pathologischen Anatomen und mit den klinischen Tatsachen übereinstimmen. Von 51% positiver Tuberkulinreaktion schnellt nur die Zahl solcher bis zum 14. Lebensjahre auf 94% hinauf und dies betrifft eine Zeit, in der die geringste Morbidität im Kindesalter herrscht. Speziell tuberkulöse Erkrankungen seien in diesem Zeitraum seltener. Es besteht daher in dieser Periode eine Differenz zwischen klinischer Erfahrung und durch Tuberkulinreaktion nachgewiesener Tuberkulose.

Diesen Einwand widerlegt Hamburger mit der Ansicht, daß die Tuberkulose sicher sehr häufig ohne klinische Erscheinungen ablaufen kann.

Sitzung vom 27. Mai 1909.

Marburg stellt ein 2jähriges Kind mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Poliomyelitis vor; der Patient zeigte angeblich nach Fall aus dem Bett Lähmung aller 4 Extremitäten. Die der unteren Extremitäten war spastisch, die der oberen schlaff. Sensibilität ungestört. Nach wenigen Tagen Rückgang der Erscheinungen bis auf Parese der oberen Extremitäten. Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich. Wegen Mangel an Sensibilitätsstörung und Fehlen irgend welcher Erscheinungen am Knochen läßt sich Fraktur oder Luxation der Wirbelsäule und dadurch bedingte Kompression ausschließen.

Sluka zeigt einen Fall von Periostitis luetica bei einem 4 Monate alten Brustkind, der dadurch bemerkenswert ist, daß die periostalen Wucherungen sich nicht nur an den Unterschenkelknochen, sondern auch am Oberschenkel, an den Knochen der Unterarme und Rippen fanden. Diese wären ohne Röntgenuntersuchung entgangen.

Pollak R. demonstriert ein 5jähriges Mädchen mit akut aufgetretenem Lupus exanthematicus nach Masern. An Hand- und Fußrücken, an der Palma manus und an den Fingern finden sich livide, zentral verhornte Knoten, sonst miliare Knötchen.

Födisch zeigt ein 7 Monate altes Kind mit Bromakne. Patient hatte wegen Pertussis 7 bis 8 g Bromnatrium in 14 Tagen erhalten. Es entstand ein kleines Knötchen am Vorderarm, das sich rasch zu einem blutbeulenähnlichen Tumor von 2 cm Durchmesser vergrößerte, nach wenigen Tagen kam am zweiten Arm ein ähnliches Knötchen. Zunächst Verdacht auf Tuberkulose, durch histologische Untersuchung wurde Bromakne festgestellt.

Nobl demonstriert ein 7jähriges Kind mit Lupus erythematodes chron. discoides.

Monti hält, nachdem Escherich eine kurze Beschreibung über Lage und Einrichtung der Heilstätten in Leysin gegeben, einen Vortrag über den Erfolg der Heliotherapie (speziell in Leysin) bei chirurgischer Tuberkulose im Hochgebirge.

Rollier hat im Jahre 1903 in Leysin (in der Nähe von Lausanne) eine Klinik ausschließlich für Heliotherapie chirurgischer Tuberkulose errichtet. Ausgehend von den Versuchen Bernards über die offene Wundbehandlung durch Eintrocknung und Insolation, behandelt Rollier durch Sonnenbestrahlung oberflächliche tuberkulöse Prozesse und geschlossene tuberkulöse Erkrankungen (Gelenksaffektionen) konservativ, wobei die Funktion der Gelenke meist erhalten bleibt. Rollier hat 80% Heilung bei zirka 200 Fällen bei 6- bis 9monatiger Behandlungsdauer. Er vermeidet größere chirurgische Eingriffe, macht zur Unterstützung natürlich von orthopädischen Maßnahmen Gebrauch (Fixationsverbände).

Die Diskussion zu diesem Vortrag fand erst in der Sitzung vom 24. Juni 1909 statt. Freund führt die Wirkung der Sonnenbestrahlung auf das Vorhandensein nicht nur ultravioletter Strahlen zurück, sondern auch auf andere Teile des Sonnenlichtes. Er betont die Möglichkeit der Wirksamkeit anderer Lichtarten (Bogenlicht) sowie die nachgewiesene therapeutische Beeinflussung tuberkulöser Knochenkaries durch Röntgenstrahlen. — Freund demonstriert ein 17jähriges Mädchen, deren Karies einer Fingerphalange nach erfolgloser chirurgischer Behandlung durch 12malige Röntgenbestrahlung geheilt wurde.

Sitzung vom 24. Juni 1909.

Weiß demonstriert eine Milchziehflasche, deren Prinzip dem trockenen Schröpfkopf entspricht. Die länglich geformte Flasche verschmälert sich nach oben allmählich, zeigt dann eine etwas stärkere halsartige Einschnürung, darauf folgt ein weiterer, mit abgerundeten Rändern versehener Absatz. Nach Reinigung der Flasche wird diese mit kochendem Wasser gefüllt und sodann rasch entleert. Der Rand des Absatzes wird für einige Sekunden in kaltes Wasser getaucht (zum Fassen der Flasche dient eine Holzzange), dann wird die Flasche auf die Brust aufgesetzt. (Bezugsquelle der Milchziehflasche: Paul Haack, Wien IX/3.)

Födisch zeigt ein 7jähriges Mädchen mit Angiokeratoma Mibelli. An der rechten zweiten Zehe findet sich eine breit löffelförmige, livid verfärbte, mäßig schmerzhafte Verdickung der Endphalange, die dadurch auf das Drei- bis Vierfache verbreitert erscheint; an den Druckstellen finden sich Konglomerate von verhornten Massen. Das Leiden entwickelte sich allmählich in 3 Jahren zu dieser Intensität. Mibelli glaubte, daß die Affektion im Anschluß an Frostbeulen zustande komme. Histologisch findet sich Dilatation der Lymphgefäße und beträchtliche Hyperkeratose. In neuerer Zeit bringt man die Erkrankung mit Tuberkulose in Zusammenhang. Auch das Mädchen reagiert intensiv auf Tuberkulin.

Hochsinger demonstriert einen Fall von Barlowscher Krankheit, bei Brustnahrung zustande gekommen. Das 9 Monate alte Kind bewegte seit 8 Wochen die Beine nicht und zeigte lebhafte Schmerzen in denselben. Zu Ende des 7. Monates starke Schwellung der Beine, an den oberen Extremitäten gingen ähnliche Symptome nach kurzer Zeit zurück. Im Röntgen-

bild zeigten sich an beiden Oberschenkelknochen weitausgreifende subperiostale Hämatome. Heilung unter Zufütterung von Nestlemehl. Hochsinger erinnert an die von Concetti beschriebenen Fälle von Barlow bei Brusternährung.

Sperk berichtet über 6 Fälle von Barlow bei Liebigsuppenernährung und betont das Vorkommen abortiver Formen der Erkrankung, charakterisiert durch Hämaturie und Auftreten feinster Hautblutungen an der Nase.

Hochsinger demonstriert ferner ein 5 Monate altes Kind mit angeborener Knochenlues und spontan geheilter Epiphyseolysis. Das Kind zeigt Kontrakturen an den oberen Extremitäten. Auf antiluetische Behandlung Rückbildung der Kontrakturen und der Knochenverdickungen.

Lehndorff demonstriert Präparate und Röntgenbilder eines Falles von primärem Lungensarkom bei einem 3jährigen Mädchen. An Symptomen bestanden im Leben Dyspnoe, Husten, Vorwölbung der linken Thoraxseite, Dämpfung über der letzteren. Gegen Ende des Lebens Zyanose, Herzverlagerung, quälender Husten ohne Expektoration. Probepunktion ergab sarkomatoses Gewebe.

Winkler W. hält einen Vortrag über Yoghurtmilch. Der Hauptfaktor ist der Bacillus bulgaricus, ein langstäbchenförmiges Milchsäurebakterium, das sich durch energische Milchsäurebildung auszeichnet, aber wahrscheinlich noch andere Stoffe bildet, die das Wachstum anderer Bakterien behindert. Der Bacillus bulgaricus hält sich im Darmkanale sehr gut und kann daher zur Behandlung von Magendarmstörungen verwendet werden, da er die Fäulniserreger in ihrem Wachstum hemmt. In gutem Yoghurt sollen 30 bis 50% der Bakterienzahl aus Bacillus bulgaricus bestehen. Hefe soll darin nicht vorkommen. Bei schweren Darmstörungen muß der Yoghurtgebrauch (1/4 bis 1/2 l pro die) durch 1 bis 2 Monate fortgesetzt werden. Zur Herstellung des Yoghurt wird gut abgekochte oder auf die Hälfte eingedickte Milch auf 45° C temperiert, mit 1/4 bis 1/2% Yoghurt oder Ansatzkultur versetzt und stehen gelassen, bis sie anfängt, dick zu werden (2 bis 3 Stunden). Der Hauptzweck des Yoghurtgenusses bleibt Veredelung der Darmflora und Verhütung von Darminfektion.

Escherich betont die Bedeutung des Yoghurt als allgemeines Nahrungs- und Genußmittel. Hochsinger hat mit flüssigem Yoghurt schlechte, dagegen mit dem eingedickten cremeartigen Präparat namentlich bei Mastkuren (nervöse Kinder etc.) gute Erfolge erzielt. Sperk fand die Yoghurtmilch bei Säuglingen nicht geeignet, dagegen eignet sie sich für ältere Kinder sehr gut. In 2 Fällen schwand bei Yoghurtdiät ein hartnäckiger Lichen urticatus.

Jehle berichtet anschließend an Versuche über Verfütterung fremder Bakterienstämme zum Zwecke der Beeinflussung der Bakterienflora des Darmes. Jehle fand, daß Bakterienstämme, die der Coligruppe angehören oder nahestehen, rasch wieder ausgeschieden werden, während fernstehende Bakterienarten 2 bis 3 Wochen nachweisbar sind.

Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 11. Juni 1909.

1. Pfaundler gedenkt vor Eintritt in die Verhandlungen seines verstorbenen Vorgängers Heinrich von Ranke.

2. Oppenheimer: „Über die objektive Bestimmung des Ernährungszustandes." Bei 256 Messungen ergaben sich (Oppenheimer) Beziehungen zwischen der Körperlänge, dem Umfang der Brust und des Oberarmes, die ihm geeignet scheinen zu einer objektiven, zahlengemäßen Angabe des Ernährungszustandes. Er fand nämlich erstens, daß der Umfang des Oberarmes bei normalem Ernährungszustand zirka 30% des Brustumfanges beträgt. O. nennt diese Zahl (10%mal Oberarmumfang durch

Brustumfang) den „Ernährungsquotienten" = E. Q. Zweitens wurde auch durch Einbeziehung der Länge — nämlich Produkt aus Oberarm- und Brustumfang dividiert durch die Länge — eine weitere Zahl, das „Ernährungsmaß" = E. M. gefunden, welche gleichfalls eine zahlenmäßige Darstellung des Ernährungszustandes zu geben schien. Während aber die erstgenannte Zahl, E. Q., bei normalem Ernährungszustand in allen Lebensaltern konstant blieb, zeigte sich für die zweite, E. M., ein komplizierteres Verhalten, indem sie mit zunehmendem Alter von der Geburt an steigt. Bei mageren Individuen einerseits, bei fetten oder muskulösen anderseits wurden konstante, anscheinend gesetzmäßige Veränderungen dieser Zahlen, Abnahme, respektive Zunahme, gefunden.

Es genügt jedoch jede dieser beiden Zahlen allein für sich nicht zur Angabe des Ernährungszustandes, sondern man muß in vielen Fällen beide Zahlen, E. Q. und E. M., einander gegenüberstellen, um ein richtiges, zahlenmäßiges Bild des Ernährungszustandes geben zu können.

Diskussion: Pfaundler anerkennt das Bedürfnis nach einem objektiven Maß für den Ernährungszustand, kann aber Bedenken gegen den Vorschlag des Vortr. nicht unterdrücken. Abgesehen von manchen Details (es scheint nicht zweckmäßig, zur Relation mit dem Armumfange eine in gleichem Sinne vom Fett- und Muskelvolumen abhängige Größe wie den Brustumfang heranzuziehen, weil hierdurch die Empfindlichkeit des Index herabgesetzt wird; Thoraxdeformitäten kommen bei Kindern sehr häufig als störende Faktoren in Betracht u. a. m.), können auf dem beschrittenen Wege immer nur Maße und Proportionen von Massen ausgedrückt werden; was aber der Arzt zumeist unter „Ernährungszustand" versteht, ist keine reine Funktion der Massen. Man denke an pastöse oder durch Mehlfütterung sukkulent gewordene Säuglinge, deren Ernährungszustand doch kein guter ist, obwohl die Massenrelationen vielleicht jenen normaler Kinder ähneln. Der Turgor und andere wichtige Anhaltspunkte zur Beurteilung des Ernährungszustandes bleiben bei Oppenheimers Verfahren unberücksichtigt. Vor allem müßte man sich über den Begriff des „Ernährungszustandes" zu einigen suchen, und da würden sich vermutlich schon Schwierigkeiten der Definition ergeben.

Hecker hält die Oppenheimersche Zahl nur für eine Komponente des Ernährungszustandes. Er glaubt, daß vor allem das spezifische Gewicht des Kindes bestimmt werden sollte.

Oppenheimer (Schlußwort) glaubt, daß man aus Ernährungsmaß und Ernährungsquotient zusammen auch den Turgor berechnen könnte.

3. Reinach demonstriert Bilder eines 11wöchentlichen Kindes mit Hirschsprungscher Krankheit, das mit 8 Wochen in Behandlung kam. Die Symptome sind die gewöhnlichen.

4. Hecker und Pfaundler: „Über einen Fall von Pylorusstenose."

a) Hecker berichtet über einen typischen Fall von Pylorusstenose. 14 Tage gutes Gedeihen. Dann Erbrechen wiederholt am Tage. Alle Mittel vergebens. Am 19. Tage der Behandlung erstmals ein Tumor fühlbar. Peristaltische Wellen. Am 23. Krankheitstag im rechten Hypochondrium stark sichtbare Vorwölbung, deutlich außerhalb des fühlbaren Tumors. Schließlich Verbringung ins Säuglingsheim, wo das Kind nach kurzer Zeit starb. Die Obduktion zeigte gleichfalls das typische Bild.

Das Erbrechen trat unabhängig von der Zeit der Ernährung und unabhängig von der Nahrung auf. Die Mengen des Erbrochenen waren zirka 100 bis 150 cm³. Es war stets gallenfrei, reagierte sauer; Buttersäuregeruch; enthielt viel Schleim. Später wurde das Erbrochene wässeriger, kopiöser. Der Pylorustumor war unter sanfter Massage scheinbar vollkommen zu verstreichen. Der Stuhl war anfangs ein typischer Bruststuhl, später wurde er braun, fast geruchlos. Einige Tage lang war er ein völliger Hungerstuhl. Schmerzen waren offenbar nur wenig vorhanden. Der Magen machte auch klinisch einen erweiterten Eindruck. Ziegelmehlsediment war oft im Urin, besonders an den Tagen der Verschlimmerung. Manchmal Erscheinungen von absence. Keine Tetaniesymptome, dagegen starker horizontaler Nystag-

mus. Behandlung: Häufige kleine Nahrungsmengen und Magenspülungen. Galvanisation vergebens. Dauerklistiere mit Kochsalzlösung. Neben der Löffelernährung noch Milchklistiere, die meist anstandslos behalten und gut verdaut wurden. Als für die Ätiologie in Betracht kommend, erwähnt Hecker: Vater nicht nervös, stammt aus einer Familie mit häufigen dysthyreoiden Erscheinungen. Mutter nervös, wegen nervöser Magenschmerzen in Behandlung. Die Geburt war kompliziert. Querstand des Kopfes; vorzeitiger Abgang von Mekonium, von dem zweifellos auch aspiriert wurde; ob auch verschluckt, ist fraglich. Die anfänglichen Gewichtszunahmen betrugen 50 g pro Tag. In den Tagen, wo neben Löffelernährung noch Brust gegeben wurde, besonders kopiöses Erbrechen. Die Nachtpause betrug durchschnittlich 10 Stunden. Histologisch bestand das hypertrophische Gewebe fast nur aus Muskelgewebe; einzelne entzündliche Erscheinungen (leukozytäre Infiltration). Hauptsächlich die Längsmuskulatur und die Muscularis mucosae zeigten Hypertrophie.

b) Pfaundler hat an dem Leichenmagen von Heckers Fall die Kapazität bei verschiedenen Druckhöhen auf das Doppelte der Norm vermehrt, die Dehnbarkeit sowie die Elastizität der Wandungen abnorm nieder befunden. Es liegt somit eine echte Gastrektasie vor. Der exakte Nachweis einer solchen bei Hirschsprungscher Pylorusstenose ist hier zum erstenmal erbracht. Die Entstehung einer solchen Gastrektasie kann die Ursache selteneren Erbrechens im zweiten Krankheitsstadium sein; bei gleichzeitiger Erstarkung der Muskulatur leistet sie vielleicht auch vermehrter Nahrungspassage durch den Pylorus in den Fällen konservativer Heilung Vorschub.

Eine Verengerung des Pylorusringes selbst lag weder in diesem noch einem früheren Falle vor. Eine Verengerung betrifft das Antrum Willisii; doch ist auch hier für die Behinderung der Entleerung bedeutsamer als die Enge des Lumens die Bildung eines Kanales mit starren Wandungen.

Sämtliche Kriterien echter Hypertrophie des Antrum gegenüber der durch Systole vorgetäuschten Scheinhypertrophie wurden im vorliegenden Falle mit positivem Ergebnis geprüft.

Die Ursache jeder Muskelhypertrophie ist nach Horvath das sogenannte Ficksche Moment, d. h. wiederholter Kontraktionsreiz, der den Muskel in stärkerer als normaler Ausdehnung trifft; dieses Moment muß also auch der Hirschsprungschen Hypertrophie am Antrum und Corpus des Magens zugrunde liegen. Die Magendehnung kann in diesen Fällen nur durch abnorme Belastung mit Mageninhaltsmassen verursacht werden und diese kann, bei Ausschluß grober Überfütterung und atonischer Zustände, lediglich durch abnorm verlängerten Pylorusschluß bedingt sein. Pylorusschluß wird nach Hirsch, Moritz, Mering durch den duodenalen Pylorusreflex ausgelöst. Dieser Reflex wird nur bei gesteigerter Reflexerregbarkeit in dem betreffenden Gebiete vermehrt sein können, sofern primäre Störungen der Magenverdauung nicht vorliegen, wie dies bei der in Rede stehenden Erkrankung meist zutrifft. Erhöhte Reflexerregbarkeit auf dem Gebiete des Verdauungstraktes, auf die schon das Erbrechen kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme und der Kardiospasmus der erkrankten Säuglinge hinweisen, kann das Zustandekommen aller klinischen und anatomischen Zeichen der Hirschsprungschen „Pylorusstenose" erklären. Der physiologische Reiz, den normale Produkte der Magenverdauung auf die Schleimhaut des Duodenum ausüben, verursacht abnorm starken und lang dauernden reflektorischen Pylorusverschluß. Dies muß abnorm langes Verweilen der Mageninhaltsmassen und damit abnorme Belastung und Dehnung der Magenwände zur Folge haben. Abnorme Dehnung der Magenwände verursacht nach Sick und Tedesco vermehrte Magenperistaltik und endlich Magenversteifung, die im Experimente am normalen ausgeschnittenen Magen nach jenen Beobachtern völlig den Charakter der gesteigerten Bewegungsphänomene bei Pylorusstenose hat. Somit ist das Ficksche Moment gegeben, das eine Hypertrophie der gesamten Magenmuskulatur, insbesondere natürlich eine Hypertrophie im „Magenmotor" (Antrum) zur Folge haben muß. Verlängerte Aufenthalts-

dauer der Ingeste im Magen, wie sie nach Tobler durch vermehrten Pylorusreflex und -Verschluß erzeugt wird, geht aber auch mit vermehrter Saftproduktion und mit vermehrter Azidität der austretenden Massen einher, die ihrerseits nach Beobachtungen desselben Autors wieder den Pylorusreflex steigert (Circulus vitiosus!). Die Magensaftsekretion wird übrigens, wie es scheint, auch direkt durch Reflexe von der Schleimhaut des Duodenums her beherrscht.

Jeder Erklärungsversuch der Hirschsprungschen Stenose muß mit der so merkwürdigen Disposition der Brustkinder und mit der Latenzperiode zwischen Geburt und Auftreten des Erbrechens rechnen. Bei erhöhter Reflexerregbarkeit wird die fetthaltige und wenig säurebindende Frauenmilch nach angeführten Beobachtungen Toblers eher als Kuhmilch einen verstärkten Pylorusreflex herbeiführen. Zahlreiche klinische Wahrnehmungen sprechen dafür, daß die physiologische Reflexerregbarkeit im allgemeinen nach den ersten Lebenstagen und Wochen ansteigt.

Diskussion: Ibrahim hält den Erklärungsversuch Pfaundlers für sehr glücklich. Kann eine Hypertrophie in so kurzer Zeit entstehen wie im vorliegenden Fall? Wie auch aus diesem wieder hervorgeht, sind nicht schon (wie Heubner meint) vom ersten Lebenstag an Verdauungsstörungen zu bemerken. Ibrahim weist auch auf das Überwiegen der Knaben hin. Ob hier die Reflexerregbarkeit größer ist als bei Mädchen? Eine absolute Undurchgängigkeit des Pylorus scheint, auch nur für Tage, nie vorhanden zu sein. Die Frage, ob ein tetanisches Moment im Spiele sein kann, scheint noch nicht gelöst zu sein. Die Frage der Dilatation als Heilungsvorgang ist auch noch nicht erörtert worden. Der vorliegende Fall ist im Stadium der Nichtheilung untersucht. Ibrahims geheilter Fall hat sicher keine Dilatation gezeigt. Die Pylorusfalte ist erheblicher dilatiert als der Eingang in den kontrahierten Antrumteil (darauf hat auch Wernstedt hingewiesen). Möglicherweise ist der pylorische Abschluß beim Säugling ein anderer als im späteren Alter. Die Nährklistiere mit Frauenmilch scheinen ein Fortschritt zu sein. Beim Erklärungsversuch muß auch der Umstand verwertet werden, daß Rezidive nicht vorkommen. Durch die Hypothese Pfaundlers scheinen eine Anzahl noch schwebender Fragen recht klar beantwortet zu sein.

Seitz erwähnt die Behandlung mit entfetteter Milch. Die Fettbestimmung der Muttermilch ergab hier 4·1 bis 4·2. Die Nährklismen mit Frauenmilch wurden fast restlos aufgesaugt.

Oppenheimer: Wodurch kommen die Kinder ad exitum? Man meint, hauptsächlich an Erschöpfung. Da das Erbrechen vorläufig nicht behoben werden kann, soll vor allem genügende Nahrung zugeführt werden. O. gibt große Nahrungsmengen (Demonstration einer solchen Kurve).

Hecker (Schlußwort): Bei verschiedenen Versuchen, größere Mengen von Milch zu geben, wurde sofort mehr erbrochen. Vielleicht haben die längeren Nahrungspausen zu einer Hyperazidität geführt.

Pfaundler (Schlußwort) weiß auch nichts über die Schnelligkeit der Entstehung einer Hypertrophie. Nicht alles, was als „Hypertrophie" beschrieben worden ist, ist sicher auch eine solche gewesen. Es handelt sich oft um Antrumsystole. Pfaundler ist nicht mit der Meinung einverstanden, daß die langen Nahrungspausen das Übertreten eines sauren Saftes in das Duodenum veranlaßt haben sollen.

Sitzung vom 16. Juli 1909.

1. Nadoleczny bespricht einleitend die normale Atmungskurve des Kindes, demonstriert dann, vielfach unter Vorzeigung der betreffenden pathologischen Atmungskurven:

a) Einen 9jährigen Knaben mit Sängerknötchen (perverse Aktion der Stimmlippen beim Einatmen).

b) Einen 8jährigen Knaben, der noch wenig spricht. Das Krankheitsbild steht auf der Grenze zwischen Hörstummheit und Stammeln. Beginn des Sprechens mit 2 Jahren. Stehenbleiben auf dieser Stufe. Die Therapie ist in solchen Fällen sehr aussichtsreich.

c) Ein 7jähriges Mädchen, sprachlich noch weit zurückgeblieben. In der Aszendenz Alkoholismus.

d) Ein 12jähriges Mädchen, das poltert.

e) Ein 12jähriges Mädchen mit Kropf, das stammelt und stottert. Gleichzeitig 2 Geschwister desselben, die stottern. Vater ist Alkoholiker. Außer den sprachlichen Fehlern sind noch eine Anzahl anderer Defekte vorhanden.

f) Ein 14jähriges Mädchen, ebenfalls von einem Alkoholiker abstammend, etwas schwachsinnig, ehemaliger Stotterer. Früher (erfolgreich) mit Thyreoidin behandelt, weil seine Schilddrüse etwas unternormal war.

g) Einen 10jährigen Knaben, nervös, zerstreut, Stotterer mit sekundären Mitbewegungen.

h) Einen 11jährigen stotternden Knaben, der spastisch spricht. Stottern seit dem Eintritt in die Schule.

i) Ein 9jähriges Mädchen, das seit dem 5. Jahre stottert, hereditär nicht belastet.

k) Einen stotternden Knaben, dessen Vater gleichfalls stottert. Das Kind ist sehr ängstlich, kaut Nägel.

l) Einen weiteren, nicht hereditär belasteten Stotterer. Er zeigt die bei Stotterern nicht seltene Asymmetrie der Gesichtshälfte. Durch falsche Zahnstellung Unmöglichkeit zur Aussprache des „s".

m) Einen weiteren 12jährigen Stotterer, der allerlei psychopathische Symptome hat.

n) Ein ataktisch stotterndes Mädchen. — N. berichtet im Anschluß an diese Demonstrationen ausführlicher über das Stottern.

Diskussion: Spanier fragt an, ob das Kind *b* nicht unter die Rubrik „Freiwillige Stummheit (Gutzmann)" zu rechnen ist.

Nadoleczny meint, daß dies nicht der Fall ist. Es handelt sich vielmehr um das Stehenbleiben auf dem „Stadium des einen Wortsatzes", nicht um einen Verlust des früher schon erreichten Sprechens.

2. Uffenheimer macht eine kurze vorläufige Mitteilung über seine seit 3 Jahren angestellten Versuche der spezifischen Komplementablenkung bei Scharlach. Die ausführliche Mitteilung wird auf der Salzburger Tagung erfolgen.

Albert Uffenheimer (München).

Besprechungen.

Sahli H. *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.* 5. Auflage. (Leipzig und Wien. F. Deuticke. Mk. 28.—).

Sahlis Lehrbuch erscheint in 5. Auflage und stellt sich als ein starker, über 1300 Seiten enthaltender Band dar.

Es enthält eine große Anzahl von Erweiterungen und Umarbeitungen, wovon die meisten sich in den Abschnitten finden, die die eigentlichen physikalischen Untersuchungsmethoden, wie Auskultation und Perkussion, Fieberlehre, Hämodynamik usw. enthalten. Die Diagnostik der Magendarmerkrankungen, bekanntlich des Verf. eigenstes Gebiet, hat eine ganze Reihe neuer Methoden aufzuweisen, des Verf. Desmoidprobe, die verschiedenen Pepsin- und Labbestimmungsmethoden, die Probenahrungen für Fäcesuntersuchung u. a. m. Neu eingefügt ist ein Kapitel über den Nachweis verschiedener Gifte im ausgeheberten Mageninhalt. Neue Methoden bringen auch die Abschnitte über Urin- und Stoffwechseluntersuchungen. Ganz umgearbeitet und zeitgemäß gestaltet ist das

Kapitel der Blutuntersuchung und der Serologie. Nur die Röntgen-Diagnostik ist schlecht weggekommen, so schlecht, daß er sich verpflichtet gefühlt hat, seine Gründe dafür in der Einleitung klarzulegen. So hoch er die Röntgen-Untersuchung in der Klinik als diagnostisches Hilfsmittel schätzt, so gering bewertet er sie vom Standpunkte des praktischen Arztes aus. Und für den Studenten hält er sie direkt für schadenstiftend.

Wenn man hiervon absieht, so erscheint das Buch als in jeder Beziehung komplett. Es enthält schlechterdings alles, was die interne Medizin an Hilfsmitteln besitzt. Dabei ist es an keiner Stelle weitschweifig, sondern durch das ganze Buch geht eine außerordentliche Knappheit der Darstellung, mit der sich eine Sicherheit der Kritik verbindet, wie sie nur die absolute Beherrschung des Stoffes verleiht. Gerade darin, daß überall die eigene Erfahrung und das persönliche Urteil des Verf. zum Ausdruck kommt, liegt ein wohltuender Unterschied dieses Buches von den meist sehr farblosen Darstellungen derselben Materie seitens anderer Autoren.

Birk (Charlottenburg).

C. S. Engel. *Medizinische Diagnostik.* Ein Leitfaden zur bakteriologischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchung menschlicher Sekrete und Exkrete. (Leipzig, G. Thieme. 353 S.)

Das vorliegende Buch hält seinem Umfang nach etwa die Mitte ein zwischen dem Sahlischen Lehrbuch und dem Seifert-Müllerschen Taschenbuch. Der bakteriologische Abschnitt ist verhältnismäßig ausführlich gehalten. Die allgemeine Anordnung ist nicht ungeschickt; im einzelnen läßt die Darstellung viel zu wünschen übrig. Sätze wie der folgende: „Die kernhaltigen roten Blutzellen sind unter normalen Verhältnissen fixe Knochenmarkszellen, die erst nach der Reifung, d. h. nach Verlust des Kernes, ins Blut gelangen", gehören nicht zu den Ausnahmen. Viele weitschweifige Auseinandersetzungen, wie z. B., daß der Harn „unter normalen Verhältnissen, namentlich wenn die Leber richtig funktioniert", keinen Zucker enthält, scheinen mir für einen Mediziner, der jemals eine physiologische Vorlesung besucht hat, ganz überflüssig zu sein. Die Ausstattung ist gut, nur die Abbildungen können berechtigten Anforderungen nicht genügen. Welchen Zweck es haben soll, Abbildungen von einer Zentrifuge, einer Bürette, einer Platinnadel zu bringen, ist mir nicht erfindlich. Anderseits stehen uns zur Darstellung der verschiedenen Arten der Blutkörperchen und ihrer Granulationen jetzt bessere Mittel zur Verfügung, als sie hier (Fig. 81, S. 114) zur Anwendung gekommen sind. Wenn das Buch eine zweite Auflage erlebt, könnte es durch eine gründliche Durcharbeitung viel gewinnen.

H. Vogt (Breslau).

D. von Hansemann. *Deszendenz und Pathologie. Vergleichende biologische Studien und Gedanken.* (Berlin 1909, Hirschwald. 488 Seiten. Mk. 11.—.)

Das Buch des Verf. hinterläßt beim Leser die Überzeugung, daß eigentlich keine andere Wissenschaft so geeignet ist, das Inter-

esse an den Fragen des Darwinismus und der Deszendenzlehre zu erwecken als gerade die medizinische; und es wundert einen, daß so selten von den Vertretern des ärztlichen Standes einer zu diesen noch immer aktuellen Fragen das Wort ergreift. Es kann hier nicht im einzelnen auf den Inhalt des Werkes eingegangen werden; als Ganzes genommen ist es ein außerordentlich interessantes Buch, eben dadurch, weil es die dem Mediziner landläufigen Begriffe im Lichte der Deszendenztheorie zeigt. Ganz hervorragend sind die Kapitel über „Epidemien" und „über den physiologischen Tod".

Birk (Charlottenburg).

Lechner. *Die klinischen Formen der Schlaflosigkeit.* Leipzig und Wien 1909, Franz Deuticke. Pr. Mk. 2.50.)

Ohne spezielle Rücksicht auf das Kindesalter behandelt der Verf. das weitschichtige Thema in einer vielleicht allzustark schematisierenden Weise. Er faßt den Schlaf als eine Wirkung teilweise unbekannter Reflexvorgänge auf und sieht einen der Beweise für diese Anschauung in dem Vorhandensein von Schlafreizen und Weckreizen. „Sobald der Schlaf durch Reizeinwirkungen hervorgebracht und wieder eingestellt werden kann, muß er als Reizreaktion aufgefaßt werden. Ebenso beweisend ist der Umstand, daß es schlafbefördernde und schlafstörende, also bahnende und hemmende Reflexwirkungen gibt". „Abgesehen vom Zustande des Wachens und des Schlafens, sowie vom Zustande des Erholtseins und des Müdeseins, deren gesonderte Existenzen eventuell bestritten werden könnten, treten uns demnach in den 4 Übergangsphasen 4 in ihren Wirkungen unterscheidbare Reflexionen vor Augen: 1. die Einschlafreflexe mit dem Bewußtloswerden; 2. die Wachreflexe mit dem Wiederbewußtwerden; 3. die Ermüdungsreflexe mit dem Schläfrigwerden und 4. die Erholungsreflexe mit dem Munterwerden. Die zwei ersteren dürften zu den Schlafreflexen, die beiden letzteren zu den Erholungsreflexen im weiteren Sinne gerechnet werden. Die Einschlafreflexe vereinigen sich mit ihren Erfolgen mit den Ermüdungsreflexen zum Vorschlaf. Die Wirkung der Weckreflexe und Erholungsreflexe zusammen bilden den Nachschlaf".

Die klinischen Formen der Schlafstörung bieten durch Kombination der verschiedenartigen qualitativen und quantitativen Störungen dieser komplizierten Reflexvorgänge eine sehr große Mannigfaltigkeit dar.

Ein umfangreiches Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigegeben.

Thiemich (Magdeburg).

L. Laquer. *Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinns in den ersten Schuljahren.* II. Auflage. (München, Verlag der Ärztlichen Rundschau, Otto Gmelin.)

Neben der körperlichen Untersuchung gehört zu den wichtigsten Aufgaben der schulärztlichen Tätigkeit die möglichst frühzeitige Erkennung angeborenen oder erworbenen Schwachsinns. Es fehlen aber zurzeit noch bestimmte praktische Vorschläge, um die Aus-

sonderung dieser Kinder aus den Normalschulen nach möglichst einheitlichen Gesichtspunkten vorzunehmen. Zwecks gegenseitiger Verständigung schlägt der Verf. vor, folgende Klassifizierung vorzunehmen: Debilität, Imbecillität und Idiotie. Auf dieser Grundlage sollen sich dann alle übrigen, je nach den lokalen Verhältnissen variierenden Maßnahmen aufbauen. Birk (Charlottenburg).

Ziehen. *Die Erkennung des Schwachsinns im Kindesalter.* (Berlin, S. Karger, 1909. Pr. Mk. —.60.)

Die kleine Schrift, nach einem Vortrage für Eltern und Lehrer verfaßt, enthält einen kurzen, klaren Überblick über das Thema. Die Aufklärung der Eltern und Erzieher über die leichten Schwachsinnsformen ist wichtig, weil die Verkennung derselben zu vermeidbaren Erziehungsfehlern und Schädigungen der Kinder führt und oft viel Zeit für die heilpädagogische Behandlung versäumt wird.

Thiemich (Magdeburg).

Heinr. Kielhorn. *Erziehung und Unterricht schwachbefähigter Kinder.* (Halle a. S. 1909 bei C. Marhold. Pr. Mk. 2.—.)

Schulinspektor Kielhorn in Braunschweig, der im Jahre 1881 eine der ersten Hilfsklassen in Deutschland eingerichtet und seitdem unausgesetzt an der Ausgestaltung des Hilfsschulwesens gearbeitet hat, gibt in dem vorliegenden Hefte den Hilfsschul-Lehrplan, der das Resultat seiner reichen Erfahrungen darstellt. Auch für den Arzt ist es interessant, zu sehen, auf welchen Wegen und bis zu welchen relativ hohen Zielen die Schwachbegabten durch verständnisvollen Unterricht gefördert werden können.

Thiemich (Magdeburg).

W. Henz. *Leitfaden der gesamten Heilpädagogik für Seminaristen und Lehrer.* (Halle a. S., Hermann Schroedel, 1909. Mk. 2.50. 178 Seiten.)

Des Verf. Buch enthält so viel reelles, klar zur Anschauung gebrachtes Wissen, daß Referent über einige Schwächen und abweichende Anschauungen gerne hinwegsieht und das kleine Schatzkästchen guten Rates, aus dem der Schularzt manches Belehrende schöpfen wird, rückhaltlos empfiehlt. Klotz (Breslau).

Bösbauer, Miklas und **Schiner.** *Handbuch der Schwachsinnigen-Fürsorge.* 2. verbesserte und vermehrte Auflage. (Wien und Leipzig 1909.)

In dem etwa 300 Seiten starken Bande, dem ein 50 Seiten umfassendes Literaturverzeichnis beigegeben ist, wird das ganze Gebiet der Schwachsinnigen-Fürsorge klar und mit großer Sachkenntnis dargestellt. Thiemich (Magdeburg).

Robert Bing. *Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik.* (Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1909. Pr. K. 7.20.)

Das mit 70 instruktiven schematischen Zeichnungen ausgestattete Buch, das aus Ärztekursen über topische Diagnostik der

Nervenkrankheiten hervorgegangen ist, will eine „kurzgefaßte Anleitung zur klinischen Lokalorganisation der Erkrankungen und Verletzungen der Nervenzentren" darbieten. Es wird dieser Absicht in ausgezeichneter Weise gerecht und dürfte sich vor allem auch in der Hand der weniger mit der Neurologie Vertrauten als Nachschlagebuch zur Orientierung im konkreten Falle bewähren. Ein gutes Sachregister erhöht die Übersichtlichkeit des anspruchslosen trefflichen Werkes. Thiemich (Magdeburg).

Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. Herausgegeben von Prof. Dr. Arthur Keller. (Leipzig und Wien, Franz Deuticke.)

I. Heft. *Kommunale Säuglingsfürsorge.* Ärztliche Erfahrungen. Von Dr. Arthur Keller.

Die Stadtgemeinde im Dienste der Säuglingsfürsorge. Praktische Vorschläge. Von Stadtrat Paul Lindemann.

II. Heft. *Die Fürsorge für uneheliche Kinder.* Zwei Vorträge. Von Prof. Dr. Arthur Keller und Prof. Dr. Heinrich Reicher.

III. Heft. *Die städtische Säuglingsfürsorge in Magdeburg im Halbjahre April—Oktober 1908.*

1. Allgemeiner Verwaltungsbericht. Von Bürgermeister Paul Lindemann.

2. Ärztlicher Bericht. Von Professor Dr. Martin Thiemich.

IV. Heft. *Ergebnisse einer Stillstatistik im Regierungsbezirk Magdeburg für die Jahre 1906 und 1907.* Von Reg.- und Geh. Med.-Rat Dr. C. Deneke und San.-Rat Dr. W. Thorn.

Wenn ich hier kurz über die Ergebnisse der Säuglingsfürsorge berichte, so geschieht es nur, um die Aufmerksamkeit der Fachkollegen auf diese Abhandlungen zu richten, die dazu bestimmt sind, die Fortschritte der Säuglingsfürsorge zur Darstellung zu bringen. Es handelt sich, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, nicht um Beschreibung lokaler Einrichtungen, die für die Allgemeinheit und für die große soziale Frage des Säuglingsschutzes nur geringes oder nur vorübergehendes Interesse haben, sondern es handelt sich darum, ein Archiv zu schaffen, in welchem geschichtliche Studien und praktische Erfahrungen zu einem geschlossenen Bilde zusammengestellt werden. Die Verbreitung, welche die ersten Hefte im Inland und Ausland bereits gefunden haben, spricht dafür, daß sie den Fürsorgepraktikern ein wertvolles Material liefern. Eine besondere Aufgabe der „Ergebnisse" wird es sein, regelmäßige Berichte über Geschichte und Entwicklung der Säuglingsfürsorge im Ausland zu bringen.

Das 1. Heft schildert die einheitliche Organisation einer kommunalen Säuglingsfürsorge, wie sie in Magdeburg geschaffen ist und die Wege und Umwege, die zu der Organisation geführt haben. Das 3. Heft berichtet über die mit dem System erzielten Resultate, soweit dies bei der Kürze der Zeit möglich ist; zum mindesten wird bewiesen, daß das System durchführbar ist.

Das 2. Heft bringt die beiden Vorträge von der Kölner Naturforscherversammlung (siehe diese Monatsschrift, Bd. VII, S. 433)

in breiterer Ausführung und Begründung, das 4. die Ergebnisse einer Stillstatistik, die für die Frage praktischer Stillpropaganda und ihrer Prognose von größter Bedeutung ist. Keller.

Pauline Gruß. *Einführung in die soziale Hilfe.* Mit einem Anhang: *Abriß der Volkswirtschaftslehre* von von der Aa. (Göttingen 1909, Vandenhoeck & Ruprecht. Brosch. Mk. 1.80, geb. Mk. 2.—.)

Eine Anleitung für Frauen, für Frauenschulen und -Seminare, die, gut und anregend geschrieben, ihren Zweck erfüllt. Der Säuglingsschutz und die Tätigkeit der Frauen auf diesem Gebiet dürfte eingehender behandelt werden. Keller.

Köster (Leipzig). *Fettresorption im Darme und Gallenabsonderung nach Fettdarreichung.* (Leipzig, Dr. Klinkhardts Verlag, 1908. 98 Seiten. Mk. 6.—.)

Verf. konnte bei der Nachprüfung früherer Versuche anderer Autoren nachweisen, daß nach Ölklysmen ein Nachweis von resorbiertem Fett bis zur Bauhinschen Klappe hinauf histologisch möglich ist. Einen weiteren rückläufigen Durchtritt der Ölemulsion über die Ileozökalklappe hinaus lehnt er ab. Die Fähigkeit des Dickdarmes, Fett zu resorbieren, ist sehr beträchtlich. Sie wird gesteigert durch Verabreichung von Pankreon. E. Meyer fand bei Sahne-Pankreonklysmen 50 bis 80% Resorption. Nach Verf. (u. a.) ist „nicht die Galle, wohl aber das Sekret der Bauchspeicheldrüse zur Fettresorption unbedingt notwendig".

Interessant sind die Beobachtungen am überlebenden Darm. Die histologische Untersuchung ergab Mazeration der Zottenköpfchen bei Versuchen mit Seifen. Verf. glaubt daher, daß die Seifen, namentlich bei längerem Verweilen, eine lokale Reizwirkung ausüben.

Für die ärztliche Praxis folgert Verf., daß das Öl, per os und per rectum eingeführt, eine Entleerung der Gallenblase bewirkt und daß durch wiederholte kleine Ölklysmen die Gallenblase immer wieder zur Abgabe ihres Inhaltes veranlaßt wird.

Den Schluß der Abhandlung bilden Mikrophotogramme und farbige Fettresorptionsbilder. Klotz (Breslau).

O. von Hovorka und **A. Kronfeld.** *Vergleichende Volksmedizin.* 3. und 4. Abteilung. (Stuttgart 1908, Verlag von Strecker & Schröder.)

Mit den zwei Lieferungen, die jetzt vorliegen, ist das Werk komplett geworden. Auf sein Erscheinen wurde schon früher an dieser Stelle aufmerksam gemacht und das Urteil, das wir damals abgaben, daß es nämlich ein ganz ausgezeichnetes Werk sei, können wir auch auf den Schluß des Buches ausdehnen. Eines der größten Kapitel des zweiten Bandes ist der Pädiatrie gewidmet.

Man sieht daraus, wie außerordentlich viel Beziehungen zwischen Volksmedizin und Kinderheilkunde bestehen. Während das Volk bei der Krankheit eines Erwachsenen doch mehr oder weniger,

sobald es ernster aussieht, die ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt, treibt bei der Behandlung kranker Kinder auf dem Lande immer noch die volksmedizinische Weisheit alter Weiber ihre Früchte und für die alten „bewährten" Hausmittel sind die Kinder die gegebenen Objekte.

Diese Bedeutung der Volksmedizin gründet sich hauptsächlich auf dem Aberglauben der früheren Geschlechter, daß die meisten Krankheiten den Kindern angezaubert seien, daß die Hexe, der böse Blick, der Alb, der Wechselbalg niemanden mehr schade, als dem Kinde. Und dagegen kann natürlich die ärztliche Kunst nicht helfen, sondern, wenn überhaupt, dann nur die geheimnisvollen Mächte der Natur, die der Kundige sich fügsam zu machen weiß. — Es ist bei der Fülle des Materials unmöglich, auch nur einen annähernden Überblick über das zu geben, was hier zusammengetragen ist. Birk (Charlottenburg).

Volksseuchen. Redigiert von Kuttner. (Jena, Verlag von G. Fischer. 390 Seiten. M. 6.—.)

Es enthält dieser Band die vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen herausgegebenen Vorträge über „Volksseuchen". Die einzelnen Vorträge sind folgende:

Kirchner: Die soziale Bedeutung der Volksseuchen und ihre Bekämpfung; Wassermann: Die Grundzüge der Lehre von der Immunität und Serumtherapie; Kruse: Ätiologie und Prophylaxe der Ruhr; Dönitz: Die Behandlung der Lungentuberkulose; Möller: Bekämpfung der Tuberkulose und Heilstättenwesen; Nocht: Über Tropenkrankheiten (gelbes Fieber, Schlafkrankheit, Beriberi); Kolle: Die Pest; Sticker: Die klinische Diagnose der Pest; Wassermann: Der Typhus als Volksseuche; Kolle: Ätiologie und bakteriologische Diagnose der Cholera; Kirchner: Die Ausbreitung und Bekämpfung des Aussatzes; Martini: Malaria; Wasssermann: Pocken; Schüder: Über Tollwut. Birk (Charlottenburg).

Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin im In- und Auslande. Begründet von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Ebstein-Göttingen. Redaktion: Schreiber-Magdeburg und Rigler-Leipzig. Bericht über das Jahr 1902/03. I. Bd. (Leipzig 1909. Werner Klinkhardt.)

Von dem Jahrgang 1902/03 ist jetzt im Jahre 1909 der erste Band erschienen. Die Redakteure wissen selbst, daß eine, wenn auch vollständige Zusammenstellung der Literatur eines Gebietes 6, respektive 7 Jahre nach ihrem Erscheinen einen verhältnismäßig geringen Wert hat und hoffen, bis zum nächsten Jahre die Jahresberichte über die Jahre 1904 bis 1909 fertigzustellen. Wir werden dann auf den Jahresbericht zurückkommen, wenn das Versprechen erfüllt ist, heute dürfte es für unsere Leser wenig Wert haben, einen Jahresbericht über Literatur 1902/03 zu besprechen. Keller.

Hans Much. *Immunität. Tatsachen und Aussichten.* (Würzburger Abhandlungen Bd. 9, Heft 6/7. Einzelpreis M. 1.70.)

Diese gewandt und anregend geschriebenen Ausführungen dürften manchem den etwas spröden Gegenstand schmackhaft machen und zu weiterem Eindringen anreizen. Vielleicht wäre es didaktisch wünschenswert, wenn die Tatsachen gegenüber den Hypothesen etwas schärfer herausgehoben würden, wenn auch strittige Punkte als solche gekennzeichnet sind. Im allgemeinen Teil werden das Wesen der Immunisierung und die Immunkörper besprochen, wobei auch die Aggressine und Opsonine, die Komplementbindungsreaktion und die Überempfindlichkeit besonders berücksichtigt wird. Der spezielle Teil setzt das bisher bei den wichtigsten Infektionskrankheiten Geleistete auseinander und erörtert die Aussichten auf Fortschritte in dieser Richtung. H. Vogt (Breslau).

Ausübung und Ergebnisse der Schulhygiene in den Volksschulen des Deutschen Reiches nach dem Stande vom Sommer 1908. (Im Auftrage der Deutschen Zentrale für Jugendfürsorge bearbeitet von Schularzt Dr. A. Lewandowski.) (Verlag B. G. Teubner, Leipzig. M. —.50.)

Das Heftchen gibt in tabellarischer Form eine Zusammenstellung der Antworten, die von 468 Gemeinden auf einen Fragebogen hin erteilt wurden. Die Anfragen bezogen sich auf Gymnastik und Reinlichkeit, Erholung, Ernährung, Alkohol, Zähne, Fürsorge für sehr schwachsichtige oder blinde Kinder, Schwerhörige, Sprachstörungen, Nervenleiden, Schwachbefähigte und Tuberkulose. Es zeigt sich als erfreuliches Ergebnis, daß die Gemeinden im ganzen den Aufgaben der Schulhygiene lebhaftes und tätiges Interesse entgegenbringen. Die beigegebenen Leitsätze fordern in manchen Punkten (Turnen im Luftbadkostüm, übertriebene Schätzung der Atemübungen u. a.) zur Kritik heraus. H. Vogt (Breslau).

Josef K. Friedjung. *Die sexuelle Aufklärung der Kinder.* (Nach einem Vortrag.) (Wien und Leipzig 1909. Preis 60 *h*.)

Verf. tritt mit warmen Worten für die Berechtigung und Notwendigkeit sexueller Aufklärung im Kindesalter ein. Sie soll von Seite der Eltern, nicht durch die Schule erfolgen, weil eine Individualisierung notwendig ist. Er betrachtet sittliche Belehrung der Kinder durch die Eltern als ein wichtiges Hilfsmittel im Kampfe gegen die Unsittlichkeit. H. Vogt (Breslau).

Therapeutisches Jahrbuch. 19. Jahrgang. Zusammengestellt und geordnet von Dr. E. Nitzelnadel. (Leipzig und Wien 1909. Franz Deuticke. 306 S. M. 4.—.)

Enthält 14 Seiten über Diagnostik, ferner auf 114 Seiten einen Abdruck von Aufsätzen therapeutischen Inhaltes aus deutschen medizinischen Zeitschriften, die entsprechend gekürzt, sonst im wesentlichen wörtlich wiedergegeben sind, und ferner auf 70 Druckseiten eine Zusammenstellung reiner Arzneimittel, die fast aus-

schließlich einen Abdruck des Merckschen Jahresberichtes darstellt. Mit Kinderkrankheiten speziell befassen sich etwa 15 Aufsätze, worunter einer über Operation der „angeborenen Phimose".

H. Vogt (Breslau).

INHALT.

Originalmitteilungen.

Hugo Nothmann. *Laktase und Zuckerausscheidung bei frühgeborenen Säuglingen* 377
Rudolf Fischl. *Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen* 388
Walter Birk. *Hauttalg und Ernährung bei Kindern* 394

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene. *v. Reuss.* Antitrypsingehalt des Serums 398. — *Kantorovicz.* Bakterien-Antifermente und Bakteriolyse 398. — **Ernährung und Stoffwechsel.** *Sill.* Unterernährung bei Schulkindern 399. — *Schmidt.* Chronische Diarrhöen 399. — *Dunn.* Fermentativdiarrhöen 399. — *Engel.* Pylorusstenose 400. — *Cozzolino.* Periodisches Erbrechen 400. — *Jacobson.* Fett in den Fäces 401. — *Pouliot* und *Moricheau-Beauchaut.* Wiederkäuen 401. — *Riegler* und *Jacobson.* Darmbakterien 401. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Shaw* und *Laird* 401. — *Bovaird. v. Pirquet. Ebright.* Tuberkulose 402. — *Mya* 403. *Clopatt.* Diphtherie 404. — *Lorey.* Masern 404. — *Weiss-Eder.* Orthotische Albuminurie und Scharlachnephritis 405. — *Aronade* Chronische Nephritis 405. — *Deiss.* Appendicitis 405. — *Gasparini* 406. *Funaioli.* Helminthiasis 406. — *Freeman.* Adenoide Hypertrophie 407. — *Cajazzo.* Bronchiektasie 407. — *Blackader* und *Muckleston.* Inspirationsstridor 408. — *Coriat.* Multiple Sklerose 408. — *Zingerle.* Lobäre atrophische Hirnsklerose 408. — *Piazza.* Rechtsseitige Hypertrophie 409. — *Rothmann. Kellner* 409. *Redlich.* Epilepsie 410. — *Turnowsky.* Pseudoparalysis dolorosa transitoria 410. — *Wollstein. Holt.* Cerobrospinalmeningitis 411. — *Neurath. Rancken* 411. *Koplik. La Fetra. Hymanson.* Poliomyelitis 412. — *La Fetra.* Eitrige Gelenkserkrankungen 412. — **Berichte.** Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde. Naturforscherversammlung 413. — Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 434. — Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde 436. — **Besprechungen.** *Sahli* Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 440. — *Engel.* Medizinische Diagnostik 441. — *v. Hansemann.* Deszendenz und Pathologie 441. — *Lechner.* Die klinischen Formen der Schlaflosigkeit 442. — *Laquer.* Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinnes 442. — *Ziehen.* Die Erkennung des Schwachsinnes 443. — *Kielhorn.* Erziehung und Unterricht schwachbefähigter Kinder 443. — *Hens.* Leitfaden der gesamten Heilpädagogik 443. — *Bösbauer, Miklas* und *Schiner.* Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge 443. — *Bing.* Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik 443. — Ergebnisse der Säuglingsfürsorge 444. — *Gruß.* Einführung in die soziale Hilfe 445. — *Köster.* Fettresorption im Darm 445. — *v. Hovorka* und *Kronfeld.* Vergleichende Volksmedizin 445. — *Kuttner.* Volksseuchen 446. — Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin 446. — *Much.* Immunität 447. — Ausübung und Ergebnisse der Schulhygiene 447. — *Friedjung.* Die sexuelle Aufklärung der Kinder 447. — *Nitzelnadel.* Therapeutisches Jahrbuch 447.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.
Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. **November 1909.** Bd. VIII. Nr. 8.

Über Spinalganglien im Kindesalter [1]).

Von Privatdozent Dr. **Julius Zappert.**

Die Histologie der kindlichen Spinalganglien ist bisher so ziemlich eine terra incognita. Wäre sie es gänzlich, so könnte auch ein Forschungszug auf dieses Gebiet höchstens nur neurologisches Interesse beanspruchen, und ich hätte nicht das Recht, an dieser Stelle die einstweiligen Befunde meiner Untersuchungen darzulegen. Dem ist aber nicht so. Abgesehen von gelegentlichen Bemerkungen über Untersuchungen bei Kindern in den recht zahlreichen Arbeiten über die Spinalganglien Erwachsener, finden sich in der pädiatrischen Literatur zwei wichtige Arbeiten über Spinalganglienbefunde bei Kindern, eine von Sibelius [2]) über Befunde bei hereditärer Lues und eine von v. Peters [3]) über Spinalganglien bei Tetanie. In diesen beiden Arbeiten werden vorwiegend pathologische Fälle beschrieben, doch geschieht in den sorgfältigen Untersuchungen von Sibelius auch des normalen Verhaltens der kindlichen Spinalganglien Erwähnung.

Es schien mir bei dieser Sachlage nicht überflüssig, eine Grundlage für das histologische Verhalten der Spinalganglien im Kindes-, respektive Säuglingsalter zu suchen, um damit einerseits die Deutung pathologischer Verhältnisse im Kindesalter zu ermöglichen, anderseits speziell der Frage der Veränderungen bei Tetanie näher zu treten.

Die bisher untersuchten 16 Fälle stammen in der überwiegenden Mehrzahl ans dem ersten Lebensjahre und wurden ohne

[1]) Vortrag gehalten in der pädiatrischen Sektion der 81. Naturforscherversammlung zu Salzburg.

[2]) Sibelius. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20. Bd. 1901.

[3]) v. Peters. Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin. 77. 1903.

Auswahl nach Krankheiten zur Untersuchung herangezogen. Es befinden sich darunter: Ein 6monatlicher, nicht luetischer Fötus, ein intra partum verstorbenes normales Neugeborenes, 2 hereditäre Lues, 1 Zeresbrospinalmeningitis, 1 Tetanie (Escherichs Fall Küttner), einige Tuberkulosen, 1 Diphtherie und mehrere Masernpneumonien. Außerdem standen mir noch einige Präparate aus dem Laboratorium Obersteiners zur Verfügung, darunter ein von einem japanischen Kollegen ausführlich bearbeiteter Tetaniefall[1]). Es liegt in der Natur derartiger Untersuchungen, daß sie nicht so rasch als abgeschlossen betrachtet werden können, und ich bitte Sie daher, den vorliegenden Bericht nur als vorläufige Mitteilung ansehen zu wollen.

Bei der histologischen Prüfung der Spinalganglienzellen wurden folgende Punkte in Betracht gezogen, die für Erwachsene insbesondere von Marburg[2]) in einer breit angelegten Arbeit studiert worden sind.

1. Beschaffenheit der Ganglienzellen. Die Beurteilung des normalen oder abnormen Verhaltens der Zellen, von denen es verschiedene Typen gibt, hängt ab *a)* von der Beschaffenheit des Kernes (Aufquellung, Schrumpfung, Wandstellung desselben), *b)* von dem Aussehen der Zellnervsubstanz, des sogenannten Tigroids, welche undeutlich, in partieller Auflösung begriffen sein kann, *c)* von der Form der Zelle selbst, welche gleichzeitig mit dem Schwund des Kernes und des Tigroids sich allmählich auflöst, oder infolge von Härtungs-, vielleicht auch Fäulniseinfluß Schrumpfung, Stechapfelform, periphere Vakuolenbildung aufweist, *d)* von dem Pigmentgehalt der Zelle.

Kombinationen derartiger Veränderungen sind sehr häufig: insbesondere wird von Sano und Marburg die Wandständigkeit des Kernes mit Tigroidschwund der Zelle unter der Bezeichnung der axonalen Degeneration hervorgehoben. Inwieweit manche der sogenannten Veränderungen wirklich krankhaft und keiner Regeneration fähig sind, muß dahin gestellt bleiben.

Diesen Veränderungen bin ich in mannigfachen Variationen begegnet. Von Interesse erscheint hierbei, daß, insbesondere bei einem während der Geburt verstorbenen normalen Neugeborenen, dessen Rückenmark ganz frisch in Formol eingelegt wurde, neben zahlreichen, anscheinend durch die Härtung bedingten Schrumpfungsformen auch überaus viele Zellen in dem Zustande der axonalen Degeneration und mit Abblassung des Tigroids vorgefunden wurden. Auch bei dem 6monatlichen Fötus zeigten sich Zellen mit der genannten Degeneration. Hingegen war dieselbe sehr spärlich in einem Fall von Zerebrospinalmeningitis und einem von hereditärer Lues.

Aus diesen Befunden, insbesondere dem auffallenden beim Neugeborenen, glaube ich schon jetzt behaupten zu dürfen, daß das Bild der axonalen Degeneration nicht unbedingt als patho-

[1]) Tamaki Toyofuku. Jahrb f. Psych. u. Neurol. 30. Bd. 1. Heft.
[2]) Marburg. Arbeiten aus d. neurol. Institut in Wien. VIII. 1902.

logisch anzusehen sei und daß wohl auch die Schlüsse, welche beim Erwachsenen auf diese Veränderung aufgebaut werden, revisionsbedürftig erscheinen.

Pigment war natürlich bei Kindern dieses Alters nicht zu finden, wohl aber ganz vereinzelte, mit Marchi-Färbung sichtbare schwarze Punkte in den Ganglienzellen, wie ich sie seinerzeit[1]) bei allen Zellen des Rückenmarkes als erste Anfänge des Pigments, beziehungsweise als Aufbrauchserscheinungen der Zelle nachgewiesen habe.

2. Stellung der Zellen zueinander. Die Nebeneinanderreihung der großen Spinalganglienzellen und die Einsäumung derselben durch perizelluläres Gewebe gibt dem histologischen Bilde der Spinalganglien ein sehr regelmäßiges, zierliches Aussehen; der Vergleich mit einer Bienenwabe ist sehr naheliegend. Dieses Gefüge kann natürlich bei verschiedenen Schnittrichtungen des Spinalganglions eine Änderung erfahren, doch interessiert uns hier nur jenes Verhalten, bei welchem die Scheidewände zwischen den Zellen ganz fehlen oder schwach angedeutet sind (Zellkolonien) oder dicht aneinander gereihte, von deutlicheren Kapseln umrandete Zellen noch durch eine gemeinsame dicke Kapsel in eine Gruppe zusammengefaßt sind. (Übergangskolonien.) Diese Formen hat Sibelius eingehend studiert und ist zu der Annahme gelangt, daß sie als ein Befund bei Embryonen und entwicklungsschwachen Neugeborenen, sowie bei hereditärer Lues (nach seiner Meinung als Entwicklungsstörung) sich häufig vorfinden.

Diese Zellkolonien waren bei meinen Untersuchungen tatsächlich, wenn auch nur ganz vereinzelt, vorhanden bei dem Embryo, fehlten in den beiden Fällen von hereditärer Lues und waren sehr ausgeprägt und zahlreich bei zwei 11 und 23 Monate alten Masernpneumonien, bei beiden letzteren vereint mit sehr wahrscheinlicher, kleinzelliger Infiltration.

Ich kann nach diesen Befunden die auf gründlichen Untersuchungen beruhenden Angaben von Sibelius einstweilen nicht kritisieren, glaube aber bereits jetzt schon die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß Zellkolonien eine größere Verbreitung haben, als Sibelius angenommen, und jedenfalls kein charakteristisches Zeichen für Lues bilden.

Dagegen ist mir bei den beiden ältesten Fällen meiner Sammlung die scharfe Umrandung der Zellen durch die Kapsel und deren weites Auseinanderstehen gegenüber den Befunden aus frühesten Alterstufen aufgefallen.

3. Besondere Beachtung beanspruchen die überaus zahlreichen kleinen Zellen nicht nervöser Natur, welche sich insbesondere in Form der sogenannten Kapselendothelien in dem jede einzelne Zelle umspinnenden Gewebe reichlich vorfinden. Sie können bei Zugrundegehen. einer Nervenzelle die Lücke ausfüllen, (sekundäre Neuronophagie, Marburg) sie können stark vermehrt

[1]) Wiener Klin. Wochenschr. 1904. 13.

oder vermindert sein. Diese Kapselendothelien sind in ihrem histologischen Aussehen außerordentlich schwer von jenen Zellformen zu unterscheiden, welche die „kleinzellige Infiltration" der Entzündung ausmachen. Peters hat bei einigen seiner Tetaniefälle eine Wucherung des Kapselendothels, interstitielle Entzündung, Degeneration der Ganglienzellen und Hämorrhagien konstatiert und daraus die nach seiner Meinung für Tetanie charakteristische Gangliitis gefolgert.

Unsere Fälle ergeben in der überwiegenden Mehrzahl einen großen Reichtum an Kapselendothelien, so daß ich geneigt bin, darin einen für das frühe Kindesalter charakteristischen Befund zu erblicken; die beiden untersuchten Tetaniefälle unterscheiden sich hierbei nicht von anderen untersuchten Fällen.

Der sehr schwierigen Unterscheidung zwischen dieser Häufung der Kapselendothelien und der kleinzelligen Infiltration bin ich trotz eifrig daraufgerichteter Untersuchungen bisher noch nicht Herr geworden. Doch läßt sich für den einen Fall von Tetanie (ebenso auch für den zweiten Fall des japanischen Autors) das Fehlen derselben sicher konstatieren. Hingegen ist mir das Vorhandensein einer solchen bei einem Falle von Zerebrospinalmeningitis, ferner bei einer tuberkulösen Meningitis und bei Pneumonien bei Masern höchst wahrscheinlich. Auf die histologischen Beweise für diese meine Annahme kann ich hier wohl nicht eingehen und erwähne nur das gelegentlich vorkommende Überfluten von zugrundegehenden Ganglienzellen durch Rundzellen (primäre Neuronophagie Marburgs), sowie die Kombination der Zellkolonien mit Herden kleinzelliger Infiltration in zwei Masernfällen. (Koagulationsnekrose der Zellen? v. Peters.)

Soweit meine Befunde. Sie lassen für die normale Spinalganglienzelle des Säuglingsalters das Vorhandensein stark veränderter Ganglienzellen sowie einer sehr reichlichen Anhäufung von Kapselendothelien als nicht pathologischen Befund erkennen. Sie erweitern ferner die Angaben von Sibelius über die Zellkolonien, indem sie deren Vorkommen für Lues als nicht charakteristisch, hingegen ihr Erscheinen unter pathologischen Verhältnissen als möglich hinstellen. Sie lehnen die von Peters angenommene Gangliitis der Tetanie ab, ohne deswegen manche Punkte seiner Beschreibung in Abrede zu stellen. Sie machen endlich das Vorkommen von Entzündungsherden in den Ganglien bei verschiedenen auch außerhalb des Nervensystems sich abspielenden Infektionskrankheiten wahrscheinlich.

Anschließend seien noch die interessanten neuesten Befunde Marburgs von Entzündung der Spinalganglien bei Poliomyelitis erwähnt, welche Ähnlichkeit mit den von Head und Campbell beschriebenen Veränderungen bei Herpes zoster besitzen.

Jedenfalls aber mahnen meine Beobachtungen zu großer Vorsicht in der Deutung angeblich pathologischer Befunde in den Spinalganglienzellen.

Ich darf mich vielleicht der Hoffnung hingeben, daß es bei weiterem Fortarbeiten auf diesem Gebiet gelingen wird, einige brauch-

bare Tatsachen aufzudecken und damit ein Gebiet der kindlichen Neuropathologie unserem Verständnis näher zu bringen, das bis jetzt noch nahezu unbearbeitet gewesen ist.

(Aus der k. k. Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Escherich] und dem Kinderasyl der Stadt Berlin [Oberarzt: Prof. Finkelstein].)

Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen.

Von **Dr. Jerome S. Leopold** und **Dr. A. v. Reuss.**

In einer früheren Mitteilung[1]) konnten wir berichten, daß beim Tiere die Ausscheidung subkutan injizierten Milchzuckers durch den Harn sich nach wiederholten Injektionen in dem Sinne ändert, daß die Menge des ausgeschiedenen Zuckers hinter der des injizierten zurückbleibt. Während nach einer einmaligen Injektion der dem Organismus parenteral einverleibte Milchzucker binnen 24 Stunden durch den Harn quantitativ oder doch nahezu quantitativ wieder ausgeschieden wird, bleibt nach wiederholten Injektionen ein Teil des injizierten Zuckers im Körper zurück.

Im Hinblick auf die in den letzten Jahren aufgedeckte Bedeutung des Milchzuckers bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge schien es uns von Interesse, die im Tierversuch gewonnenen Resultate bei Kindern im ersten Lebensjahre nachzuprüfen. Versuche über die Möglichkeit einer subkutanen Ernährung kranker Säuglinge boten uns hierzu Gelegenheit.

Der Milchzucker wurde in 7 bis 10%iger körperwarmer Lösung injiziert, hierauf der Harn während der nächsten 24 bis 36 Stunden quantitativ gesammelt und die in ihm enthaltene Milchzuckermenge im Polarisationsapparat, in einigen Fällen außerdem durch Titration mit Fehlingscher Lösung bestimmt.

I. 2 Monate altes, 4000 g schweres, normales Kind. Ernährung: Brust + Milch (ohne Milchzuckerzusatz).

	Injiziert: g MZ.	Ausgeschieden: g	Zurückbehalten: g
3. VI.	0·7	0·78	—
5. VI.	0·7	0·57	0·13
7. VI.	0·7	0·45	0·25
9. VI.	0·7	0·39	0·31
11. VI.	0·7	0·32	0·38
14. VI.	0·7	Spur	fast 0·7
26. VI.	0·7	Spur	fast 0·7
2. VII.	3·5	2·8	0·7

[1]) „Monatsschr. f. Kinderheilk.", Bd. VIII, Nr. 1.

II. $2^1/_2$ Monate altes, 3520 g schweres, normales Kind. Ernährung: Buttermilch (ohne Milchzuckerzusatz).

	Injiziert: g MZ.	Ausgeschieden: g	Zurückbehalten: g
15. VI.	0·7	0·84	—
17. VI.	0·7	0·81	—
21. VI.	0·7	0·4	0·03
26. VI.	0·7	Spur	fast 0·7
28. VI.	0·7	Spur	fast 0·7
30. VI.	0·7	0·1	0·6
2. VII.	2·8	nicht untersucht	
5. VII.	3·5	2·4	1·1

III. 4 Monate altes, 3400 g schweres, frühgeborenes, sonst normales Kind. Ernährung: Brust $+^1/_2$ Milch (mit Milchzuckerzusatz 10%).

3. VI. Injiziert 2·76 g MZ., ausgeschieden 2·25 g, zurückbehalten 0·5 g.
6. bis 9. VI. 4 Injektionen von je 0·7 bis 0·9 g MZ.
29. VI. Injiziert 2·5 g MZ., ausgeschieden 1·8 g, zurückbehalten 0·7 g.
30. VI. bis 9. VII. 7 Injektionen von je 0·8 g MZ.
10. VII. Injiziert 2·5 g MZ., ausgeschieden 1·6 g, zurückbehalten 0·9 g.

IV. 10 Monate altes, 8000 g schweres, blühend aussehendes Kind. (Lähmungen nach Poliomyelitis.) Ernährung: Vollmilch, Brei, Gemüse.

11. VII. Injiziert 4·6 g MZ., ausgeschieden 4·5 g, zurückbehalten fast 0.
7. bis 17. VII. 12 Injektionen von je 0·8 bis 0·9 g MZ.
19. VII. Injiziert 4·25 g MZ., ausgeschieden 4·26 g, zurückbehalten 0.

V. $2^1/_2$ Monate altes, 3800 g schweres, luetisches, gut gedeihendes Kind. Ernährung: $^1/_2$ Milch mit Milchzuckerzusatz.

6. V. Injiziert 3·9 g MZ, ausgeschieden 3·6 g, zurückbehalten 0·3 g.
7. bis 15. V. Je 6 Injektionen von je 0·3 bis 0·4 g.
16. V. Injiziert 4·0 g MZ., ausgeschieden 3·2, zurückgehalten 0·8 g.

VI. 4 Monate altes, 3200 g schweres Kind. Dekomposition III. Grades.

	Injiziert:	Ausgeschieden:	Zurückbehalten:
9. VII.	5 g Traubenzucker	0·048 g	4·972 g
13. VII.	4 g Milchzucker	4·05 g	—

VII. 8 Monate altes, 4140 g schweres Kind. Dyspepsie. Ernährung: Brust- und Buttermilch (ohne Milchzuckerzusatz).

	Injiziert: g MZ.	Ausgeschieden: g	Zurückbehalten: g
1. VII.	4·0	4·0	—
2. VII.	4·0	3·5	0·5
3. VII.	4·0	3·08	0·92
4. VII.	4·0	3·5	0·5
5. VII.	4·0	3·15	0·85

VIII. 7 Wochen altes, 3000 g schweres Kind. Erbrechen. Ernährung: Liebigsuppe aus Magermilch.

5. V. Injiziert 4·0 g MZ., ausgeschieden 4·2, zurückbehalten —.

IX. $1^1/_2$ Monate altes, 2700 g schweres schwächliches Kind. Dyspepsie. Ernährung: $^1/_2$ Milch (mit Milchzuckerzusatz).

Das Kind erkrankte 14 Tage später mit eitrig-blutigen Stühlen und Kollapserscheinungen. Auf Darreichung von Frauenmilch zeigte der Harn

intensive Zuckerreaktion. Baldige Besserung bei Frauenmilch und Liebigsuppe.

13. VII. Injiziert 2·5 g MZ., ausgeschieden 1·5 g, zurückgehalten 1·0 g!

X. 3 Monate altes, 2730 g schweres Kind. Atrophisches Brustkind mit Erythrodermia desquamativa. Dekomposition schwersten Grades. Ernährung: früher Ekzemsuppe, jetzt Frauenmilch.

6. Juli (2 Tage ante exitum). Injiziert 2·7 g MZ., ausgeschieden 2·2 g, zurückbehalten 0·5 g.

Wir unterlassen es, die Temperaturkurven der injizierten Fälle im Detail wiederzugeben und begnügen uns damit, darauf hinzuweisen, daß wir in allen Fällen nach den Injektionen mehr oder minder ausgesprochene Temperatursteigerungen beobachten konnten. Allerdings schwankten die (bei 2stündlichen Messungen) beobachteten Temperaturmaxima in ziemlich weiten Grenzen (37·0° bis 39·3°). Ein Zusammenhang zwischen Fieberhöhe und jeweiligem Gesundheitszustand war kaum zu erkennen.

Gerade die gesündesten Kinder zeigten die höchsten Temperaturen (über 39°), so Fall IV, sowie zwei unter den oben genannten Fällen nicht angeführte Kinder im Alter von 12 und 13½ Monaten. Die geringste Reaktion zeigte ein Fall (X) schwerster Dekomposition mit Untertemperaturen (Temp.-Max. 37·0°). Bei einem 7 Wochen alten, frühgeborenen, sonst normalen Kinde betrug das Temperaturmaximum 37·4°.

Ein Geringerwerden der Fieberreaktion sowie etwaige regelmäßig wiederkehrende Abweichungen vom gewöhnlichen Typus des Injektionsfiebers nach wiederholten Injektionen haben wir in unseren Fällen niemals beobachtet.

Die höchste Temperatur wurde in den einzelnen Fällen zu recht verschiedenen Zeiten erreicht (7, 10, 11, 16, 17, 20 Stunden post injectionem). In einem Fall erhob sich die Temperatur nach einer kurzen Intermission etwa 30 Stunden p. i. zu ihrem Maximum (39·3°). Im Hinblick auf die lange Dauer des Fiebers wurde in mehreren Fällen das zeitliche Verhalten der Zuckerausscheidung in Betracht gezogen.

Fall III.

Injiziert: 2·76 g MZ.

ausgeschieden	0— 3	Stunden	p.	inj.	0·99 g
„	3— 9	„	„	„	1·25 „
„	9—24	„	„	„	Spuren (quantitativ nicht bestimmbar)

Temperaturmaximum 29 Stunden p. inj.

Fall IV.

Injiziert: 4·6 g MZ.

ausgeschieden	0— 3	Stunden	p.	inj.	1·4 g
„	3— 6	„	„	„	2·4 „
„	6—12	„	„	„	0·7 „
„	12—27	„	„	„	Spuren

Temperaturmaximum 11 Stunden p. inj.

Fall V.

Injiziert: 3·9 g MZ.

ausgeschieden	0— 7	Stunden	p. inj.	3·0 g
„	7— 9	„	„ „	0·4 „
„	9—10	„	„ „	0·1 „
„	10—12	„	„ „	0·06 g
„	12—24	„	„ „	Spuren

Temperaturmaximum 17 Stunden p. inj.

Fall VIII.

Injiziert: 4·0 g MZ.

ausgeschieden	0— 7	Stunden	p. inj.	2·5 g
„	7—22	„	„ „	1·8 „

Temperaturmaximum 7 Stunden p. inj.

Die Hauptmenge des injizierten Milchzuckers wurde demnach etwa während der ersten 10 Stunden nach der Injektion wieder ausgeschieden. Das Fieber dauerte fast stets länger an, es erreichte in Fall IV sogar erst dann sein Maximum, als der Zucker zum allergrößten Teil den Körper schon wieder verlassen hatte.

Was die uns in erster Reihe interessierende Frage nach dem Verhalten der Zuckerausscheidung bei öfteren Injektionen betrifft, so geht aus den oben mitgeteilten Versuchen hervor, daß es auch beim Kinde möglich ist, die beim Tiere beobachtete Änderung der Ausscheidungsverhältnisse im Anschluß an wiederholte Injektionen zu erzielen. In den Fällen I, II und VII sehen wir der Erstinjektion eine komplette Ausscheidung des injizierten Zuckers folgen, während nach den späteren Injektionen ein mehr oder minder ausgesprochenes Defizit in der ausgeschiedenen Zuckermenge in Erscheinung tritt. Daß dieses Verhalten jedoch kein regelmäßiges ist, lehrt Fall IV: nach 13 Injektionen wurde hier der injizierte Milchzucker komplett wieder ausgeschieden.

Einige Male wurde nach der ersten Injektion mehr Zucker ausgeschieden, als dem injizierten Quantum Milchzucker entsprach. Wir haben ähnliches bei unseren Injektionsversuchen am Tiere gesehen, auch Voit hat nach Milchzuckerinjektionen eine derartige scheinbare Mehrausscheidung beobachtet. Das Plus an ausgeschiedenem Zucker kann natürlich nicht auf Milchzucker bezogen werden; wahrscheinlich handelt es sich um Traubenzucker. Glykosurie wurde ja auch nach Injektion von Kochsalzlösung beobachtet. Von besonderem Interesse ist diesbezüglich ein (unveröffentlichtes) Experiment Fr. Hamburgers, daß wir mit dessen freundlicher Erlaubnis aus seinen Aufzeichnungen wiedergeben.

Ein 2000 g schweres Kaninchen erhält am 10. III. 1902 eine Injektion von 50 cm³ Gärtners Fettmilch = 1·2 g Milchzucker (titriert).

Zucker im Harn	vom	10.	März:	entsprechend	2·15 g	MZ.
„ „ „	„	11.	„	„	2·87 „	„
„ „ „	„	12.	„	„	6·13 „	„
„ „ „	„	13.	„	(nicht titriert)		
„ „	„	14.	„	zuckerfrei.		

17. III. Injektion von 10 cm³ Milch = 0·24 g Milchzucker.
Zucker im Harn vom 17. III.: entsprechend 1·6 g MZ.
„ „ 18. III. zuckerfrei.
21. III. Injektion von 10 cm³ Milch = 0·24 g MZ.
Harn vom 21. III. zuckerhältig, nicht titriert.
„ „ 22. III. zuckerfrei.
27. III. Injektion von 10 cm³ Milch = 0·24 g MZ.
Zucker im Harn vom 27. III.: entsprechend 0·34 g MZ.
„ „ „ „ 28. III. nicht untersucht.
3. IV. Injektion von 50 cm³ Milch = 1·3 g MZ.
Zucker im Harn vom 3. IV.: entsprechend 0·31 g MZ.
„ „ „ „ 4. IV. zuckerfrei.

Daß der nach den ersten Injektionen ausgeschiedene Zucker zum großen Teil Traubenzucker war, wurde durch den stark positiven Ausfall der Gärungsprobe erwiesen. Das Geringerwerden des Harnzuckers nach den späteren Injektionen deckt sich mit den später von uns nach Injektionen von Milchzuckerlösung gemachten Erfahrungen.

Auffallend ist es, daß in einigen Fällen auch nach der ersten Injektion eine Retention des injizierten Milchzuckers zu beobachten war. Es scheint uns kein bloßer Zufall zu sein, daß Retention gerade bei zwei darmkranken Kindern (IX und X), sowie einem zwar gesunden, aber mit laktosereichen Milchverdünnungen ernährten Kinde gefunden wurde, während diejenigen Kinder, die mit Milch ohne Milchzuckerzusatz ernährt worden waren, den zum ersten Male injizierten Milchzucker quantitativ wieder ausschieden. Vielleicht ist die Erklärung für dieses Verhalten darin zu suchen, daß in den erstgenannten Fällen vor der ersten Injektion Milchzucker auf einem anderen Weg in die Blutbahn gekommen sein dürfte, nämlich durch den Darm.

Über das Schicksal des retinierten Milchzuckers sind wir vorläufig noch im unklaren. Für wirklichen Abbau (Spaltung und Oxydation) fehlen irgendwelche Anhaltspunkte. Jedenfalls bietet sich bei dem Zurückbleiben des Milchzuckers im Organismus die Möglichkeit, daß jener zu den Körperzellen in Beziehung tritt, seien es nun chemische, physikalische oder „biologische".

Der Gedanke an Analogien mit der Pirquetschen Allergie, wie ihn jüngst auch Rosenthal[1]) ausgesprochen hat, hat viel verlockendes. Dem „anderen Verhalten" des Organismus bei wiederholten Milchzuckerinjektionen entspricht klinisch das „andere Verhalten" des kranken Säuglings gegenüber den für den gesunden unschädlichen Milchzucker. Es wäre denkbar, daß die Überempfindlichkeit des kranken Säuglings gegen Milchzucker in letzter Linie auf einem vorhergegangenen (wiederholten) Hindurchtreten des Milchzuckers der Nahrung durch die Darmwand beruhen könnte. Dies kann allerdings vorläufig bloß eine Vermutung sein.

[1]) „Jahrb. f. Kinderheilk." 1909, Bd. 70, H. 2.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes der Universität Berlin.)

Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung[1]).

Von **Dr. Arnold Orgler**, Berlin-Charlottenburg.

Hinsichtlich des Ansatzes der Eiweißkörper beansprucht nicht nur die Frage unser Interesse, wieviel Gesamtstickstoff bei verschiedener Ernährung vom Organismus retiniert wird, sondern uns interessiert in vielleicht noch höherem Maße das Problem, in welcher Form dieser Stickstoff zum Ansatz gelangt. Da wir uns zurzeit vorstellen, daß die eingeführten Eiweißkörper im Darm fast vollständig in ihre einzelnen Bausteine gespalten werden, bevor sie zur Resorption gelangen, ist es denkbar, daß ein Teil dieses Stickstoffes nicht als Eiweiß, sondern in andersartiger Form, vielleicht als Aminosäure in peptidartiger Bindung vom Organismus zurückbehalten wird. Ferner haben uns die Untersuchungen Emil Fischers und seiner Schüler gezeigt, daß die Eiweißkörper verschieden zusammengesetzt sind, indem nicht nur die Menge, mit der die einzelnen Bausteine sich an der Zusammensetzung beteiligen, verschieden ist, sondern in dem auch der eine oder andere Baustein bei manchem Eiweißkörper fehlt; so ist auch die Zusammensetzung der Milcheiweißkörper eine andere als die der Organeiweißkörper. Wir müssen uns also vorstellen, daß der wachsende Organismus mit den ihm in der Nahrung dargebotenen Eiweißkörpern oder besser gesagt, mit den diese Eiweißkörper zusammensetzenden Kernen eine ganze Anzahl von Synthesen vornehmen muß, um die einzelnen Organeiweißarten zu bilden. Daher liegt auch die Möglichkeit vor, daß unter verschiedenen Ernährungsbedingungen, z. B. bei natürlicher Ernährung von einem Eiweißkörper mehr im Verhältnis zu den übrigen Eiweißkörpern gebildet und angesetzt wird, als bei künstlicher Ernährung.

Leider sind unsere Methoden noch lange nicht so weit durchgebildet, daß wir an systematische Versuche nach dieser Richtung hin denken können. Nur in bezug auf die Nukleoproteide sind wir etwas besser gestellt. Sämtliche Nukleoproteide enthalten zwei Gruppen, deren quantitative Bestimmung möglich ist und uns daher ein Bild von Stoffwechsel und Ansatz dieser Körper geben kann, die Purinkörper und die Pentose. Bei Stoffwechseluntersuchungen können wir lediglich das Verhalten der Purinkörper studieren, deren Stoffwechselendprodukt beim Menschen nach unserer heutigen Anschauung die Harnsäure und die Purinbasen des Urins sind. Wenn wir demnach einem Menschen eine Nahrung geben, die keine Nukleine und damit auch keine Purinkörper enthält, mithin jede Harnsäurebildung aus den Nahrungsmitteln ausschließen, so stammen

[1]) Nach einem in der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Salzburg gehaltenen Vortrag.

die im Urin ausgeschiedenen Harnsäuremengen ausschließlich aus dem Nukleinstoffwechsel des Organismus. Wir können daher bei purinfreier Nahrung die Harnsäure und die Purinbasen des Urins als einen Maßstab für den Stoffwechsel der Nukleine, beziehungsweise der Nukleoproteide betrachten.

Ich (1) konnte nun vor mehreren Jahren zeigen, daß der Säugling, der ja eine fast purinfreie Kost bekommt, bei natürlicher Ernährung weniger Harnsäure ausscheidet, als bei künstlicher; ferner gelang es mir, bei künstlich ernährten Säuglingen durch Besserung der Stickstoffretention überhaupt ein Herabgehen der Harnsäureausscheidung zu erzielen. Da nun der Säugling die zum Aufbau der Nukleoproteide erforderlichen Purinkörper sich synthetisch darstellen muß — denn seine Nahrung ist purinfrei — stellte ich zur Erklärung der gefundenen Tatsachen folgende Hypothese auf: Der Säugling bildet bei natürlicher und künstlicher Ernährung ungefähr gleichviel Purinkörper, z. B. 100; davon werden bei natürlicher Ernährung 70 in Form von Nukleinen angesetzt und der Rest oder ein aliquoter Teil desselben als Harnsäure ausgeschieden; bei künstlicher Ernährung hingegen werden nur 30 als Nukleine angesetzt und entsprechend mehr als Harnsäure ausgeschieden. Das sind natürlich völlig willkürliche Zahlen.

War diese Vermutung richtig, so mußte es sich zeigen lassen, daß in dem gleichen Zeitraum, z. B. in einem Monat bei natürlicher Ernährung mehr Purinkörper und damit auch mehr Nukleine angesetzt werden als bei künstlicher. Die Ursache hierfür konnte einmal darin liegen, daß die Ansatzbedingungen bei natürlicher Ernährung überhaupt günstiger liegen als bei künstlicher, und das erschien mir nach einzelnen Versuchsreihen bei künstlich ernährten Säuglingen am wahrscheinlichsten; anderseits war aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß hier vielleicht eine spezifische Wirkung in dem Sinne vorlag, daß bei natürlicher Ernährung mehr Nukleine im Verhältnis zu den übrigen Eiweißkörpern angesetzt werden als bei künstlicher.

Eine Entscheidung über diese Fragen konnten weitere Stoffwechselversuche nicht bringen; denn der Stoffwechselversuch gibt nur einen kurzen Ausschnitt, gewissermaßen nur eine Momentphotographie des Ansatzes, und es fragt sich, ob immer das Endresultat mit diesem vielleicht willkürlich herausgegriffenen Bilde übereinstimmt. So blieb denn nur der Weg übrig, den Ansatz der Purinkörper bei natürlicher und künstlicher Ernährung direkt zu ermitteln. Zu diesem Zwecke habe ich von einem Wurfe junger Hunde 4 Tiere vom 8. Tage nach der Geburt an mit Kuhmilch ernährt, die übrigen 4 Tiere bei der Mutter gelassen. Nach 4 Wochen, also nach 3wöchentlicher verschiedener Ernährung wurden je 2 Tiere getötet und nach der von Caemerer und Söldner (2), Steinitz (3) und Weigert (4) benutzten Methode verarbeitet. Als Maßstab für den Gehalt an Nukleoproteiden wählte ich den Gehalt an Purinkörperstickstoff, da ja seine Menge nach dem oben Ausgeführten der Menge des Nuklein-, beziehungsweise Nukleoproteid-

stickstoffes parallel gehen muß. Die Bestimmungen des Purinkörperstickstoffes geschah nach der Methode von Krüger und Schittenhelm (5), nachdem ich mich durch Versuche an Lebern überzeugt hatte, daß diese Methode gut vergleichbare Werte gibt. So erhielt ich für je 100 g Leber folgende Werte für den Purinstickstoff in mg:

Leber I.	Leber II.
$a = 129$ mg N.	$a = 116$ mg N.
$b = 138$ „ „	$b = 111$ „ „
Mittel = 133 mg N.	Mittel = 114 mg N.

Für die Hunde ergaben sich folgende Werte:

Tabelle I.

Nr. des Tieres	Art der Ernährung	Geburts-gewicht	Absoluter Gehalt an Purinkörp.-N in mg	Auf 100 Gesamt-N entfallen Purin-N.
A	natürlich	270	457	1·79
B	natürlich	300	517	1·5
C	künstlich	270	348	1·73
D	künstlich	278	390	1·89

Aus den gefundenen Zahlen (Columne IV) ergibt sich also, daß die natürlich ernährten Tiere absolut genommen deutlich mehr Purinkörperstickstoff und damit auch mehr Nukleine enthalten als die künstlich ernährten. Da das Geburtsgewicht der Tiere ungefähr dasselbe ist, müssen die natürlich ernährten Hunde im gleichen Zeitraum mehr Purinkörper angesetzt haben als die mit Kuhmilch großgezogenen Tiere. Durch diese Versuche erhält daher meine Hypothese, daß die natürlich ernährten Säuglinge von den synthetisch gebildeten Purinkörpern mehr ansetzen und daher weniger Harnsäure ausscheiden, eine experimentelle Stütze.

Liegt hier nun eine spezifische Wirkung der natürlichen Ernährung vor? Darüber sagen die absoluten Werte nichts aus, denn während die künstlich genährten Tiere von 270 g in den 4 Wochen auf zirka 900 g gewachsen sind, haben das natürlich ernährte Tier *A* im gleichen Zeitraum ein Gewicht von 1238 g, das Tier *B* von 1768 g erreicht. Würde nun eine spezifische Wirkung der natürlichen Ernährung vorliegen, d. h. würden mehr Purinkörper und damit auch mehr Nukleine im Verhältnis zu den übrigen Eiweißkörpern angesetzt werden, so müßte auch auf 100 g Gesamtstickstoff bei natürlicher Ernährung mehr Purinkörperstickstoff entfallen als bei künstlicher.

Die gefundenen Werte sind in Stab 5 der Tabelle I zusammengestellt, und es ergibt sich, daß hier keine Differenz zugunsten

der natürlich ernährten Tiere besteht; die relative Zusammensetzung der stickstoffhaltigen Körper zeigt hinsichtlich der Purinkörper keinen Unterschied. Es kann sich hier also um keine spezifische Wirkung handeln, sondern die Differenz im Ansatz beruht lediglich darauf, daß die natürlich ernährten Tiere im gleichen Zeitraum stärker gewachsen sind und entsprechend dem stärkeren Wachstum auch mehr Nukleine angesetzt haben. Der Grund für dieses stärkere Wachstum liegt darin, daß die Hundemilch eiweiß- und kalorienreicher ist als die Kuhmilch, daß also die natürlich genährten Tiere unter günstigeren Ernährungsbedingungen aufgezogen wurden.

Ist dies richtig, so müßte man bei natürlich und künstlich ernährten Tieren von gleichem Alter und gleichem Gewicht auch einen gleichen Purinkörpergehalt erwarten. Ein Zufall hat mir einen derartigen Wurf verschafft. Von einem Wurf von 7 Tieren wurden 4 Tiere nach 13tägiger natürlicher Ernährung mit Kuhmilch großgezogen, die anderen 3 Tiere bei der Mutter gelassen. In die Zeit des Versuches fielen die Pfingstferien, und da die natürlich genährten Hunde bis dahin gut zugenommen hatten, unterließ ich das Wiegen dieser Tiere 6 Tage lang; nach den Ferien stellte es sich heraus, daß die Milchproduktion der Mutter bedeutend abgenommen hatte, so daß die Tiere in dieser Zeit an Gewicht nicht zugenommen hatten; inzwischen hatten die künstlich genährten Tiere dasselbe Gewicht erreicht. Drei Tage nach Feststellung dieses betrüblichen Zwischenfalles wurden 2 natürlich und 2 künstlich genährte Tiere getötet und analysiert: Die gefundenen Werte sind in Tabelle II zusammengestellt.

Tabelle II.

Nr. des Tieres	Art der Ernährung	Geburtsgewicht	Endgewicht	Purinkörper-N in mg
I.	natürlich	308	791	429
II.	künstlich	283	800	430
III.	natürlich	217	640	348
IV.	künstlich	225	635	384

Aus diesen Zahlen ergibt sich also, daß bei gleichem Gewicht und gleichem Alter künstlich und natürlich ernährte Tiere auch einen gleichen Purinkörpergehalt besitzen. Demnach spricht auch diese Versuchsreihe dafür, daß der größere Ansatz der Purinkörper bei natürlicher Ernährung lediglich die Folge von günstigeren Ernährungsbedingungen überhaupt ist.

Durch die beiden sich ergänzenden Versuchsreihen, die Stoffwechselversuche an Säuglingen und die Experimente an Hunden haben wir folgende Tatsachen des Nukleinstoffwechsels beim wachsenden Organismus kennen gelernt.

1. Der Ansatz der Nukleine hängt nur vom Wachstum des Körpers ab. Je stärker der Organismus wächst, desto mehr Nukleine setzt er an.

2. Die Ausscheidung der Purinkörper ist beim Säugling bei natürlicher Ernährung kleiner als bei künstlicher.

3. Bei künstlich ernährten Säuglingen gelingt es, bei gleichzeitiger Besserung der Gesamtretention von Stickstoff die Harnsäureausscheidung zu vermindern.

Genügen nun diese Tatsachen, um uns ein ungefähres Bild vom Nukleinstoffwechsel beim wachsenden Organismus zu geben?

Der Bedarf an synthetisch zu bildenden Nukleinen setzt sich, ebenso wie der am Gesamtstickstoff, aus zwei Quoten zusammen: Einmal müssen die im Ablauf des Stoffwechsels zerstörten Nukleine wieder ersetzt werden, zweitens müssen die für das weitere Wachstum notwendigen Mengen geliefert werden. Für die Größe des Ansatzes der Purinkörper haben wir durch die Tatsache einen Anhaltspunkt gewonnen, daß nach meinen Versuchen an Hunden auf 100 g Körperstickstoff ungefähr 2 g Purinkörperstickstoff (Mittel aus 2 Versuchsserien zu je 4 Tieren) kommen. Dagegen sind wir uns über die Größe der Abnutzungsquote völlig im unklaren. Diese Unkenntnis tritt bei der Beurteilung der Verhältnisse bei der Harnsäureausscheidung empfindlich zutage. So wäre es z. B. denkbar, daß die gesamte Harnsäure im Urin sich lediglich aus den während des Stoffwechselablaufes zerstörten Nukleinen ableitet[1]).

[1]) Einen Anhaltspunkt dafür, ob die ausgeschiedene Harnsäure ausschließlich der Abnutzungsquote entstammt, könnte man vielleicht durch folgende Berechnung erhalten. Zu diesem Zwecke wollen wir einmal die willkürliche und nach unseren heutigen Vorstellungen nicht ganz richtige Voraussetzung machen, daß der gesamte im Urin und Kot gefundene Stickstoff aus dem während des Stoffwechsels verbrauchten Körpereiweiß hervorgeht. Diese Voraussetzung ist für unsere Annahme, daß die gesamte Harnsäure nur aus der Abnutzungsquote stammt, entschieden die günstigste. Denn je mehr Gesamtkörpereiweiß im Organismus im Ablauf des Stoffwechsels abgebaut wird, um so mehr Nukleoproteide müssen entsprechend zersetzt und um so mehr Harnsäure muß ausgeschieden werden. Nun wissen wir aus meinen Versuchen an Hunden, daß auf 100 g Körperstickstoff zirka 2 g Purinkörperstickstoff entfallen. Es müßte also entsprechend der obigen Voraussetzung, daß der gesamte ausgeschiedene Stickstoff aus Körpereiweiß hervorgeht, auch im Urin und Kot stets entsprechend 100 g Stickstoff ungefähr 2 g Purinkörperstickstoff ausgeschieden werden. Die so berechnete Menge an Purinstickstoff müßte der tatsächlich gefundenen ungefähr entsprechen, wenn wirklich sämtliche Harnsäure sich ausschließlich aus der Abnutzungsquote herleiten würde. Diese Rechnung habe ich bei der Mehrzahl meiner Versuche durchgeführt und dabei fast stets gefunden, daß selbst bei dieser äußerst günstigen Berechnungsart immer mehr Purinkörperstickstoff ausgeschieden wurde, als die Berechnung ergab. Ein Zahlenbeispiel möge die Art der Berechnung erläutern.

Kind I schied bei Ernährung mit Frauenmilch in 3 Tagen 1·36 g N aus. Nach der obigen Rechnung würde man demnach $360 \times 3 : 100 = 27{\cdot}2$ mg Purinkörperstickstoff erwarten müssen. Tatsächlich ausgeschieden wurden aber 45·5 mg. Bei Ernährung mit Kuhmilch schied dasselbe Kind 2·43 g N aus, dieser Menge würden 48·6 mg Purin N. entsprechen; die tatsächlich gefundene Menge betrug aber 81·5 mg. Daraus würde also sich ergeben: daß selbst unter den allergünstigsten Rechnungsbedingungen stets mehr

Die vermehrte Ausscheidung von Purinkörpern im Urin bei künstlicher Ernährung gegenüber der natürlichen kann daher einmal dadurch entstehen, daß die Abnutzungsquote bei künstlicher Ernährung größer ist als bei natürlicher, und daß dementsprechend auch mehr Harnsäure ausgeschieden wird. Als zweite Möglichkeit kommt in Betracht, daß die im Urin ausgeschiedenen Purinkörper nur einen Teil der wirklich im Organismus zersetzenden Purinbasen darstellen, daß ein anderer Teil dagegen noch weiter abgebaut wird und nicht als Harnsäure im Urin erscheint. Es ist daher auch denkbar, daß die Vermehrung der Harnsäure im Urin bei künstlicher Ernährung auf einer verminderten Fähigkeit, Harnsäure zu zerstören, beruht.

Die dritte Möglichkeit ist die in meiner früheren Arbeit ausgesprochene Hypothese, daß der Organismus in allen Fällen ungefähr die gleiche Menge von Purinkörpern synthetisch bildet und nun nach den mehr oder minder günstigen Ansatzbedingungen mehr oder weniger Purinkörper in Form von Nuklein ansetzt und dementsprechend weniger oder mehr Harnsäure ausscheidet.

Welche Momente sprechen nun für die eine oder für die andere Anschauung? Bisher fehlt uns eigentlich ein sicherer Nachweis dafür, daß die Abnutzungsquote der Eiweißkörper bei künstlicher Ernährung größer ist als bei natürlicher. Auch meine Versuche bringen dafür keine Anhaltspunkte. Ebenso liegen keinerlei Momente vor, welche die zweite Möglichkeit, Herabsetzung der Fähigeit, Harnsäure zu zerstören, irgendwie stützen könnte. Meines Erachtens sprechen sogar die Stoffwechselversuche, in denen es gelang, bei künstlich ernährten Säuglingen durch Kohlehydratzufuhr ein Herabgehen der Harnsäure zu erzielen, gegen diese beiden Möglichkeiten. Denn es ist mir vorläufig nicht recht vorstellbar, wie durch diese Zugabe eine stärkere Abnutzung der Nukleine oder eine Erhöhung der Fähigkeit, Harnsäure zu zersetzen, bewirkt werden könnte.

Für die dritte Möglichkeit, daß der Organismus stets mehr

Purinkörperstickstoff ausgeschieden wird, als der Abnutzungsquote entsprechen würde. Gegen diese Art der Berechnung lassen sich aber eine Anzahl Bedenken anführen, von denen ich folgende als besonders schwerwiegend erachte:

1. Ist das Verhältnis Gesamtstickstoff zu Purinstickstoff für den Hund und nicht für den Säugling ermittelt. Würde es sich herausstellen, daß beim Säugling dieses Verhältnis ein anderes ist, indem z. B. mehr Purinstickstoff auf 100 Gesamtstickstoff entfällt, so würde die ganze Berechnung anders ausfallen.

2. Ist zu bedenken, ob die infolge des Stoffwechselablaufes aufgebrauchten Eiweißsubstanzen stets das Verhältnis Gesamt-N zu Purin-N einhalten, wie es der Zusammensetzung des Organismus entspricht, oder ob nicht dabei vielleicht der eine oder der andere Eiweißkörper in höherem Maße zerstört wird, als die Nukleine.

Der dritte Einwand, daß die im Urin ausgeschiedene Harnsäure nur einem Teil der zerstörten Nukleine entspricht, ein anderer Teil der Purinbasen aber noch weiter abgebaut wird, kommt für diese Berechnung nicht in Betracht, da er nur dann von Bedeutung gewesen wäre, wenn die berechneten Purinmengen die tatsächlich gefundenen übertroffen hätten.

Purinkörper bildet, als seinem Bedarf entspricht, und daß unter günstigen Bedingungen von diesen synthetisch gebildeten mehr Purinkörper angesetzt werden und daher weniger Harnsäure ausgeschieden wird, dafür sprechen folgende Momente. Die Versuche an Hunden haben gezeigt, daß der Ansatz der Purinkörper lediglich vom Wachstum der Tiere abhängig ist. Je stärker das Tier wächst, desto mehr Purinkörper setzt es an. Dementsprechend muß sich auch in den Stoffwechselversuchen an Säuglingen zeigen lassen, daß die Ausscheidung der Purinkörper im Urin sinkt, wenn die Gesamtretention an Stickstoff steigt, d. h. wenn die Bedingungen für einen größeren Ansatz günstiger werden. Dies tritt nun tatsächlich in meinen Stoffwechselversuchen bei künstlicher Ernährung überall dort zutage, wo eine höhere Stickstoffretention, z. B. durch Kohlehydratzugabe, also unter sonst gleichen Verhältnissen erzielt wurde. Da aber eine Besserung des Nukleinansatzes nicht allein von einer Stickstoffretention abhängig ist, sondern auch eine bessere Retention von Eisen und Phosphor verlangt, so ist nicht zu erwarten, daß immer mit steigender Stickstoffretention auch ein entsprechendes Sinken der Harnsäureausscheidung Hand in Hand geht.

Wenn also neben einer hohen Stickstoffretention nicht auch eine entsprechend gute Eisen- und Phosphorretention vorliegt, so braucht der Nukleinansatz nicht der Stickstoffretention parallel zu gehen. Ja, es kann vorkommen, daß bei verschiedenen Ernährungsformen eine geringere Stickstoffretention von einem besseren Nukleinansatz begleitet wird, weil in diesem Falle die Retention von Eisen und Phosphor jedenfalls günstiger liegt. Die Harnsäureausscheidung würde dann niedriger sein, als sie bei einem besseren Stickstoffansatz aber schlechterer Eisen- und Phosphorretention wäre. Auf diese Weise können die Fälle erklärt werden, in denen bei natürlicher Ernährung weniger Stickstoff angesetzt wird als bei künstlicher und doch weniger Harnsäure ausgeschieden wird, da, wie wir wissen, der Ansatz des Eisens bei natürlicher Ernährung bedeutend besser ist als bei künstlicher Ernährung. Anderseits können aber gerade diese Fälle dafür angeführt werden, daß die vermehrte Harnsäureausscheidung bei künstlicher Ernährung auf eine Steigerung der Abnutzungsquote zurückzuführen ist.

Eine definitive Entscheidung darüber, welche von diesen drei Möglichkeiten die vermehrte Harnsäureausscheidung erklärt, oder ob vielleicht eine Kombination mehrerer Möglichkeiten vorliegt, ist zur Zeit nicht möglich. Wie dem auch sein mag, so haben meine Versuche an Hunden bei natürlicher und künstlicher Ernährung gezeigt, daß der Ansatz der Purinkörper und damit auch der Nukleine nicht in spezifischer Weise von dieser Art der Ernährung, sondern lediglich von der Größe des Wachstums abhängig ist.

Literatur:

1. Orgler. Über Harnsäureausscheidung im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 67, S. 383, 1908.

2. Camerer und Söldner. Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Zeitschrift für Biologie, Bd. 39, S. 173, Bd. 40, S. 529, 1900.

3. Steinitz. Über den Einfluß von Ernährungsstörungen auf die chemische Zusammensetzung des Säuglingskörpers. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 59, S. 447, 1904.

4. Weigert. Über den Einfluß der Ernährung auf die chemische Zusammensetzung des Organismus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 61, S. 178, 1905.

Krüger und Schittenhelm. Die Menge und Herkunft der Purinkörper in den menschlichen Fäces. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 45, S. 14, 1905.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg. Direktor: Professor E. Feer.)

Über den mikrochemischen Nachweis der Azidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings.

Von Dr. Georg Koch, Assistenzarzt.

In einer Arbeit, „Ergebnisse farbenanalytischer Untersuchungen der tierischen Zelle" (Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin und Chemie, Festschrift für Ernst Salkowski 1904) erwähnt Mosse, daß der absolute Alkohol sowie das Carnoysche Gemisch (Alkohol abs. 6, Chloroform 3, Eisessig 1) als indifferenteste Härtungsmittel zu betrachten seien, daß diese Flüssigkeiten, da sie eine Beeinflussung des chemischen Charakters des lebenden Materials nicht zeigen, auch als Fixationsmittel zum Zwecke farbenanalytischer Untersuchungen am besten sich eignen. Nachdem aber eine Einwirkung auf den chemischen Charakter der Zelle durch die Fixation ausgeschlossen werden konnte, schien es berechtigt, bei Benutzung neutraler Farblösungen, wie z. B. des neutralen Methylenblau-Eosins in methylalkoholischer Lösung durch das mikrochemische Verhalten des Zellprotoplasmas einen Rückschluß auf den basischen oder sauren Charakter dieses Zellbestandteiles zu machen.

Eine weitere Anwendung dieser Ergebnisse in der Pathologie findet sich in der Arbeit von Mosse und Rothmann „Über Pyrodinvergiftung bei Hunden" (Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 5, 1906). Mosse fand Veränderungen der Leberzellen, die er als partielle (herdweise) Basophilie des Protoplasmas deutet: bei Färbung mit neutralem Eosin-Methylenblau zeigte das Protoplasma der Leberzellen nicht wie gewöhnlich eine Rotfärbung, sondern einen blauen Farbenton. Mosse glaubte als Ursache dieser Veränderung der Färbung eine Säuerung der betreffenden Zellen annehmen zu können. Die Azidose dachte er sich auf dem Wege der schwer erkrankten Nieren entstanden, oder es war auch denkbar, daß das Pyrodin direkt, beziehungsweise die durch dasselbe entstandene Anämie eine Säuerung der Leberzellen bewirkte. Als Beweis für die Deutung der Basophilie der Leberzellen als eine Azidose führt Mosse chemische Analysen von Urin und Blut bei Leberparenchymerkrankungen an, die als Ausdruck der Azidose aufgefaßt werden, so Steigerung der Ammoniakwerte im Urin, der Befund von Azetessigsäure, Milchsäure und

anderer organischer Säuren bei Leberatrophie (Senator und Soetbeer), Befunde organischer und anorganischer Säuren bei lange fortgesetzter Autolyse (Magnus-Levy), die von Martin Jakoby bei der Autolyse von Lebern phosphorvergifteter Hunde erhobenen Befunde.

Den gleichen Farbenumschlag — Blaufärbung des Protoplasmas der Leberzellen an Stelle der Rotfärbung — beobachtete Mosse bei durch Nephrektomie urämisch gemachten Kaninchen sowie bei Hungertieren (je 4 Versuche), also in Zuständen, die, wie aus chemischen Untersuchungen hervorgeht, unter dem Bilde einer Azidose verlaufen. Bei den Hungertieren fand sich allerdings nur ein bläulich violetter Farbenton, an den unmittelbar nach dem Tode entnommenen Lebern (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60, 1909).

Heiberg („Der mikrochemische Nachweis der Azidose", Zentralblatt f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels, 1907) gelang der Nachweis einer Basophilie des Leberzellenprotoplasmas im Tierexperiment nicht nur bei längerer Zeit durchgeführten Inanition, sondern auch bei Fütterung mit kohlehydratfreier Nahrung. Ja, es gelang ihm sogar, je nach der Fütterungsart den Farbenunterschied abzustufen. Heiberg gibt allerdings selbst zu, daß die Beurteilung solcher „Übergangspräparate" oft mit Schwierigkeiten verknüpft ist, daß es „bei Übergangspräparaten oft notwendig ist, ein nicht allzu begrenztes Areal zur Verfügung zu haben, um sich eine zuverlässige Meinung zu bilden und Zufälligkeiten zu vermeiden".

Nach den erwähnten, durch das Tierexperiment gewonnenen Resultaten war es naheliegend, auch für diejenigen Krankheiten des Menschen, die nachweislich mit einer Azidose einhergehen, zu prüfen, ob auch hier die Säuerung durch die histologische Untersuchung sich nachweisen läßt. Mosse fand in einem Falle von Coma diabeticum Säuerung der Leber und des Muskels (Anmerkung in der Arbeit von Tugendreich: „Histologischer Nachweis der Azidose des Säuglings", Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 18.)

Tugendreich untersuchte unter der Anleitung von Mosse 7 Fälle von Ernährungsstörungen bei Säuglingen, von diesen 7 Fällen boten 4 das klinische Bild der Intoxikation dar, 2 Säuglinge starben im Stadium der Dekomposition (Finkelstein), 1 an Lebensschwäche. Die Organe wurden unmittelbar nach dem Tode fixiert. Der Nachweis gelang mit der Sicherheit eines Experimentes. In den Fällen von Intoxikation, die nach den chemischen Untersuchungen von Langstein und Ludwig F. Meyer mit einer Azidose einhergehen, färbte sich das Protoplasma der Leberzellen mit Methylenblau-Eosingemisch blau — es lag also eine Basophilie der Zellen entsprechend ihrer Säuerung vor —, in den übrigen Fällen trat die gewöhnliche Färbung ein. Die Untersuchung der Nieren war ohne Erfolg, dagegen zeigte auch der Muskel eines im Stadium der Intoxikation gestorbenen Kindes eine Basophilie.

Tugendreich knüpft an seine Ergebnisse auch eine kurze Erörterung über den praktischen Wert dieser Untersuchungsmethode, indem er darauf hinweist, daß es durch dieselbe möglich ist, bei

moribund eingelieferten oder mangelhaft beobachteten Säuglingen post mortem durch die Farbenreaktion Aufschluß darüber zu erhalten, ob eine Intoxikation vorlag. Tugendreich macht zwar selbst wieder die Einschränkung, daß, da ja auch Hunger und Fieber eine Azidose horvorrufen, auch nach anderen Erkrankungen das gleiche histologische Bild eintreten könnte, wenn nur die letztgenannten Bedingungen erfüllt sind, doch glaubt er mit Hilfe der Anamnese über die Schwierigkeit in der Beurteilung hinauskommen zu können.

Einen weiteren Beitrag zum Nachweis der Azidose in der Leber mittels Farbenreaktion hat Rott geliefert („Die Farbenreaktion des Gewebes bei der Säuglingsazidose", Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Mai 1908). Leberschnitte von 5 an akutem Entero-Katarrh gestorbenen Säuglingen zeigten totale Basophilie des Protoplasmas; in einem Falle von Pylorusstenose wurde eine partielle Basophilie gefunden. Rott spricht auf Grund seiner Untersuchungen die Vermutung aus, daß die Inanition nicht die einzige Komponente zur Hervorbringung der Gewebsazidose bei den akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge darstellt.

Die Verfasser der beiden zuletzt erwähnten Veröffentlichungen, die sich speziell auf den mikrochemischen Nachweis der Azidose bei Säuglingen beziehen, haben nähere Angaben über den Krankheitsverlauf, die Dauer der Erkrankung, die Ernährungsweise der Säuglinge, deren Organe zur Untersuchung kamen, nicht gemacht; sie begnügen sich vielmehr damit, die Ernährungsstörung als Enterokatarrh oder im Sinne der Finkelsteinschen Nomenklatur als Intoxikation, beziehungsweise Dekomposition zu charakterisieren. Nun wissen wir zwar seit den einschlägigen Arbeiten von Finkelstein, unter welchem klinischen Bilde diese so bezeichneten Ernährungsstörungen im allgemeinen verlaufen. Es ist ferner als sicher anzunehmen, daß es bei den akuten Störungen leicht zu einer starken Vermehrung von Fettsäuren im Darme und dadurch zur Entziehung von Alkali kommt. Faktoren, die neben dem Hunger und der Störung des Kohlehydratstoffwechsels zur Azidose beitragen. Anderseits aber können wir, was auch Meyer und Langstein (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63) ausdrücklich betonen, in der Azidose nur ein Symptom erblicken, nicht die Krankheitsursache. Jedes Symptom aber, so auch die Azidose, ist Schwankungen unterworfen, um so mehr, als dieselbe bei den akuten Ernährungsstörungen des Säuglings von verschiedenen Ursachen abhängig ist. Ich verweise hier auf die Inkonstanz der Glykosurie als Symptom der alimentären Intoxikation, worauf schon Prof. Feer (Med. Klinik, 1. Beiheft 1909) aufmerksam gemacht hat.

Es ist um so erforderlicher, sich diese Schwankungen der Azidose bei dem akut magendarmkranken Säuglinge vor Augen zu halten, als wir gerade auch durch die übliche Therapie, d. h. die Hungerdiät, einen wesentlichen Einfluß auf die Azidose im Sinne einer Vermehrung ausüben. Nachdem wir aber die deletäre Wirkung der Azidose bei Stoffwechselerkrankungen, z. B. beim Diabetes, kennen, muß es um so verwunderlicher erscheinen, daß wir durch

den Hunger in einer großen Anzahl der Fälle von alimentärer Intoxikation eine schnelle Wendung zum Besseren und glatte Heilung erzielen. Wir werden angesichts dieser noch ungeklärten Tatsachen gedrängt, eine genaue Analysierung derjenigen Fälle zu treffen, die trotz frühzeitiger Behandlung, trotz sachgemäßer Diätetik unaufhaltsam dem Tode entgegengehen; denn gerade diese sind es, welche uns auch jetzt noch immer wieder in ihrer Beurteilung neue Schwierigkeiten bereiten. Fälle, bei denen wir kaum in der Vorgeschichte das entscheidende Moment für den ungünstigen Ausgang erblicken können. Es sind gerade solche unter dem Bilde einer akut einsetzenden alimentären Intoxikation gestorbene Säuglinge, deren Leber ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, bei denen es mir in keinem Falle gelungen ist, mit annähernder Sicherheit den von Rott und Tugendreich gefundenen mikrochemischen Nachweis der Säuerung des Leberzellenprotoplasmas zu erbringen.

Ich muß aus den angeführten Gründen auf einen Vergleich der klinischen Beobachtungen der von den genannten Autoren untersuchten Fälle und den meinigen verzichten, ob sich dabei irgendwelche Anhaltspunkte für den negativen Ausfall der Farbenreaktion ergeben hätte, bleibt dahingestellt.

Es fragt sich, welche Ursachen können für den negativen Ausfall der Reaktion maßgebend gewesen sein. Konnten wir in den untersuchten Fällen überhaupt mit dem Vorhandensein einer Azidose rechnen. Abgesehen von der klinischen Beobachtung der unter dem Bilde der alimentären Intoxikation gestorbenen Säuglinge sprechen für die Bejahung der Frage noch andere Gründe.

Gehen wir aus von den durch Stoffwechseluntersuchungen sichergestellten Tatsachen, so ist es, was die Azidose im Säuglingsalter betrifft, durch die Untersuchungen von Langstein und Meyer festgestellt, daß dabei die Inanition, beziehungsweise Kohlehydratkarenz eine wesentliche Rolle spielt.

Während in dem ersten Falle (Franz S.), der nur einige Stunden in Beobachtung stand, allein aus dem klinischen Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation auf das Vorhandensein einer Azidose geschlossen werden kann, sind in den übrigen 4 Fällen, wie sich aus den Krankengeschichten ergibt, durch die Inanition, beziehungsweise Kohlehydratkarenz noch Faktoren für die Unterhaltung, beziehungsweise Hervorbringung einer Azidose gegeben. Die in dem Falle Toni F. in den letzten Tagen verabreichten Mengen von Frauenmilch, in den Fällen Sannchen D. und Hugo O. gegebenen Kohlehydrate sprechen nach den Versuchen von Meyer („Die Azidose des Säuglings", Jahrb. f. Kinderheilkunde 1906, Bd. 63, S. 33) nicht gegen diese Annahme.

Wenn wir trotzdem weder in den ersten noch in den übrigen Fällen durch die mikrochemische Reaktion eine Azidose der Leber nachweisen konnten, so ergibt sich daraus, daß, falls die Reaktion überhaupt zuverlässig ist, dieselbe nur unter bestimmten, noch nicht bekannten Bedingungen auftritt.

Ob dabei das sonstige mikroskopische Verhalten der Leber eine

Rolle spielt, bin ich zu entscheiden nicht imstande. Mosse selbst schildert die makroskopische und mikroskopische Veränderung der Leber mit Pyrodin vergifteter Hunde wie folgt: „Die Leber war stark vergrößert und braunschwarz gefärbt. Die Kapillaren waren erweitert und mit scholligem Pigment angefüllt. Die Leberzellen enthielten ebenfalls zum Teil Pigment. Ein geringer Anteil des Pigments erwies sich als eisenhaltig".

Tugendreich und Rott sagen über die histologische Beschaffenheit der Leber nichts aus.

Die Lebern, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigten sämtlich einen so enormen Grad der Verfettung, daß oft von dem Leberzellenprotoplasma nur stellenweise noch Spuren vorhanden waren. An Stelle des Protoplasmas findet sich meist ein großer, seltener 2 bis 3 kleinere Fetttropfen, während der Kern an die Seite der Zelle gedrängt ist. Der Kern hat von der Intensität seiner Färbbarkeit mit Hämatoxylin eingebüßt. Die Leberstruktur ist nicht mehr deutlich erkennbar.

Möglich wäre es immerhin, daß die geringen Reste des Zellprotoplasmas die Deutlichkeit der Reaktion erschweren. Ich möchte jedoch nicht unterlassen zu erwähnen, daß in Formol fixierte Stücke bei der gleichen Färbungsmethode eine starke Blaufärbung zeigen, während das Bindegewebe intensiv rot erscheint. Mosse bezeichnete schon in seiner ersten Veröffentlichung (Festschrift für Salkowski, S. 270) das Formalin, die Zenkersche Flüssigkeit, Osmiumsäure enthaltende Gemisch, sowie gechromtes Material als ungeeignet für farbenanalytische Untersuchungen, da bei Verwendung dieser Fixierungsflüssigkeiten eine Säuerung der Gewebe und ziemlich diffuse Blaufärbung eintritt. Betonen muß ich aber, daß auch bei Fixierung in Formol, wo ja offenbar infolge der Säuerung bei Färbung mit neutralem Methylenblau-Eosin eine Blaufärbung der Zellen eintritt, das Bindegewebe leuchtend mit Eosin sich färbt. Ich führe dies deswegen an, weil Rott auch von einer färberischen Veränderung der Bindegewebsfasern spricht.

Was ferner die technische Seite der Untersuchung betrifft, über die ja nach den Angaben von Mosse und den übrigen Autoren Zweifel nicht entstehen können, so erwähne ich, daß es mir aus äußeren Gründen nicht möglich war, unmittelbar post mortem die Fixation vorzunehmen; die Sektion fand 4 bis 12 Stunden nach dem Tode statt. Nach den von Rott ausgeführten experimentellen Untersuchungen hat jedoch auch eine spätere Fixierung keinen Einfluß auf die Farbreaktion, es könnte im Gegenteil viel eher eine postmortale Säuerung des Gewebes eintreten.

Schließlich will ich nicht unterlassen zu erwähnen, daß es mir unter den zahlreichen Schnitten, die ich anfertigte, hie und da gelungen ist, eine partielle Violett-, jedoch nie eine Blaufärbung zu erzielen. Ich bin jedoch weit davon entfernt, diesen blaßvioletten Farbenton, den das eine oder das andere Präparat an irgend einer Stelle zeigte, als eine durch eine intravitale Säuerung des Protoplasmas bedingte Basophilie zu deuten. Denn oft konnte ich bei

gleicher Behandlung schon am nächstfolgenden Schnitt den gleichen Farbenton nicht mehr erzielen.

Geringe partielle Violettfärbung sah ich aber auch bei einzelnen Leberschnitten, die ich zur Kontrolle in der vorgeschriebenen Weise behandelte und die von Kindern stammten, von denen zwei an chronischer Ernährungsstörung, eines an Bronchopneumonie litten. Ich bin vielmehr der Ansicht, daß die leichte Violettfärbung des Protoplasmas von ungleichmäßiger Differenzierung zum Teil vielleicht auch von der Dicke des Schnittes abhängt, denn gerade bei dem Methylenblau-Eosingemisch lassen sich speziell bei Anwendung anderer Fixierungsflüssigkeiten oft je nach der Differenzierung und Schnittdicke deutliche Farbenunterschiede erzielen.

Ich fasse das Ergebnis meiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

1. In 5 Fällen von alimentärer Intoxikation konnte ich mittels Methylenblau-Eosingemisch eine Azidose der Leber einwandfrei nicht nachweisen.

2. Die bei manchen Fällen an einem oder dem anderen Schnitt erzielte partielle blaßviolette Färbung des Protoplasmas konnte, da dieselbe bereits am nächsten Schnitt oft nicht mehr zu konstatieren war, nicht auf eine intravital entstandene Säuerung der Leber bezogen werden.

3. Ob der mikrochemische Nachweis der Azidose noch von nicht gekannten Bedingungen abhängig ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

4. Unter diesen Umständen erscheint es vorerst nicht angängig, die Farbreaktion der Leber für die Diagnose der Ernährungsstörungen des Säuglings zu verwerten.

Fall I. Franz S., geb. 5. Februar 1909, aufgenommen 2. April 1909, gestorben 2. April 1909.

Aus der Anamnese: Mutter leidet an Hautausschlag, erstes Kind, 7 Wochen gestillt, vor 4 Tagen plötzlich abgestillt, bekam 3 Strich Milch und 2 Strich Wasser, alle 3 Stunden, nachts 2mal. Soll vor 4 Tagen noch ganz gesund gewesen sein. Seit 3 Tagen mehrmals spritzende Stühle, große Unruhe, zunehmder Verfall.

Aus der Krankengeschichte: 2. April. 53 cm langes Kind, soporös, fixiert nicht, starrer Blick, stöhnt viel, halonierte Augen, seltener Lidschlag, kühle Nase und Extremitäten, blaugraue Hautfarbe, cyanotisch blasse Lippen, Fontanelle eingesunken, herabgesetzter Turgor, Hautfalten bleiben kurze Zeit stehen. Tonus ziemlich normal, leichter Intertrigo, stark vertiefte langsame Atmung, geringe Rhonchi über den Lungen, Herztöne sehr leise, Puls kaum fühlbar, Leib etwas aufgetrieben, Pupillen reagieren, Patellarreflexe nicht auslösbar, Stuhl gelb, ziemlich homogen, Urin nicht zu erhalten. Kochsalzinfusion, Bäder, Excitantien ohne Wirkung, abends exitus letalis.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

Anatomische Diagnose: Schwellung der Mesenterialdrüsen, Fettleber.

Fall II. Toni F., geboren 9. Februar 1909, aufgenommen 18. Juni 1909, gestorben 3. Juli 1909.

Aus der Anamnese: Vater gesund, Mutter leidet an Herzanfällen, ein Geschwister gesund, eines gestorben an Brechdurchfall. Gesunde Wohnung. 3. Kind. Wog bei Geburt 7½ Pfund, 2 Monate gestillt, dann 2 Flaschen, dann bis vor 4 Wochen noch 2mal gestillt. Beikost: Hafermehl-Milch 2:1, steigend auf 1:1 9 Strich (7 Mahlzeiten). Zuerst Erbrechen, dann gut ge-

diehen, Neigung zu Verstopfung. Vor 14 Tagen heftiger Durchfall, seither krank, erhielt Schleim, später etwas Milch. Seit gestern Tee mit Saccharin. Erbrechen. 2mal Stuhl.

Aus der Krankengeschichte: 18. Juni. Schönes, sehr entwickeltes, bestgenährtes Kind, 63 cm lang, schreit ziemlich anhaltend, Sensorium frei, fällt rasch in Schlaf, sieht dann kränker aus. Reichliches, pralles Fettpolster, Farbe gut, Extremitäten kühl und cyanotisch. Frischer Intertrigo, Zunge feucht, Atmung etwas vertieft, Puls klein (160), Temperatur 37·2, Herztöne leise, Abdomen gut gewölbt, Urin frei, Gewicht 5720. Nahrung: künstliche Frauenmilchmolkensalze. 1000.

19. Juni. Sensorium frei, matt, apathisch, seltener Lidschlag, Zunge etwas belegt, Atmung nicht mehr vertieft, erster Herzton schwach, zweiter kräftig. Einmal Erbrechen, dünne gelbe Stühle, Temperatur zwischen 37·2 und 36·8, Gewicht 5620. Nahrung: 600 künstliche Frauenmilchmolkensalze, 100 Tee.

20. Juni. Verschlechterung, benommen, kleiner schlecht fühlbarer Puls, Atmung vergrößert, 26, 2mal Erbrechen, zahlreiche dünne, gelbliche Stühle, alkalisch, Gewicht 5670, Temperatur zwischen 37·0 und 36·6. Nahrung: Tee mit Sacharin, Kampfer.

21. Juni. Weniger benommen, Atmung noch vergrößert, 36, Puls klein 128. Erster Herzton eben noch hörbar, Stühle zahlreich, Temperatur 36·8, Gewicht 5510. Kampfer, Nahrung wie gestern.

22. Juni. Weitere Besserung, nicht benommen, Atmung nicht mehr so groß, Puls noch klein, 134. Teestühle. Temperatur zwischen 36·6 und 36·2, Gewicht wie gestern, Nahrung wie gestern, Kampfer.

24. Juni. Sehr matt, läßt auch Muttermilch (100) wieder herauslaufen, schreit nicht, Puls klein 108, Atmung vergrößert 24, Stühle braungrün dünn, Leib nicht eingefallen, Urin frei, leichtes Ödem an den Unterschenkeln. Temperatur zwischen 36·8 und 37, Gewicht 5550, Kampfer.

26. Juni. Über Nacht wesentliche Verschlechterung, schwer benommen, Puls klein, große Atmung, Urin trübe, Schleim, Salze, Bakterien. Deutliche Reduktion. Vorher täglich bis 100 Muttermilch, Nahrung jetzt ausgesetzt, Tee, Kampfer, Coffein. Temperatur 37·5, Gewicht 5160.

27. Juni. Schreit viel, Puls klein, Urin trübe, alkalisch, enthält Leukocyten, Epithelien, Bakterien. Temperatur 36·5, Gewicht 5040. 3mal Erbrechen. Nahrung: Wasser mit Saccharin, Kochsalzinfusion, Kampfer, Coffein, Salol.

28. Juni. Nachts unruhig, trinkt besser, sieht immer noch toxisch aus, Puls klein, Cystitis wie vorher, kein Zucker. Temperatur 36·7. Gewicht 5060. Nahrung: 100 Wasser mit Saccharin, 30 Muttermilch, Kochsalzinfusion, Kampfer, Coffein.

30. Juni. Unverändert schlecht, Temperatur zwischen 37·2 und 36·6. Gewicht 4920. Nahrung: Wasser mit Saccharin, 50 Frauenmilch, Kochsalzinfusion, Kampfer, Coffein.

3. Juli. Seit 1. Juli dauernd Verschlechterung, Soor. Nahrung: kleine Mengen Frauenmilch, daneben Kochsalzinfusion, Kampfer, Coffein. Abends exitus letalis.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation. Cystitis. Pyelitis. Soor. Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Konfluierende Bronchopneumonie des linken, bronchopneumonsiche Herde des rechten Unterlappens, Soor des Ösophagus. Cystitis ulcerosa, beginnende Pyelonephritis. Fettleber.

Fall III. Friedrich K., geboren 5. Februar 1909, aufgenommen 2. Juli 1909, gestorben 15. Juli 1909.

Aus der Anamnese: Vater soll kränklich sein, Mutter und 5 Geschwister gesund, Patient 6. Kind, wog bei Geburt 8 Pfund, 3 Monate gestillt, dann Beikost bisher 4 Wochen. Beinahrung: 5 Strich Wasser, 4 Strich Milch, 3stündlich 8 Tage vor Erkrankung 8 Strich Wasser, 6 Strich Milch, vor 9 Tagen „Abweichen", vor 7 Tagen Arzt, verordnete Tee, wurde erbrochen. Darmspülung, Salzwasserklismen, Eispillen. In den letzten Tagen Eiweißwasser, süßen Rahm, Gerstenschleim. Viel Erbrechen, seltener Stuhl.

Aus der Krankengeschichte: 12. Juli. Großes, schön entwickeltes Kind in gutem, noch wenig angegriffenem Ernährungszustande, 64 cm lang. Mattes jämmerliches Schreien, Sensorium frei, fixiert, jedoch große Apathie, leicht toxisches Aussehen, tiefe große Atmung 28, Hände und Füße kühl, erster Herzton schwach, Puls klein, Tonus und Turgor herabgesetzt, Fontanelle kaum vertieft, reichlicher Panniculus, Mund trocken, kein Soor, Lungen frei. Leber deutlich fühlbar, Patellarreflexe vorhanden. Stuhl dünn, breiig, ockergelb, kaum schleimig, sauer. Urin Spur Albumen, keine deutliche Reduktion mit Fehling. Temperatur 37·1, Gewicht 5830, Ol. Ric., Tee.

13. Juli. Noch ebenso matt, toxisch aussehend, nicht benommen, Puls klein 130, Atmung tief, groß, Fontanelle leicht eingesunken, 2 reichliche Entleerungen, stinkend, alkalisch, Würgen und Brechen. Temperatur 38·3, Gewicht 5620, Nahrung: 100 Tee, Kochsalzinfusion, Kampfer, Coffein, Bäder.

14. Juli. Sieht weniger toxisch aus, doch noch schwerer Krankheitseindruck, tiefe Atmung, kleiner Puls 160, Leber noch größer, Bronchitis. Urin spärlich, wenig Albumen, kein Zucker. Temperatur zwischen 38·5 und 37·7, Gewicht 5580. Nahrung: Tee, Kochsalzinfusion, Kampfer, Coffein, Bäder.

15. Juli. Steigerung sämtlicher Symptome, entschieden schlechter, Temperatur 38, Gewicht 5640, abends exitus letalis.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation, Bronchitis.

Anatomische Diagnose: Multiple, punktförmige Hämorrhagien der Schleimhaut des Magendarmtraktes. Hochgradige Fettleber und Fettnieren. Harnsäurekonkremente in beiden Nierenbecken, Lungenatelektasen in beiden Unterlappen, leichte Bronchitis.

Fall IV. Sannchen D., geboren 27. September 1908, aufgenommen 21. Juli 1909, gestorben 24. Juli 1909.

Aus der Anamnese: 1. Kind, nach 18jähriger Ehe, etwa 14 Tage zu früh, 3 Wochen von der Mutter gestillt, dann Amme, in der 6. Woche Versuch mit Flasche (Wasser, Rahm, Nährz.), nach 4 Wochen aufgegeben. Wurde dann bis zum 4. Monat ausschließlich gestillt. Dann Milch mit Wasser und Nährz., steigend bis halb und halb (10 bis 12 Strich), 5 bis 6mal täglich, in der letzten Zeit einmal Zwiebacksuppe. Am 11. Juli unruhig, Temperatur 37·7, Stuhl etwas schlechter. Erhielt vom Arzt Tannalbin und Wismut, Gerstenschleim mit 3 Strich Milch. Am 19. Juli Tee mit Zucker. Seit 20. Juli in ambulatorischer Behandlung der Kinderklinik, erhielt Tee mit Saccharin.

Aus der Krankengeschichte: 21. Juli. Großes, schön entwickeltes Kind, ziemlich schwerer Krankheitseindruck, Sensorium frei, große tiefe Atmung, frequenter kleiner Puls, kühle Extremitäten, etwas Cyanose, Panniculus adiposus reichlich, doch sichtlich zurückgegangen. Tonus und Turgor vermindert, geringer Rosenkranz, 2 obere Schneidezähne, Herztöne mäßig kräftig, Abdomen mäßig aufgetrieben, Stuhl dünn, goldgelb, alkalisch. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Im Sediment granulierte Zylinder. Temperatur 38·1, Gewicht 6070. Nahrung: 500 Wasser mit Saccharin, Ol. Ric., Kampfer, Bad.

22. Juli. Unruhig erregt, leicht benommen, Brechneigung, Puls klein, 140, Herztöne leise, Stühle klein, dünn, gelbgrün. Temperatur 38·2, Gewicht 5950. 2 Löffel Haferschleim werden erbrochen, Kochsalzinfusion und Klisma Kampfer.

23. Juli. Morgens kurze Zeit lebhaft, dann viel in Schlaf fallend, im Laufe des Tages werden kleine Dosen Molke gut getrunken, abends Puls sehr klein, große Atmung, einmal Erbrechen. Temperatur 38·5, Gewicht 5620. Kampfer.

24. Juli. Gegen Morgen munterer, scheint wohler, 8½ Uhr rascher, schwerer Collaps, exitus.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

Anatomische Diagnose: Fettleber, zersetztes Blut im Magen, Duodenum, Dickdarm, Mastdarm. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Fall V. Hugo O., geboren 10. Oktober 1908, aufgenommen 14. August 1909, gestorben 30. August 1909.

Aus der Anamnese: Eltern gesund, ebenso 2 Geschwister, 2 gestorben an Brechdurchfall, Patient 5. Kind, 3 Wochen zu früh, kräftiges Kind, nie

Brust, erhielt Milch mit Wasser, zuerst 1/4 Milch, dann gesteigert, mit 2 Monaten Reismehl, zuletzt halb Milch, halb Reismehl und Zucker 5mal. 1 Liter Milch im Tag, daneben Ei, Brot, Gebäck. Seit 2 Tagen Durchfall, trinkt schlecht, seit gestern Brechen auch nach Tee, letzte Milch gestern abends.

Aus der Krankengeschichte: 14. August. Großes, fettes Kind, 69 cm lang, stellt sich fest auf die Beine, greift sehr lebhaft, doch vorwiegend unbehaglich verstimmt. Gute Farbe, Strophulus. Hautfalten verstreichen sofort, keine Hypertonie. Muskulatur fest, 8 Zähne, Rosenkranz, verdickte Epiphysen. Temperatur 38, Puls 130, Herztöne etwas leise, Atmung frei, Abdomen gut gewölbt, Patellarreflexe lebhaft, Urin: kein Albumen, kein Zucker, wenig granulierte Zylinder, Leukocyten. Stuhl breiig, schleimig, bröcklig, der erste auf Rizinus, nachher mehrere wässerig, spritzende, alkalisch, Nahrung: 900 Tee mit Saccharin, Gewicht 9450.

15. August. Nachts Erbrechen, dünne Stühle, Sensorium frei, Temperatur zwischen 37·3 und 37·8, 100 Haferschleim, sonst Tee. Gewicht 9340.

16. August. Clonische Krämpfe im rechten Arm und Gesicht, Atmung vertieft, bricht Wasser und Tee, Temperatur zwischen 37·2 und 37·5. Gewicht 9010.

17. August. Sensorium frei, sonst wie gestern, keine Krämpfe mehr, Brechreiz, Temperatur 38·3, Gewicht 8870, Nahrung bis 400 Haferschleim, Tee.

19. August. Ziemlich tief benommen, große Atmung, Temperaturanstieg bis 39·0. Verschlimmerung. Haferschlein ausgesetzt. 200 Molke, sonst Wasser. Gewicht 8740.

21. August. Sensorium seit gestern freier, fixiert wieder, große Unruhe, Atmung vergrößert, Puls klein, zähe Bronchitis. Urin: kein Albumen, Spuren Zucker. Täglich merkbar wachsende Leber. Temperatur 39·2, Gewicht 8570. Nahrung: Heimsche Lösung. 300 Gerstenw.

23. August. Sensorium frei. Atmung weniger tief, über den Lungen Rasseln, Stühle seltener und nicht mehr rein wässerig. Temperatur 38·1. Gewicht 8820. Nahrung: 650 Gerstenw., 100 Heimsche Lösung.

25. August. Wesentlich besser, 1 Stuhl, ziemlich klein, gelblich dünn. Urin: harnsaures Ammoniak. Spuren Eiweiß, kein Zucker. Temperatur 37·7, Gewicht 8720. Nahrung: 580 Gerstenw. mit Saccharin, 20 entrahmte Milch.

26. August. Weitere Besserung. Nahrung wie bisher, wird gut genommen.

28. August. Schwerer Gesamteindruck. Trinkt gut, kein Erbrechen. Frischer Soor, Skleren Spur ikterisch. Temperatur 37·5, Gewicht 8840. Nahrung wie bisher.

30. August. Seit heute wieder schlechter, stark benommen, einmal Erbrechen, abends tief benommen, kleiner weicher Puls, tiefe Atmung, Urin: Spur Albumen, kein Zucker. Nahrung: Gerstenw. + 10 N. Z. Excitantien ohne Wirkung, abends exitus letalis.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation (pastöses Kind). Fettleber, Soor, Bronchitis, Rachitis.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie im rechten Oberlappen, Fettleber, Stauung und Verfettung beider Nieren, Hyperämie und Hämorrhag. im Dick- und Dünndarm. Rachitis.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.)

Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe.

Von **Dr. Max Klotz**, Assistent.

Die diätetische Therapie der akuten Ernährungsstörungen — soweit sie nicht zur Frauenmilch ihre Zuflucht nimmt — ist auch

heute noch so wenig befriedigend, daß schließlich jeder neue Vorschlag willkommen geheißen wird, weil er eben einem Bedürfnis entspricht. Schlechte Erfahrungen, die vor Jahren mit der Méryschen Gemüsesuppe auf der Klinik gemacht wurden, hätten es uns kaum lohnend erscheinen lassen, Ernährungsversuche mit der Karottensuppe[1]) — die ja nur eine Variante der französischen Gemüsesuppe ist — anzustellen, wenn nicht Moros und Pfaundlers Empfehlung[2]) unsere Bedenken zerstreut hätte. Wir zogen vorwiegend akute Ernährungsstörungen in den Kreis der Behandlung, weniger chronische. Das Alter der erkrankten Säuglinge schwankte zwischen 3 Wochen und 18 Monaten. Genommen wurde die Karottensuppe von den Säuglingen fast stets gut. Unter 40 fand sich nur einer, welcher sie auch nach vorgenommenen Modifikationen absolut zurückwies.

Über Erfolge der Ernährungstherapie mit Karottensuppe vermag ich nicht zu berichten. Selten wurden Erwartungen, die trotz der enthusiastischen Empfehlungen nur auf ein bescheidenes Maß gestimmt waren, so sehr enttäuscht. Anfangs, als wir die Karottensuppe länger als 3 Tage verabreichten, reihte sich fast lückenlos Mißerfolg an Mißerfolg. Später schränkten wir die Dauer der Suppenkost mehr und mehr ein. Bei einer nur 12 bis 24stündigen Karottensuppendiät blieben uns dann die bisherigen bedauerlichen Mißerfolge erspart. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Resultate dieser kurzfristigen Kostperiode in keiner Weise diejenigen übertrafen, die wir bei der sonst üblichen Ernährungstherapie zu sehen gewohnt sind und weder die Mühe der Herstellung, noch die relativ hohen Kosten lohnten.

Das dringlichste Postulat der Therapie akuter Ernährungsstörungen ist die Aufhaltung, beziehungsweise der Ersatz des Wasserverlustes. Das gelang nun mittels der Karottensuppe in fast allen Fällen und mußte auch gelingen, dem ganzen Charakter dieser Suppe als stark salzhaltige Nahrung entsprechend. Aber die Wasserretention ging stets, wenn die Suppe länger als 3 Tage verabreicht wurde, ins Pathologische über und führte zu Ödemen. Wir stehen nicht auf dem Standpunkt, Ödeme als harmlose Begleiterscheinungen aufzufassen. Sie erscheinen uns in jedem Falle als eine krankhafte Reaktion, die zu vermeiden wünschenswert ist. Kein Fall unter unseren akuten Toxikosen, der Ödeme erheblichen Grades aufwies, nahm seinen Ausgang in Heilung. So kam es, daß uns starke Gewichtszunahmen, die bald nach Verabreichung der Karottensuppe einsetzten, mit steigender Besorgnis erfüllten und schließlich dazu führten, die Dauer der Karottensuppendiät mehr und mehr einzuschränken. Wir gelangten schließlich zu nur zwölfstündiger Bemessung und sahen bei fünf Säuglingen unter dieser kurzfristigen Diät keine Ödeme auftreten.

Daß die Wasseranreicherung des Körpers durch die Karottensuppe eine außerordentlich prompte ist, darin können wir also Moro

---

[1]) Moro, Münchener Medizinische Wochenschrift 1908, Nr. 31.
[2]) Cf. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. VII, S. 360.

völlig beipflichten. Daß dagegen Ödeme „durch Aussetzen oder Reduktion der Karottensuppe leicht wieder zum Verschwinden gebracht werden konnten", konnten wir nicht beobachten. Reduktion — quantitativ und qualitativ — war ohne wesentlichen Einfluß, d. h., die Ödeme persistierten. Und völliges Aussetzen hätten wir übrigens aus theoretischen Überlegungen nicht gewagt. Schon beim Ersatz nur einer Karottensuppenmahlzeit durch eine zweckentsprechende Kuhmilchverdünnung, Schleimsuppe etc., begann das locker gebundene Wasser abzufluten. Trotz aller Vorsicht konnten wir doch häufig nicht verhindern, daß die retinierten Wassermengen so schnell wieder abgegeben wurden, daß akuter Verfall eintrat.

Bezüglich der Wasseranreicherung des Organismus bei chronisch kranken Säuglingen fehlen mir die Erfahrungen, da die bei akuten Toxikosen erzielten Resultate eine weitere Ausdehnung der Enährungsversuche auf chronische Ernährungsstörungen nicht rätlich erscheinen ließen.

Wenn Moro schreibt:

„Geht man plötzlich oder allmählich von der vegetabilen zur Milchdiät über, so sieht man in den ersten Tagen manchmal nicht unerhebliche Gewichtsverminderungen eintreten, die aber, von keinerlei toxischen Erscheinungen begleitet, sich als bloße Wassergehaltsschwankungen zu erkennen geben; sehr vorsichtiges Vorgehen läßt übrigens diese Gewichtsverminderung auch manchmal ganz vermeiden," so müssen wir dem widersprechen. Wir sahen oft toxische Erscheinungen und erlebten auch bei „sehr vorsichtigem Vorgehen" Fehlschläge. Der Übergang zur Kuhmilchdiät — auch bei vorsichtigster Dosierung ($^1/_3$ Magermilch mit Wasser, beziehungsweise Haferschleimsuppe) — mit seinen Schwierigkeiten und Mißerfolgen verleidete uns die Karottensuppe vollends. Nach 2-, 3-, 5-, ja 7tägiger Karottensuppendiät war oftmals die Toleranz gegen Kuhmilchverdünnungen absolut unverändert geblieben. Die erste Flasche der neuen Kost löste von neuem den ganzen Symptomenkomplex einer akuten Ernährungsstörung aus.

Ich vermag ferner nicht zu bestätigen, daß die Entfieberung „sehr prompt, nur ausnahmsweise nach mehr als 24 Stunden" erfolgte. Nur bei 50 bis 60% unserer Fälle sank die Temperatur nach 24stündiger Karottendiät ab, die übrigen Kinder fieberten weiter; mehrere Fälle sogar noch am sechsten, siebenten Tage. Zahl der Stühle blieb durchweg eine erhöhte. Es war keine Seltenheit, daß mehrere Tage nach Einleitung der Karottensuppendiät noch 8 bis 10 bis 12 Stühle in 12 Stunden abgesetzt wurden.

Ob es gerade von Vorteil ist — wie Moro meint — den Magendarmtraktus eines akut ernährungskranken Kindes mittels einer so außerordentlichen kopiösen Nahrung seiner Funktionen nicht zu entwöhnen, ihn nicht „leer laufen" zu lassen, bleibt absolut subjektive Anschauung, für deren Berechtigung jeder Schatten eines Beweises bisher fehlt. Auch die Bewertung der „Umstimmung der Darmflora", die dadurch bewirkte Verminderung der Gefahr einer „endogenen Infektion" wird durch die Kette unserer Mißerfolge ins richtige Licht gesetzt.

Wenn Moro glaubt, daß gerade das hohe Sättigungsvermögen der Karottensuppe es gestattet, den Säugling wochenlang bei einer ausschließlichen Karottendiät zu belassen, so liegt hierin ein Trugschluß. Entweder treten Ödeme auf, oder aber man steuert mit vollen Segeln in den Hafen der Inanition.

Die Kalorienberechnung der Karottensuppe erscheint auf dem Papier ganz leidlich. Schon Feer[1]) ist der hohe kalorische Wert der Suppe — 235 bis 260 pro Liter — aufgefallen. Ich habe im vergangenen Jahre verschiedene Proben von Karottensuppe in der Hempelschen Bombe verbrannt und den Kalorienwert berechnet.

Die Resultate differieren stark mit der Moroschen Berechnung. Nach meiner Bestimmung enthält die Karottensuppe im Liter ca. 142·9 Kalorien. Die einzelnen Werte waren:

Probe 1 146·2 Probe 2 125·1 Probe 3 157·3

Darnach ist die Karottensuppe also eine kalorienarme Nahrung.

Weiterhin erhebt sich die Frage, ob die Karottensuppe imstande ist, das Stickstoffbedürfnis des Säuglings zu decken. Und auch in diesem Punkte erfüllt sie die notwendigen Bedingungen nicht. Der Stickstoffgehalt schwankt freilich außerordentlich. Als Minimum ergaben sich pro Liter 0·7079, als Maximum 1·9202 N. Durchschnittswert zahlreicher Bestimmungen war 1·2937 N pro mille. Es können also nur große Quantitäten dem Stickstoffbedarf Genüge leisten. Untersuchungen des N-Stoffwechsels, die ich an drei Säuglingen angestellt habe, ergaben in allen 3 Fällen negative Bilanzen.

Stoffwechselversuch I. P. Th. Künstlich genährt. 3 Wochen alt. Gewicht 3240. Akute Toxikose.

Unmittelbar nach der Aufnahme zweitägiger Stoffwechselversuch bei Karottendiät. Zunahme 190 g.

Urin: leicht getrübt auf Essigsäure-Ferrocyankalium, quantitativ nicht bestimmbare Eiweißmengen.

Nahrungsmengen	1 Tag	416·65	Karottensuppe	= 0·44785 N
	2 „	543·60	„	= 0·57121 N
Summe		960·25		= 1·01906 N
Harnmenge	1 Tag	170 cm³		= 0·70504 N
	2 „	180 cm³		= 0·53601 N
Summe		350 cm³		= 1·24105 N
Kotmenge:	123·1 = 6·9	Trockenkot		= 0·56120 N

N Bilanz

Einfuhr	Harn	Kot	Summe d. Ausfuhr	Retention	Resorption
1·01906	1·24105	0·56120	1·80225	minus 0·78319	0·45786 = 45%

Versuch II. R. D. 3 Monate. Gewicht 4930.

Akute Ernährungsstörung infolge Abusus von Kohlehydraten.

Zweitägiger Stoffwechselversuch. Zunahme 520 g. Harn: kein Albumen.

Nahrungsmenge		760·5	Karottensuppe	= 0·88089 N
		733·0	„	= 0·53385 N
		1493·5		= 1·41474 N
Harnmenge	1 Tag	130 cm³		= 0·54272 N
	2 „	240 cm³		= 0·77383 N
		370 cm³		= 1·31655 N
Kotmenge	83·15 = 8·6	Trockenkot		= 0·85883 N

[1]) Feer, Beihefte zur Medizinischen Klinik 1909. Heft 1.

N Bilanz

Einnahme	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention	Resorption
1·41474	1·31655	0·85883	2·17538	minus 0·76064	0·55591 = 39%

Versuch III. G. Schm. 5 Monate alt. Gewicht 3110. Künstlich ernährt. Rezidivierende akute Ernährungsstörung.

Zweitägiger Stoffwechselversuch. Zunahme 160 g. Harn: kein Albumen.

Nahrungsmenge	1 Tag	669·0 Suppe	= 0·94162 N
	2 „	636·25 „	= 0·89143 N
		1305 25	= 1·83305 N
Harnmenge	1 Tag	60 cm³	= 0·79523 N
	2 „	10 cm³	= 0·07104 N
		70 cm³	= 0·86627 N
Kotmenge	260·5 = 24·50	Trockenkot	= 1·62874 N.

N Bilanz

Einfuhr	Harn	Kot	Summe der Ausfuhr	Retention	Resorption
1·83305	0·86627	1·62874	2·49501	minus 0·66196	0·20431 = 11%

Danach muß die Karottensuppe auch als Dauernahrung ungeeignet erscheinen. Die Franzosen sind ja auch längst davon abgekommen, ihre Gemüsesuppe als solche verwenden zu wollen.

Die Resorptionsbedingungen der Karottensuppe sind schlechte — eine Vermutung, die schon der Erfinder dieser epochalen[1]) Nahrungsform ausgesprochen hat. Die Stickstoffresorption betrug bei

Fall I 45%
Fall II 39%
Fall III 11%.

Alles in allem sind wir nach diesen Erfahrungen nicht berechtigt, der Karottensuppe eine Empfehlung mit auf den Weg zu geben. Wir sahen nichts von all den „prompten" Vorzügen, die so gerühmt worden waren. Sie erschien uns vielmehr nicht einmal als eine indifferente Therapie namentlich infolge der Tendenz zu stärkster Wasserretention. Die Konzentration der Salze in der Karottensuppe ist jedenfalls nicht die optimale.

Die Verhinderung der Exsikkation erreichen wir aber ebenso sicher und weniger gefährlichen Überraschungen ausgesetzt mittels einfacher Salzlösungen nach der von Heim und John[2]) angegebenen Formel, ohne damit ableugnen zu wollen, daß auch diese Therapie noch sehr erheblich verbesserungsbedürftig ist. Ich möchte noch bemerken, daß unsere mit Möhrensuppe behandelten Säuglinge zum größten Teil jünger als 6 Monate waren. Dieser Faktor ist zur Erklärung unserer Mißerfolge mit heranzuziehen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich bei älteren Säuglingen, besonders jenseits des ersten Lebensjahres, bessere Resultate werden erzielen lassen.

Wir können nicht einsehen, worin die „Vorzüge" der Karottensuppe vor den französischen Gemüsesuppen bestehen sollen. Unseres Erachtens beruht eher ein Vorteil der Méryschen Suppe vor der

[1]) „Von allen seit Liebigs Milchmalzsuppe empfohlenen Diätformen der größte Fortschritt auf dem Gebiete der diätetischen Therapie der Ernährungsstörungen": Pfaundler, Monatsschrift für Kinderheilk. Bd. 7, S. 360.

[2]) Heim und John: Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. VI.

Moroschen darauf, daß die französische Gemüsesuppe resorbierbare Kohlehydrate enthält, die Morosche Karottensuppe dagegen überwiegend Rohfaser, deren Zweckmäßigkeit und Ausnutzungsgröße für den ernährungskranken Säugling noch nicht studiert sind. Magen und Darmkanal beherbergen größte Mengen schwer resorbierbaren Ballastes.

Im übrigen scheinen ja auch in München die glänzenden Ernährungserfolge nicht so lückenlos gewesen zu sein, wie man nach dem Originale der Münchener medizinischen Wochenschrift annehmen muß. Wenn man die Publikation in Bd. 49, Heft 2, des Zentralblattes für Bakteriologie studiert, findet man in den Krankengeschichten am Schluß nicht gar so selten Hinweise wie die folgenden:

Kind 5. „Nach Wasserdiät, Magermilch, Drittelmilch, endlich Karottensuppe ohne günstigen Effekt."

Kind 10. „Entgiftung gelingt mit Karottensuppe. Bei nachfolgender Ernährung mit Drittelmilch keine Zunahme, andauernd schlechte Stühle, gelegentlich Temperatursteigerung."

Kind 11. „Entgiftung durch Rübensuppe gelingt nicht."

Kind 16. „Die Entgiftung gelingt mit Rübensuppe, doch kommt es auf Wiederaufnahme der Milchnahrung und bei Buttermilchfütterung alsbald wieder zu leichter Temperatursteigerung, zu Erbrechen und flüssigen Stühlen."

Kind 21. „. . . . . auch mit Magermilch gelingt die Entgiftung nicht, wohl aber durch Verabreichung von Karottensuppe. Die Rückkehr zu Kuhmilchverdünnungen führt alsbald neuerdings zu schweren toxischen Erscheinungen, die bis zum Tode anhalten"[1]).

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg [Direktor: Prof. Dr. E. Feer].)

Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem.

Von **Dr. A. W. Bruck**, ehemaligem Assistent der Klinik, jetzt Kattowitz, O. S.

Mit 2 Kurventafeln.

Finkelstein hat die Ansicht vertreten[2]), daß die Molkensalze der Kuhmilch das konstitutionelle Säuglingsekzem ungünstig beeinflussen sollen, wogegen eine fett- und eiweißreiche, aber gleichzeitig salzarme Nahrung der Heilung förderlich sei.

Ausgehend von den Finkelsteinschen Ideen haben wir in der Heidelberger Kinderklinik eine größere Anzahl Kinder, die an konstitutionellem Säuglingsekzem litten, teils mit der von Finkelstein angegebenen Suppe, teils mit Molke längere Zeit genährt und dabei ihr klinisches Verhalten und ihren Salzstoffwechsel studiert.

Prof. Feer[3]) hat das Material bereits vom klinischen Gesichts-

---

[1]) Kaumheimer, Centralblatt für Bakteriologie. Erste Abteilung. Bd. 49. S. 208.

[2]) Finkelstein, Med. Klinik 1907.

[3]) Feer, Münchn. med. Wochenschr. 1908.

punkte in seiner Arbeit „Zur Klinik und Therapie des Säuglingsekzems" beleuchtet. Er berichtet über 12 Kinder, deren klinisches Verhalten genau nachgeprüft wurde und kommt zu dem Schluß:

„Die Finkelsteinsche Suppe (mit 3% Hafermehlabkochung und 30 g Rohrzucker pro 1 l) wurde meist gern genommen und gut vertragen. Sie wurde mindestens 3 Wochen lang verabreicht. Üble und bedrohliche Zustände wurden nie wahrgenommen, wie sie von anderer Seite vereinzelt beobachtet wurden. In einem Falle mußte die Anwendung wegen eingetretener Diarrhöe ausgesetzt werden. Von den 10 übrigen Fällen wurden 2 geheilt (Kopfekzeme), 2 gebessert, 6 blieben ungeheilt". Die Resultate sind somit nicht besonders günstig gewesen. Die Ansichten über die Erfolge mit der Finkelsteinschen Suppe sind sehr geteilte. Dies zeigte sich auf der Pädiaterversammlung in Breslau[1]), wo eigentlich nur Klotz günstige Resultate aus der Magdeburger Säuglingsklinik mitteilte.

Um gegenüber diesen Versuchen mit salzarmer Kost ins Klare zu kommen über das klinische Verhalten bei einer salzreichen Kost wurde eine Anzahl Kinder mit Kuhmilch genährt. Feer erwähnt, daß man a priori den schädlichen Einfluß der Kuhmilchsalze an sich nicht allzu hoch anschlagen darf, da man nicht selten bei ausschließlicher Ernährung mit Frauenmilch die stärksten Kopfekzeme eintreten sieht, trotzdem deren Salzgehalt fast nur ein Drittel so groß ist wie derjenige der Kuhmilch.

Feer glaubt sich um so mehr zu einer Molkenernährung berechtigt, als er früher bei Ekzem mit abgerahmter Milch, der Mehl und Zucker zugesetzt war, ausgezeichnete Erfolge gesehen hatte.

An der Breslauer Kinderklinik habe ich ebenfalls bei der auf Veranlassung von Prof. Czerny mehrfach vorgenommenen Ernährung von ekzematösen Kindern mit Molke keine nachteilige Wirkung gesehen. Von 10 in Heidelberg genau beobachteten Fällen wurden 4 geheilt (darunter 1 disseminiertes Ekzem), 2 disseminierte wurden gebessert, eines davon war vorher durch Finkelsteinsche Diät verschlechtert, 2 vorher mit Finkelstein geheilte blieben gesund, 2 wurden nicht geheilt. Seither ist noch eine Reihe von Säuglingsekzemen unter Molkebehandlung abgeheilt.

Aus diesen Resultaten geht das Interessante hervor, daß

1. die Erfolge mit Molke eher besser waren als bei Finkelsteinscher Suppe und daß

2. in den Fällen, wo die Heilung ausblieb, auch die Finkelsteinsche Suppe versagte.

Ich habe nun bei einigen solcher Kinder, die in der Feerschen Arbeit noch nicht berücksichtigt waren, den Salzstoffwechsel studiert. Wir wählten solche aus, die ungefähr das nämliche Alter und Körpergewicht hatten. Bei den Versuchen wurde auf eine ungefähr gleiche Kalorienzahl der Nahrung geachtet. Die Versuchsanordnung war die in Breslau übliche.

Da mehrfach unsere Untersuchungen direkt bei Übergang von

[1]) Breslau 1909. Korreferat. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908.

Molke auf Finkelsteinsche Suppe angestellt wurden, um zugleich festzustellen, wie der Organismus auf plötzliche Salzvermehrung und -verminderung reagiert, grenzten wir den Kot durch Kohle ab. Bei der Ausführung bedienten wir uns der gebräuchlichen chemischen Methoden, und machten uns die von L. F. Meyer erwähnten Vorsichtsmaßregeln und praktischen Vereinfachungen zunutze. Bei dem größten Teil der Versuche, besonders der Alkalibestimmungen, wurden Kontrollanalysen ausgeführt. Die Analysen habe ich gemeinsam mit Herrn Chemiker Noll in Heidelberg vorgenommen, und zwar so, daß die Alkalianalysen so wie einige Chlor- und Phosphorbestimmungen von diesem ausgeführt wurden.

Zunächst seien die Krankengeschichten der beiden Kinder, deren klinisches Verhalten und deren Stoffwechsel wir genau studierten, mitgeteilt.

Krankengeschichte Wolfgang F. (Auszug).

Aus neuropathischer Familie stammend. Zur rechten Zeit geboren, künstlich genährt, anfangs mit Wasser und Milch, dann mit Milchschleimmischung. Ausschlag vom 3. Monat beginnend, stets schlimmer werdend. Bei seinem Eintritt in die Klinik war Patient $5^1/_2$ Monat alt (Gewichtskurve 1).

Aus der Krankengeschichte sei folgendes erwähnt:

58 cm langes, 4600 g schweres, dürftig entwickeltes Kind mit geringer Muskulatur und stark herabgesetztem Turgar und Tonus der Gewebe. Der behaarte Kopf und das Gesicht sind bedeckt mit einem fettig glänzenden, vielfach mit großen Krusten versehenen Hautausschlag. An Wangen und Stirn sind große, rote, nässende Partien, die sich teilweise in trockene bräunliche Flächen verwandelt haben, zum Teil mit Schuppen bedeckt sind. Der Ausschlag geht auf einen großen Teil der Brust und des Rückens über. Innere Organe in Ordnung. Elektrisch nicht übererregbar. Ernährung: Vom 3. Dezember: 500 g Kuhmilchmolke, 25 g Rohrzucker, 20 g Weizenmehl, 200 cm^3 Haferschleim (3%ig).

18. Dezember. Die Haut des behaarten Kopfes ist an verschiedenen Partien noch gerötet und der Oberhaut beraubt, aber nirgends mehr nässend, im Gesicht nur noch vereinzelte, meist in Heilung begriffene Stellen. Rumpf: ebenfalls Tendenz zur Heilung.

Ernährung 500 Finkelsteinsche Suppen, 200 Wasser.

10. Januar. Stationärer Zustand des Ekzems. Zulage von 150 Molke zu Finkelstein. 13. Januar. Auftreten starker Ödeme. 17. Januar. Blutig eitrige Stühle. 20. Januar. Unverändert. 21. Januar. Schwere Veränderung ad pejus, zunehmende Herzschwäche. Exitus letalis.

Sektion. (Pathologisches Institut Dr. Schneider.)

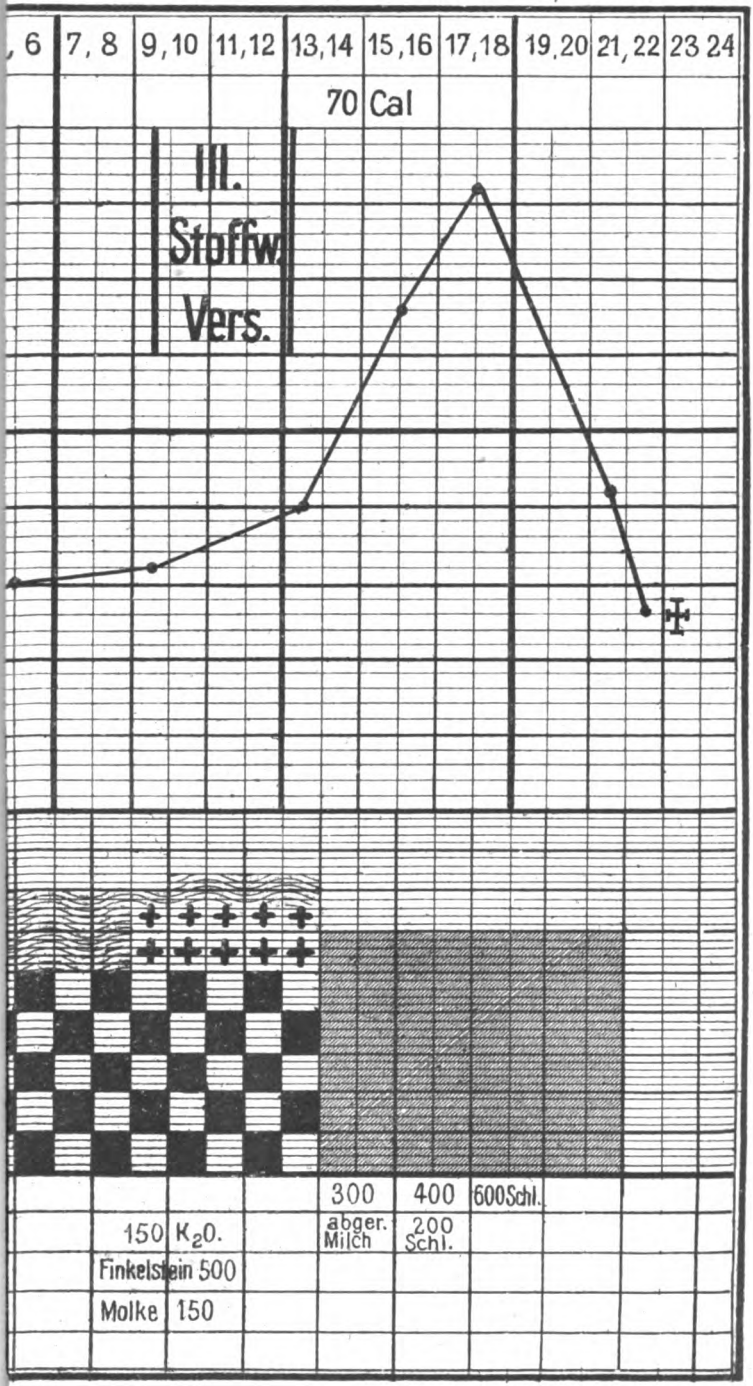
Anatomische Diagnose:

Tiefgreifendes Duodenalgeschwür, hämorrhagische Erosionen der Darmschleimhaut. Am Duodenum beginnende serofibrinöse Peritonitis. Mesenterialdrüsenschwellung und Atelektase in beiden Unterlappen der Lungen.

Wir sehen aus der Krankengeschichte, vergleiche Kurve 1, daß Patient während der ersten Molkenperiode sich in einer erfreulichen Besserung befand, nie Ödeme zeigte und den Eindruck machte, unter diesem Regime auszuheilen. Um den Einfluß der Finkelsteinschen Suppe zu prüfen, wurde bei gleicher Kalorienzahl auf diese übergegangen.

Es trat in dieser Zeit, welche 3 Wochen dauerte, keine Besserung und keine Verschlimmerung des Ekzemes ein, wohl aber schien uns die Laune und das allgemeine Befinden des Kindes ge-

e: Kind F. Alter: 5½ Monate



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

stört. Die Haut zeigte einen eigentümlichen trockenen Glanz und fühlte sich an wie Chagrinleder. Um nun weiter den Einfluß der Salzzulage auf den Stoffwechsel und das Ekzem zu studieren, legten wir der Finkelsteinschen Suppe die kleine Menge von 150 g Molke hinzu. In den 5 Tagen, während der wir diese Ernährung wählten, stellte sich eine rapide Gewichtszunahme mit Ödem ein. Wir suchten zu bremsen, indem wir die Nahrung änderten, und eine Milchschleimdiät einleiteten. Allein das Kind ging unter schweren Darmerscheinungen unaufhaltsam zugrunde. In den letzten Tagen, als es dem Kinde schlecht ging, war das Ekzem vollständig verschwunden, und an der Leiche konnte man überhaupt nicht sehen, daß ein schweres Ekzem vor kurzem vorhanden gewesen war. Für die klinische Beurteilung erscheint mir dieser Fall von hervorragendem Interesse. Wir sehen ein Kind mit ausgebreitetem, konstitutionellem Ekzem unter Molke und Schleim sich bessern, und zwar langsam aber stetig. Unter Darreichung von Finkelsteinscher Suppe wird der Ausschlag nicht besser, aber das Kind selbst verschlechtert sich, verliert an Turgor und die Haut nimmt eine eigentümliche Lederhärte an. Im Augenblick einer durchaus physiologischen Zufuhr von Salzlösung (150 g Molke) sehen wir das Kind vollständig zusammenbrechen, starke Ödeme treten auf. Eine schwere Schädigung des Darmes verkünden die blutig-eitrigen Stühle und — in bezug auf sein Ekzem geheilt, geht das Kind zugrunde.

Man darf wohl annehmen, daß eine schwere Schädigung des intermediären Stoffwechsels vorlag, die ihrerseits wieder den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zog, und daß das Darmgeschwür, wie es die Sektion zutage förderte, eine Folge davon war. Mir erscheint es denkbar, daß es sich um eine schwere Störung des Körpers, die durch eine Entsalzung hervorgerufen wurde, handelte. Dadurch würde vielleicht die völlige Intoleranz gegen jede Salzzufuhr erklärt werden können.

Krankengeschichte Kind R.

(Konf. Gewichtskurve II.)

Familienanamnese ohne Besonderheit. Zur rechten Zeit geboren. Beginn des Ausschlags 6 Wochen vor der Einlieferung in das Krankenhaus. Zunächst nur an Armen und Beinen. Der Ausschlag ist trocken und schuppig. Bei der Aufnahme ist das Kind 5 Monate alt, 62 cm lang. Am behaarten Kopf, an dem Gesicht und dem ganzen Rumpf, weniger an den Armen und Beinen findet sich ein trockener, borkiger, zum Teil schuppiger Ausschlag. Nirgends Tendenz und Nässen, auch nicht in den Hautfalten. Die Konjunctiven sind frei, innere Organe, z. B. Ernährung in Ordnung, Stühle regelmäßig. Ordination 700 Finkelstein, 100 Wasser.

5. Dezember. Das Ekzem hat sich wesentlich gebessert. Im Gesicht zeigen jedoch beide Ohren nässende Effloreszenzen. An den Wangen trockene Schuppen. Haut des Rumpfes trägt zahlreiche trockene Schuppen.

10. Dezember. Am Kopf mehrere neue Effloreszenzen.

11. Dezember. Weitere Zunahme des Ausschlages. Beide Wangen zeigen zahlreiche krustöse und nässende Effloreszenzen.

16. bis 19. Dezember. Erster Stoffwechselversuch. 500 Finkelstein, 300 Wasser. Bei Gewichtsstillstand.

20. Dezember. Starker Juckreiz, beide Wangen nässen.

27. Dezember. Der Ausschlag am Körper geringer. Auf dem behaarten Kopf eine nässende zum Teil krustösbelegte Stelle.

28. bis 30. Dezember. Zweiter Stoffwechselversuch. 500 Finkelstein, 100 Wasser, 200 Molke. Gewichtszunahme 40 g. Auftreten schleimiger, stinkender Stühle.

Weitere Stoffwechselversuche wurden nicht angestellt. Das klinische Verhalten zeigte in einer späteren Molkenperiode weite Besserung des Ekzems.

Aus dieser Krankheitsgeschichte geht hervor, daß eine dauernde günstige Beeinflussung des Ausschlages unter Finkelsteinscher Suppe nicht vorhanden war, daß anderseits unter Ernährung mit Molke eine Besserung konstatiert wurde. Wir sehen des Weiteren, daß eine Zulage von geringen Mengen Salzen, die durchaus in physiologischen Grenzen sind, von dem an salzarme Kost gewöhnten Organismus nicht mehr vertragen wird. Auch hier traten wie bei Kind F. schwere Darmerscheinungen ein, wenn gleich später nach einer Reparationsperiode eine reichliche Molke vertragen wurde.

Zunächst sei kurz das Ergebnis der Stoffwechselversuche mitgeteilt:

Kind F_1.

I. Versuch. 3 Tage. Gewicht vorher: 4640 g; nachher: 4720 = 80 g Gewichtszunahme.

Salze	Einnahme	Ausgabe		Summe	Retention	%	Resorption	%
		Harn	Kote					
Gesamtasche	10·504	6·3475	2·2265	8·5740	+ 1·9300	18·37	8·2775	78·80
Ca O . .	0·9028	0·1435	0·8155	0·9590	— 0·0562	—	0·0873	9·6
Mg O . .	0·1592	0·0475	0·1128	0·1603	— 0·0011	—	0·0464	29·14
P_2O_5 . . .	1·4784	0·2695	0·4793	0·7488	+ 0·7296	49·35	0·9991	67·57
Cl (Na Cl) .	2·0676	3·0007	0·1054	3·1061	— 1·0385	—	—	—
Na_2O . .	1·968	1·072	0·117	1·189	+ 0·779	39·58	1·851	94·46
K_2O . . .	2·481	2·081	0·341	2·422	+ 0·059	27·78	2·140	86·25
				N.				
	3·2426	2·0142	0·7355	2·7497	+ 0·4929	15·17	2·5071	77·31

NB. Molke: $^5/_7$: $^2/_7$ Schleim. 25 g Rohrzucker. 2 × 20 Weizenmehl.

Nahrung: 2299·0 = 218·53 g Trockensubstanz.
Harn: 1316·0 g.
Kot: lufttrocken 15·5 g.
Seit 8 Tagen bei derselben Nahrung.

Kind F_2.

II. Versuch. 3 Tage. Gewicht: 4510 g; nachher: 4240 g. Finkelsteinsuppe.

Salze	Einnahme	Ausgabe		Summe	Retention	%	Resorption	%
		Harn	Kot					
Gesamtasche	6·3817	4·1896	2·6591	6·8487	— 0·4670	—	3·7226	58·00
Ca O . . .	1·4507	0·1420	1·2158	1·3578	+ 0·0929	6·4	0·2349	16·00
Mg O . . .	0·04036	0·04003	0·0248	0·06483	+ 0·0245	—	0·0155	38·16
P_2O_5 . . .	1·4101	1·4646	0·7198	2·1844	— 0·7743	—	0·6903	48·95
Cl (NaCl) . .	2·0407	1·7061	0·0489	1·7550	+ 0·2857	14·00	1·9918	97·11
Na_2O . . .	1·125	1·063	0·202	1·265	— 0·140	—	0·920	81·78
K_2O . . .	0·872	1·149	0·087	1·236	— 0·364	—	0·789	90·48

Retention überall negativ, ausgenommen Ca O = 6·4, (Cl = 14·00).

NB. Bei Übergang von Molke auf Finkelstein direkt Nahrung 400 Finkelstein, 300 Wasser (75 Cal) abs. Menge:

Nahrung . . . . . 2279·0 = 118·3 g
Harn . . . . . 1790·0 g
Kot . . . . . 9·5 g

Kind F_3.

III. Versuch. 3 Tage. Gewicht vorher: 4410 g; nachher: 4600 g. Finkelstein und Molke beim Übergang von Finkelstein.

Salze	Einnahme	Ausgabe		Summe	Retention	%	Resorption	%
		Harn	Kot					
Gesamtasche	9·2538	2·9393	5·3966	8·3359	+ 0·9179	9·91	3·8572	41·68
Ca O . . .	2·8971	0·1613	2·7651	2·9264	— 0·0293	—	0·1320	4·55
Mg O . . .	0·1006	—	0·0176	—	—	—	—	—
P_2O_5 . . .	1·9194	0·3903	0·4962	0·8865	+ 1·0329	53·79	1·4232	74·20
Cl (NaCl) .	1·4628	0·4394	0·0559	0·4953	+ 0·9675	66·13	1·4069	96·17
Na_2O . . .	0·736	0·315	0·061	0·376	+ 0·360	48·91	0·675	91·71
K_2O . . .	1·896	1·185	0·298	1·483	+ 0·413	21·78	1·598	84·28
				N.				
	8·241	5·774	1·164	6·938	+ 1·303	15·81	7·077	85·87

NB. 500 Finkelstein
150 Molke
100 Wasser
} 75 Cal.

Nahrung 2415·0 = 216·9 g Trockensubstanz.
Harn . 1706·5 g
Kot . . 23·3 g

Kind R_1.

I. Versuch (IV). 3 Tage. Gewicht vorher: 4320 g; nachher: 4310 g.

Salze	Einnahme	Ausgabe		Summe	Retention	%	Resorption	%
		Harn	Kot					
Gesamtasche	8·002	4·0106	4·4697	8·4803	— 0·4783	—	3·533	44·15
Ca O . . .	2·0071	0·1054	1·9671	2·0125	— 0·0054	—	0·0400	1·99
Mg O . .	0·1124	0.0550	0·0152	0·0702	+ 0·0422	13·52	0·0972	87·36
P_2O_5 . . .	1·0820	0·7536	0·3249	1·0785	+ 0·0035	0·32	0·7511	69·41
Cl (NaCl) .	1·3452	1·5777	0·0400	1·6177	— 0·2725	—	—	—
Na_2O . . .	1·7297	1·0947	0·2868	1·3815	+ 0·3482	20·13	1·4439	83·48
K_2O . . .	1·0316	1·0762	0·1953	1·2715	— 0·2399	—	0·8363	81·07

NB. Finkelsteinsuppe 500, 200 H_2O.
Nahrung 2491·0 = 150·1 g Trockensubstanz.
Harn . 1910·0 g
Kot . . 15·51 g

Kind R_2.

II. Versuch (V). 3 Tage. Gewicht vorher: 4090 g; nachher: 4110 g.

Salze	Einnahme	Ausgabe		Summe	Retention	%	Resorption	%
		Harn	Kot					
Gesamtasche	9·9020	2·6562	6·4172	9·0734	+ 0·8286	8·35	3·4848	35·19
Ca O . . .	2·2727	0·1726	2·8353	3·0079	— 0·7332	—	—	—
Mg O. . .	—	—	—	—	—	—	—	—
P_2O_5 . . .	2·8549	0·3103	0·4771	0·7874	+ 2·0675	72·41	2·3779	83·64
Cl (NaCl). .	1·1205	0·6913	0·2689	0·9602	+ 0·1603	14·30	0·8516	76·00
Na^2O. . .	0·8237	0·3527	0·3571	0·7098	+ 0·1139	13·82	0·4666	56·64
K_2O . . .	1·9031	0·9228	0·6980	1·6208	+ 0·2823	14·83	1·2051	63·32

NB. Finkelstein $^3/_4$, Molke $^1/_4$.
Nahrung . . . . . 2590·0 g
Harn . . . . . 1637·2 g
Kot . . . . . 29·0 g

Vergleichen wir zunächst das klinische Verhalten zu diesen Stoffwechselkurven, so finden wir

bei Kind F_1 im Stadium der Salzaufspeicherung Besserung,
bei Kind R_2 im Stadium der Salzaufspeicherung Besserung.

Wir sehen Verschlechterung oder Stillstand bei Salzausschwemmung, und zwar:

Stillstand bei Kind F_2,
Verschlechterung bei Kind R_2.

Die Fragestellung

1. geht die Besserung einher mit Salzausschwemmung?
2. tritt Verschlechterung mit zunehmender Salzretention auf?
3. wie verarbeitet der Organismus die eingeführten Salze bei Finkelsteinscher Suppe?
4. wie bei Molke?
5. wie verhält sich der normale Säugling gegenüber dem ekzematösen?

können wir auf Grund dieser Versuche dahin beantworten:

Frage 1 ist mit nein zu beantworten für die vorliegenden Fälle.

Frage 2 tritt Verschlechterung mit zunehmender Salzretention auf, ist ebenfalls mit nein zu beantworten.

Hinsichtlich der Fragen 3 und 4, wie der Organismus bei Finkelsteinscher Suppe einerseits und Molke anderseits die eingeführten Salze etc. verarbeitet, ergibt sich aus meinen Versuchen.

Asche. Bei reiner Molke mit Schleim (Versuch F_1) beträgt die gesamte Aschenretention gleich 18%, dagegen bei fettreicher salzarmer Kost ist die Retention etwa gleich Null. Die Resorptionszahlen verhalten sich wie 78% zu 58%.

In denjenigen Versuchen, in denen zu der Finkelsteinschen Suppe ein kleiner Zusatz von Molke gemacht wird (Kind F_3 und

R_2), beträgt die Retention 8·35%, beziehungsweise 9·9%. Die Resorption 41·68%, beziehungsweise 39·19%. Die Resultate sind also durchaus übereinstimmend.

Eine kurze Bemerkung zum N.-Stoffwechsel:

Die Versuche von Freund[1]), Orgler[2]) und L. F. Meyer[3]), die sich mit dem Einfluß der Fettdarreichung auf den Stickstoffansatz beschäftigen, zeigen keine deutliche Beeinflussung desselben durch das Fett. Aus meinen Versuchen geht das gleiche hervor. Aus Mangel an Material konnte ich nur bei F_1 und F_3 den N.-Stoffwechsel berücksichtigen. In beiden Versuchen ist die Stickstoffbilanz positiv.

Kehren wir nun zum Salzstoffwechsel zurück, so sehen wir zunächst, daß die von Finkelstein beabsichtigte Wirkung einer Entsalzung durch die von ihm empfohlene Diät tatsächlich erreicht wird, vergleiche Versuch II, Kind F und Versuch IV, Kind R.

Es ist frappierend, wie schnell und jäh der Stoffwechsel der veränderten Nahrung entsprechend modifiziert wird. Aus den beigefügten Protokollen ist das ohne Weiteres ersichtlich.

Wenn nun die Finkelsteinsche Hypothese richtig wäre, daß es eine Salzstauung ist, die das Ekzem veranlaßt und verschlimmert, so müßte unter Molke eine Zunahme des Ausschlages auftreten, aber im Gegenteil: das Kind retiniert die Salze und trotzdem bessert es sich.

Aus diesen Versuchen und aus unseren klinischen Beobachtungen leite ich den Schluß ab, daß die Annahme, das Ekzem des Säuglings stehe im Zusammenhange mit einer Salzsstauung, nicht haltbar ist.

Im übrigen zeigt sich bei der Betrachtung der einzelnen Komponenten die interessante Beobachtung, daß an einer negativen Aschebilanz (F. II) nicht alle Bestandteile gleichmäßig beteiligt sind, sondern daß einzelne negativ, andere positiv und umgekehrt bei positiver Bilanz wiederum einzelne negativ sein können.

Interessant und bemerkenswert wegen ihrer Übereinstimmung bei ähnlichen Versuchsbedingungen ist der Vergleich mit dem exsudativen Kind von L. F. Meyer und F_2 meiner Versuchsreihe.

L. F. Meyer fand:

	Urin	Kot	Milch	Bilanz	Resorption	%	Ret.	%
Gesamtasche	9992·0	3100·0	9852·0	— 3240·0	68·53	—	—	—
P_2O_5 . . .	2116·0	868·4	2161·6	— 205·7	59·82	—	—	—
Ca O . . .	23·6	1199·2	1629·6	+ 406·8	26·41	—	24·95	—
K_2O . . .	3436·8	161·6	2835·6	— 762·8	94·31	—	—	—
Na_2O . . .	1800·4	12·8	803·2	— 1009·7	98·42	—	—	—
Cl (Na Cl). .	3400·0	113·2	2400·0	— 1213·2	95·29	—	—	—

[1]) W. Freund, Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. S. 61.

[2]) H. Orgler. Beiträge zur Lehre vom Stickstoffwechsel im Säuglingsalter. Monatsschr. 1908, Heft 3.

[3]) L. F. Meyer, Mineralstoffwechsel im Säuglingsalter. Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. XII.

Ganz ähnlich ist das Resultat in einem meiner Versuche.

Versuch (F_2).

	Urin	Kot	Milch	Bilanz	Resorption
Gesamtasche	4189·6	2659·0	6381·7	— 467·0	58·00
P_2O_5	1464·6	719·8	1410·1	— 774·0	48·95
Ca O	142·0	1215·8	1450·7	+ 92·0	16·00
K_2O	1149·0	87·0	872·0	— 364·0	90·48
Na_2O	1063·0	202·0	1125·0	— 140·0	81·78
Cl (Na Cl)	1706·1	48·9	2040·7	+ 285·7	97·11
Mg O	400·2	24·8	40·3	— 24·5	38·16

Die Salzabgabe ist überall größer als die Zufuhr, nur der Kalk (und in meinen Versuchen noch das Chlor) nimmt eine Sonderstellung ein, indem er selbst unter diesen ungünstigen Bedingungen zu einem kleinen Teil retiniert wird.

Im Gegensatz dazu findet sich in zwei anderen Versuchen von mir (R_2 und F_8) einmal bei Finkelsteinscher Suppe, das andere Mal bei Molke, eine die Einfuhr übersteigende Abgabe von Kalk, während die anderen Mineralien eine positive Bilanz zeigen.

Bemerkenswert ist auch der Chlorstoffwechsel.

Aus den Protokollen ist ersichtlich, daß derselbe nicht parallel zu gehen braucht mit dem Alkalistoffwechsel (conf. Versuch F. I). In demselben Versuche findet sich eine Gewichtszunahme, die wir auf Grund klinischer Erfahrungen ohne weiteres auf eine Wasserretention beziehen dürfen, und die offenbar durch den Salzreichtum der Molke veranlaßt wurde. Diese Wasseranreicherung trat aber nicht in Form von Ödem zutage. Dagegen kam es in einem anderen Versuche (F. III) zu starken Ödemen (Gewichtszunahme von 4410 bis 4600 g). Die Chlorbilanz war dabei stark positiv und man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß hier das Wasser in Zusammenhang mit Chlornatrium retiniert wurde, wie es ja gewöhnlich der Fall ist. In dem erwähnten ersten Versuche, aber bei nicht hydropischer Wasserretention, bestand eine negative Chlorbilanz, und daher muß man wohl annehmen, daß es hier nicht die Chlorverbindungen der Alkalien gewesen sind, sondern die Phosphate oder Karbonate derselben, die die Rolle des Chlornatriums übernommen haben. Der Unterschied, den wir klinisch schon zwischen gewöhnlichem Wasseransatz und Ödem machen können, drückt sich also auch im Stoffwechsel aus. Wenn wir von diesen Einzelheiten absehen, können wir also die Frage nach dem Ablauf des Stoffwechsels bei Finkelsteinscher Suppe etc. (conf. ob 3 und 4) ganz im allgemeinen dahin beantworten, daß zwischen dem Stoffwechsel einerseits und dem klinischen Bilde anderseits derartige prinzipielle Unterschiede bestehen, daß es nicht berechtigt erscheint, die Ursache der Krankheit im Mineralstoffwechsel allein zu suchen.

Was nun die letzte Frage betrifft: Wie verhält sich der normale Säugling in seinem Mineralstoffwechsel gegenüber dem Ekzematösen?

So führe ich die Zahlen aus einer Reihe von Versuchen an (von Cronheim und Müller, L. F. Meyer, sowie frühere und obige Versuche von Verf.), die erkennen lassen, daß wesentliche Unterschiede im großen und ganzen nicht vorhanden sind.

Resorption beim zunehmenden gesunden Kinde:

Autoren	Asche	P_2O_5	CaO	K_2O	Na_2O
Cronheim-Müller[1])	54·56	66·48	4·30	86·54	88·59
L. F. Mayer[2])	62·23	71·06	9·02	89·68	84·38
Verfasser[3])	78·9	78·1	44·8	95·5	99·4
Resorption beim zunehmenden exsudativen Kinde:					
Verfasser F_1	78·8	67·57	9·6	86·25	94·46

Resumiere ich, so komme ich zu folgendem Schluß:

1. Mit der Darreichung von Finkelsteinscher Suppe geht eine Entsalzung des Organismus einher.

2. Diese ist für das Kind kein zweifelloser Vorteil, denn erstens führt sie durchaus nicht immer zu einer Besserung des Ekzems, und zweitens ist nach einer längeren Periode der Ernährung mit Finkelsteinscher Suppe in manchen Fällen der Organismus nicht mehr imstande, physiologische Mengen von Salzen aufzunehmen, ohne schweren Schaden zu erleiden.

3. Bei Ernährung mit Molke findet eine reichliche Salzretention statt, die der Organismus meist ohne Schaden verträgt, außerdem zeigt sich klinisch oft eine Besserung, respektive Heilung des Ekzems.

4. Kinder mit Ekzem infolge exsudativer Diathese unterscheiden sich bezüglich des Mineralstoffwechsels bei ungefähr gleichen Versuchsbedingungen in Resorption und Retention der Salze nicht von normalen. Es lassen sich demnach bis jetzt keine engeren Beziehungen zwischen Salzstoffwechsel und Ekzem nachweisen. Es ist aber wünschenswert, zu prüfen, ob nicht bei Ekzem und exsudativer Diathese, überhaupt bei Ernährung mit reichlich Fett und Molke sich Besonderheiten des Stoffwechsels ergeben.

Die Annahme Feers, daß der begünstigende Einfluß der reichlichen Milchnahrung auf das Auftreten von Ekzem in der Vereinigung der Wirkung von Fett und Molke beruht, wird von der Erfahrungstatsache geleitet, daß Vollmilch schädlich, fettfreie Milch und Molke aber ebenso wie fette, aber salzarme Milch oft günstig das Ekzem beeinflussen.

Ernährung und Stoffwechsel.

Mauro Greco C. (Palermo, Clinica Pediatrica). *Sui rapporti tra la quantitá die CaO contenuta nel latte muliebre e la formula*

[1]) Cronheim u. Müller. Zeitschr. f. diät. u. physiol. Ther. Bd. VI, 1903.
[2]) L. F. Meyer. Biochem. Zeitschr. 1908.
[3]) A. W. Bruck. Monatsschr. f. K. 1908.

numerica e il tasso emoglobinico del sangue del lattante. (Über die Beziehungen zwischen der in der Muttermilch enthaltenen Ca O-Menge und der Zahlenformel und dem Hämoglobingehalt im Blute des Säuglings). (La Pediatria, n. 8, 1909.)

Aus seinen Untersuchungen an 27 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die in der Ammenmilch enthaltene Ca O-Menge scheint zur Anzahl der Blutkörperchen und zum Hämoglobinwert des Säuglingsblutes in geraden Verhältnissen zu stehen.

2. Das Blut von an der Brust von Frauen, deren Milch einen hohen Prozentsatz von Ca O enthält, ernährten Kindern hat eine größere Anzahl von Blutkörperchen und einen höheren Hämoglobinwert; das Blut der Kinder von Frauen, deren Milch einen geringeren Prozentsatz von Ca O enthält, ist ärmer an Blutkörperchen und Hämoglobin.

3. Das in Frauenmilch enthaltene Ca scheint zum größten Teile aus dem in den Organen der Frau selbst enthaltenen Ca zu stammen; seine Menge ist zu geringem Teile durch das in den Nahrungsmitteln enthaltene organische Ca, keineswegs jedoch durch Verabreichung von künstlichen Ca-Präparaten beeinflußt.

4. Wichtig ist es, die Dosierung des in der Ammenmilch enthaltenen Ca jedesmal vorzunehmen, sobald eine Veränderung in der Zusammensetzung des Säuglingsblutes zu bemerken ist.

Dotti (Florenz).

S. Cannata und **F. Luna** (Palermo, Clinica Pediatrica). *Sulle associazioni batteriche nelle gastroenteriti acute dei lattanti.* (Über Bakterienanhäufungen bei akuter Gastroenteritis des Säuglings.) (La Pediatria, n. 8, 1909.)

Aus den an Meerschweinchen mit aus 2 Fällen gewonnenen Bakterien angestellten experimentellen Untersuchungen ziehen Verf. folgende Schlüsse:

1. Proteus vulgaris und B. coli, gewöhnliche unschädliche Gäste der Darmwege, können bei Gastroenteritis der Säuglinge eine bedeutende Virulenz annehmen.

2. Diese Virulenz kann durch gegenseitige Wechselwirkung besagter Keime, sowie durch die Tätigkeit anderer Mikroorganismen des Darmes noch eine Steigerung erfahren.

3. Die Steigerung der Virulenz des Proteus und des B. coli kann lebenden Bakterien, Proteinen und Toxinen zu verdanken sein.

4. Es kann aber auch vorkommen, wie Verff. in einem Fall akuter Gastroenteritis beobachtet haben, daß ein virulentes B. coli seine Virulenz behalte und letztere durch Einwirkung anderer im Darme mitlebender Keime keineswegs beeinflußt werde.

5. Das aus den Fäces eines normalen Säuglings in nicht virulentem Zustande isolierte B. coli kann durch Einfluß gewisser Darmbakterien virulent werden.

Dotti (Florenz).

Klinik der Kinderkrankheiten.

U. Gabbi (Messina). *Focolai endemici della varietá febbrile dell' anemia splenica infettiva dei bambini.* (Endemische Herde der fieberhaften Varietät der infektiösen Anaemia splenica im Kindesalter.) (Il Policlinico, Sez. Medica, n. 1, 1909.)

Verf. beobachtete in letzter Zeit mehrere Fälle, aus deren Untersuchung hervorgeht, daß diese Krankheit vorwiegend Kinder ein und derselben Familie befällt; daß die äußerste Altersgrenze bei Subjekten mit der fieberhaften Varietät das 4. Lebensjahr war; daß vorwiegend Knaben von dieser Krankheit betroffen werden; daß im Krankheitsverlauf neben tiefgehender Anämie Magendarmstörungen vorwiegend auftreten, welche im Verlaufe des Leidens nicht immer dieselbe Intensität aufweisen; daß Verf. in keinem der Fälle Adenopathien, Knochenverletzungen und krankhafte Erscheinungen des Atmungs- und Kreislaufsapparates beobachtete; daß in einer Familie gerade nicht die schwächsten Kinder vorwiegend betroffen werden, und daß die Eltern durchaus keine Zeichen von Syphilis oder Rachitis aufwiesen.

Außerdem ereigneten sich die vom Verf. beobachteten 10 Fälle alle in nicht malarischen, am Meere gelegenen Gegenden. Für diese gibt Verf. dem Zweifel Ausdruck, daß fieberhafte splenische Anämie eine besondere, durch eigene Mikroorganismen, die Leishman-Donovanschen Körper bedingte Krankheit sei. Es wäre eine neue Tropenkrankheit, die sich von der Küste Nordafrikas über die Südspitze Italiens und Siziliens ausbreitet. Dotti (Florenz).

J. v. Bókay. *Über den ätiologischen Zusammenhang der Varizellen mit gewissen Fällen von Herpes Zoster.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 39.)

Fünf in früherer Zeit und vier neuerdings beobachtete Fälle von Varizellen, die sich in einem Intervall von 8 bis 20 Tagen an Zostererkrankungen in der Umgebung angeschlossen hatten, ließen einen ätiologischen Zusammenhang beider Krankheitsformen vermuten. Eine zeitlich umgekehrte Aufeinanderfolge von Zoster nach Varizellen dürfte sich vielleicht einmal in Zukunft ergeben. Der bisher unbekannte Erreger der Varizellen kann sich unter gewissen Umständen nach Ansicht des Autors statt in einer allgemeinen Eruption einer Zostereruption gemäß ändern, welche Form im Falle einer Weiterverbreitung typische Varizellen hervorrufen kann. Auf diesen ätiologischen Ursprung ist nur ein gewisser Teil der Zosterfälle zurückzuführen. Neurath.

S. Livierato (Genua, Clinica medica generale). *Sull' etiologia della Scarlattina.* (Über Ätiologie des Scharlachs.) (La Clinica medica italiana, n. 5, 1908.)

Aus den auf die Komplementablenkung begründeten Untersuchungen des Verf. (mit strenger Benützung der Methode Bordet und Gengous) ergibt sich konstant die Gegenwart von „Stoffen"

bezüglich Streptokokken mit streng spezifischem Verhalten in scheinbarem Gegensatze zu Besredka und Dopter, was jedoch Verf. dadurch erklärt, daß letztere die Antikörper bei völlig rekonvaleszenten Individuen, Verf. jedoch die „Stoffe" bei völlig erkrankten suchte. Dotti (Florenz).

L. Benini (Florenz, Clinica Pediatrica). *Sulla presenza dei leucociti sudanofili nell' infezione difterica.* (Über Gegenwart der sudanophilen Leukocyten bei der kindlichen Diphtherie.) (Riv. di Clinica pediatrica, n. 12, 1908.)

Verf. Untersuchungen über 68 Fälle führten ihn zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Diphtherieinfektion beim Menschen finden sich im Blute sudanophile Leukocyten; keine Eiterzellen.

2. Sudanophile Leukocyten sind bei Rachendiphtherie reichlicher vorhanden als bei Croup.

3. Sie sind in den schweren Anginafällen zahlreicher als in den leichten, und können daher ein Zeichen der Schwere des Leidens bilden.

4. Sie nehmen am 3. Tage der Behandlung ab, um dann Hand in Hand mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der lokalen Erscheinungen ganz zu verschwinden.

5. Diphtherieserum beeinflußt sie direkt nicht. Bei Serumkrankheiten erscheinen sie nicht wieder.

6. In geringer Zahl erscheinen sie bei Fieberkomplikationen wieder, nicht aber bei postdiphtherischer Lähmung.

7. Sie werden durch den Einfluß des Toxins auf die Leukocyten des Blutes bedingt (experimentelle Diphtherie-Intoxikation).

Dotti (Florenz).

Most. *Über die Verhütung und Bekämpfung der Halsdrüsentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Chirurgie.* (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 97, S. 294.)

Verf. bespricht in sehr ausführlichen Darlegungen die Entstehungsweise, Infektionspforten, Verbreitungswege der Halsdrüsentuberkulose, zum Teil auf Grund sehr eingehender Studien an Injektionspräparaten, schließlich die allgemeine und speziell die chirurgische Behandlung, für die er einen tiefen Kragenschnitt empfiehlt. Die übersichtliche und zusammenfassende Arbeit ist eingehenden Studiums wert. Schiller (Karlsruhe).

Aug. Wimmer. *Über Associationsversuche, besonders schwachsinniger Kinder.* (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXV, Heft 2. u. 3.)

Die Untersuchungen des Kopenhagener Psychiaters bringen eine Bestätigung und Erweiterung der von Sommer, Wreschner, Wehrlin, Ziehen u. a. festgestelllten psychischen Eigentümlichkeiten des mehr oder minder schwachsinnigen Kindes. Der Associationsversuch besteht bekanntlich darin, daß man mittels irgend eines Reizes (am häufigsten mittels eines „Reizwortes") eine Vor-

stellung erweckt und die von dieser „Anfangsvorstellung" ausgelöste „Schlußvorstellung" angeben läßt. Der von der Kraepelinschen Schule aus der experimentellen Psychologie in die Psychiatrie übertragene Associationsversuch ist in den letzten Jahren vielfach zu klinisch-diagnostischen Untersuchungen nach verschiedenen Richtungen hin methodisch studiert und verwendet worden.

Auf die mannigfaltigen Resultate des Verf. im einzelnen einzugehen, würde den Rahmen eines Referates wesentlich überschreiten. Es sei dieserhalb auf das Original verwiesen. Zwei Punkte erscheinen dem Ref. besonders bemerkenswert:

1. ist die Deutung der „Reaktion", d. h. das durch das Reizwort angeregten Wortes oder Satzes in vielen Beziehungen recht unsicher und willkürlich, auch wenn der Untersucher durch eine „Nachprüfung" die zwischen Reizwort und Reaktion abgelaufene Gedankenverbindung zu ermitteln strebt.

2. scheint die Methode, soweit Ref. aus der Arbeit ein Urteil gewinnen konnte, diagnostisch bisher nicht brauchbar, weil zwar einige bestimmte Associationsformen bei Schwachsinnigen besonders häufig sind, aber auch bei Vollsinnigen vorkommen.

Thiemich (Magdeburg).

S. De Sanctis (Rom). *Demenza precocissima.* (Dementia praecocissima). (Mitteilung an die R. Accademia Medica di Roma, 24. Januar 1909.)

Verf. berichtet über einen neuen Fall und schließt aus seinen Fällen und denen anderer Autoren, daß bewiesenermaßen in der ersten und späteren Kindheit nicht selten Geisteskrankheiten auftreten, deren Krankheitsbild den unter dem Namen Dementia praecocissima der Jugend und der Erwachsenen zusammengefaßten Krankheitsbildern analog ist.

Die Ätiologie dieses geistigen Syndroms wäre: 1. Erbliche Prädisposition, insbesondere erblicher Alkoholgenuß; 2. akute und chronische Krankheiten; 3. psychisches Trauma; 4. von der organischen Entwicklung abhängende Ursachen. Dotti (Florenz).

H. Vogt. *Familiäre amaurotische Idiotie, histologische und histopathologische Studien.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 51, Nr. 1).

Das wichtigste Ergebnis der umfangreichen Untersuchungen, die sich zum Referate nicht eignen, besteht wohl darin, daß die zwischen den infantilen Fällen (Typus Tay-Sachs) und den juvenilen (Typus Spielmeyer-Vogt) keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede bestehen, daß beide also nur verschiedene Formen ein und derselben Krankheit darstellen.

Thiemich (Magdeburg).

M. Friedmann. *Zur Kenntnis der affektiven Psychosen des Kindesalters, insbesondere der milderen Formen.* (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26, Heft 1.)

Der Verf. lenkt auf Grund seiner Beobachtungen die Aufmerksamkeit auf die leichteren, milde und kurz verlaufenden Melancholien und auch Manien, die bei Kindern lange vor der Pubertät vor-

kommen, selten allerdings, aber häufiger als die entsprechenden schweren typischen Psychosen. Sie werden in 3 Untergruppen geschieden: 1. Periodische Psychosen, durch relativ große Serien kurzer Anfälle gegenüber den periodischen Psychosen der Erwachsenen ausgezeichnet. 2. Atypische Verstimmungen bei nervös veranlagten Kindern, als „psychopathische Reaktionen" auf starke Gemütsbewegungen aufzufassen, mit Übergang in dauernde Genesung. 3. Milde Melancholien und Manien, die als „echte Psychosen" gelten müssen, aber doch im Verlaufe der Kindheit vereinzelt bleiben, vielleicht allerdings die Vorläufer der periodischen Psychose des reifen Lebensalters sind. Die differential-diagnostischen Erörterungen müssen im Original nachgelesen werden. Zum Schlusse wird eine Art pseudomaniakalischer Zustand besprochen, der nur vorgetäuscht wird durch ein besonders stark unruhig-nervöses Temperament bei kleineren Kindern. Ein Teil derselben ist intellektuell defekt, ein anderer ist vollsinnig und sogar intelligent. Diese letzteren werden etwa vom 7. Jahre ab allmählich ruhiger und können im erwachsenen Alter sich als völlig normal darstellen. Thiemich (Magdeburg).

Th. Gött. *Über einen seltenen Lähmungstypus nach Geburtstrauma (Hämatomyelie).* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 422 ff.)

Der Verf. berichtet über 3 an der Münchner Kinderklinik beobachtete Fälle, bei denen im Anschluß an die Extraktion des Kindes an den Füßen, ohne Verletzung der Wirbelsäule, ein klinisch gut charakteristisches Bild entstanden war: schlaffe Lähmung der unteren Körperhälfte mit Atrophie der stärkst befallenen Muskeln, Aufhebung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit im Gebiete der Lähmung. Dazu gesellten sich Blasenstörungen und verschiedenartige Deformierungen der Wirbelsäule. Als anatomisches Substrat ist wahrscheinlich weniger die (in recht verschiedenen Höhen des Markes lokalisierte) Hämatomyelie als eine enorme, durch die Hämorrhagie hervorgerufene Verdickung der Meningen anzusprechen, welche die größte Zahl der zur unteren Körperhälfte ziehenden Nervenwurzeln durch Kompression gestört hat.

Der Tod trat bei allen 3 Kindern im Alter von einigen Monaten an interkurrenten Infektionen ein, ohne daß während des Lebens auch nur die geringste Besserung der Lähmung eingetreten wäre; eher schien das Gegenteil der Fall. Thiemich (Magdeburg).

Stamm. *Die nächtlichen Kopfbewegungen der Kinder.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, S. 168.)

Im Anschlusse an 5 eigene Beobachtungen bespricht Verf. die spärliche Literatur der zuerst von Zappert eingehender gewürdigten Schlafbewegungen. Er rechnet sie auch zu den Stereotypien. Bemerkenswert ist, daß die Schlaftiefe, beziehungsweise die durch den Schlaf erzeugte Erholung keine Einbuße durch die stundenlang, manchmal die ganze Nacht hindurch ununterbrochen fortgesetzten heftigen Bewegungen erleidet. Auch sonst ließ sich kein Schaden an den Kindern beobachten. Alle therapeutischen Versuche blieben erfolglos. Thiemich (Magdeburg).

Rudolf Neurath. *Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1908/09 in Wien.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 37.)

In den letzten 18 Monaten waren von den beobachteten Poliomyelitisfällen 73 erkrankt, und zwar meist unter den bekannten Initialsymptomen. Die Dauerlähmungen erstreckten sich auf engere Grenzen als die anfänglichen Ausfallserscheinungen. Bei isolierter Armlähmung kam sehr oft Babinskisches Phänomen am gleichseitigen Bein vor. Öfters ließ sich ein Verlauf in Schüben beobachten. Die Berechtigung, zerebrale und spinale Kinderlähmung und die übrigen, von Wickmann unter dem Namen „Heine-Medinscher Krankheit" zusammengefaßten Krankheitsformen pathogenetisch zu einigen, fand in den Erfahrungen während der Epidemie keine Stütze. Es empfiehlt sich die Beibehaltung der wenn auch nicht ganz richtigen, so doch eingebürgerten Bezeichnung Poliomyelitis. Nur einmal ergab sich die Kombination von zerebraler und spinaler Kinderlähmung beim selben Kinde. Eine regionäre Häufung der Fälle zu einem Zentrum der Epidemie war nicht wahrzunehmen.

Autoreferat.

W. Stöltzner. *Die Pathogenese der Kindertetanie (Spasmophilie).* (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, Ergänzungsheft.)

Der Verf. sieht sich angesichts des einmütigen Widerspruches gegen seine bekannte Hypothese, welche die Spasmophilie als die Folge einer Kalkstauung in den Körpersäften erklärt (vgl. Referate in dieser Monatsschr. Bd. V, Nr. 6 und Bd. VII, Nr. 1), zu einer Modifikation derselben gezwungen. Er nimmt nunmehr an, daß für die Spasmophilie dasselbe gilt, was experimentell für das isolierte Muskelpräparat gefunden ist: „die Grenzen, in denen die Erhöhung des Gehaltes des Mediums an gelösten Ca-Verbindungen die Erregbarkeit über das physiologische Maß hinaus steigert, sind ziemlich eng gezogen; überschreitet die Ca-Konzentration diese Grenzen, so nimmt die Erregbarkeit wieder ab." Er erörtert dies weiter an einer kurvenmäßigen Darstellung der nervösen Erregbarkeit, an der er zeigt, daß normale Erregbarkeit sich einmal auf dem aufsteigenden Schenkel der Kurve bei normalem Ca-Gehalt des Körpers und ein zweites Mal nach Überschreiten des Erregbarkeitsmaximums auf dem absteigenden Aste bei abnorm hohem Ca-Gehalte ergeben muß. Im ersten Falle wird weitere Ca-Steigerung Übererregbarkeit, im zweiten Untererregbarkeit (Lähmung) herbeiführen.

An der Hand dieser zum Teil neuen Prämissen, deren ganze Tragweite noch eingehender besprochen wird, wendet sich der Verf. nun zu einer Kritik der Arbeit Risels (vgl. diese Monatsschr. Bd. VII, Nr. 12). Es ist nicht verwunderlich, daß es ihm in der größten Mehrzahl aller von Risel ausführlich mitgeteilten Beobachtungen gelingt, das von Risel gefundene Ausbleiben jeder Erregbarkeitszunahme bei Calciumverabreichung im Sinne seiner erweiterten Hypothese zu erklären und als Beweis für dieselbe zu reklamieren.

Irgendwelche neue eigene Untersuchungen zur Sache enthält die Arbeit nicht.

Am Schlusse begründet der Verf. seinen ablehnenden Standpunkt gegenüber der Hypothese, daß die Spasmophilie auf einem Funktionsausfall der Epithelkörperchen beruhe.

Thiemich (Magdeburg).

C. **Francioni** und G. **Menabuoni**. *Il potere fagocitario del sangue e la sieroterapia nella meningite da meningococco.* Phagocytäres Vermögen des Blutes und Heilserumtherapie bei Meningitis aus Meningococcus. (Florenz, Clinica Pediatrica.) (Lo Sperimentale, fasc. IV, 1909.)

Die Anregung zu systematischen Untersuchungen über die Abwehrfunktionen des Organismus respektive des phagocitären Vermögens ist den Verff. besonders von den klinischen Beobachtungen gegeben worden, die sich wesentlich in der Behauptung Myas von 1906 (Mitteilungen an die Accad. Medico-Fisica Fiorentina) zusammenfassen lassen: „Der Meningokokkus ist sehr häufig nicht intrazellulär; in den durch aufeinanderfolgende Punktionen gewonnenen Flüssigkeiten kann seine Stellung den Eiterzellen gegenüber eine verschiedene sein, und im allgemeinen ist die Heilung bei den Formen mit spärlichen und vorwiegend endozellulären Meningokokken leichter, während sich bei reichlichem extrazellulären Auftreten in den weiteren durch Punktion gewonnenen Flüssigkeiten gewöhnlich ungünstige Prognose sowie schwerere und schmerzhafte klinische Symptomatologie herausstellt".

Die von Verff. angewendete Methode wurde von Francioni unabhängig von der ähnlichen Methode Leishmanns vorgeschlagen. Mit dieser Methode leiteten Verff. während des Jahres 1906 ihre Untersuchungen an einigen Fällen ein, und teilten die ersten an 9 Kranken gewonnenen Resultate dem VI. Pädiaterkongreß in Padua 1907 mit. Und nun legen sie die Ergebnisse von 16 Fällen vor, mit interessanten Diagrammen zum Vergleiche zwischen Gewichtskurve, Temperatur und phagozytärem Vermögen, und kommen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Charakter der phagozytären Kurve bei den je nach dem Verlaufe verschiedenen Typen von Meningitis berechtigt zur Annahme, daß er der Ausdruck von Immunitätsvorgängen sei, die sich im Organismus der Infektion gegenüber abspielen.

2. Das phagozytäre Vermögen des Blutes ist gewiß nicht der einzige und vielleicht nicht einmal der bedeutendste Ausdruck der Immunität dem Meningokokkus gegenüber, sondern ihr treuester Anzeiger, an dessen Hand die Erscheinungen der antibakteriellen Verteidigung mit Erfolg verfolgt werden können.

3. Der Befund der Anfangswerte hat eine prognostische Bedeutung, insofern er über die größere oder geringere Wirksamkeit der Reaktion der eintretenden progressiven Infektion gegenüber einige Anhaltspunkte abgeben kann, weshalb hohe Anfangswerte einen nicht sehr schweren Verlauf und wahrscheinlich günstigen Ausgang, sehr tiefe Anfangswerte dagegen im allgemeinen eine ungünstige Prognose anzeigen.

4. Hoch über dem Normalem stehende Anfangswerte können

ebenfalls diagnostische Bedeutung haben, aber der Befund von tiefen Anfangswerten am Anfange der Krankheit kann ihren Ursprung aus Meningokokkus nicht ausschließen.

5. Die Kurve des phagozytären Vermögens folgt treu den Schwankungen des symptomatologischen Bildes und steht auch in engster Beziehung zum Körpergewicht.

6. Die Bestimmung des phagozytären Vermögens mit der Methode der Verff. hat daher eine theoretische und eine praktische Bedeutung: eine theoretische, da sie uns einen genauen Anhaltspunkt zur Erkennung des Verlaufes des Leidens und zur Ermittlung des Heilungsmechanismus sowie der Verteidigungsmittel des Organismus abgibt, eine praktische, da sie, mit der nötigen Vorsicht verwertet, der Diagnose und Prognose von Nutzen sein kann.

Was die antimeningokokkische Serumtherapie betrifft, so konnte sie Verff. nur in wenigen Fällen anwenden, und können daher die Resultate nicht sehr bedeutend sein. Da jedenfalls ein Vergleich zwischen diesen und den vor Gebrauch des Serums behandelten Fällen wichtig ist, und auch nur wenige Fälle zur allgemeinen Erkenntnis der Krankheit nützlich sein können, so scheint diese Mitteilung nicht unangezeigt.

Unter den seit 1907 in die Klinik aufgenommenen Fällen ergaben die 19 mit Serumtherapie behandelten Fälle 63%, und die 32 ohne Serum behandelten 31% Heilung.

Bei den vielen Fällen von Meningitis im Säuglingsalter waren die Krankheitsbilder sehr schwer und fast immer letal, was mit den Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmt; seit Gebrauch des Serums in der Klinik ist jedoch unter 7 Fällen nur ein Todesfall zu erwähnen.

Da Verff. in einer ersten Mitteilung an den VI. Pädiaterkongreß in Padua (1907) ihrer gerade nicht allzu günstigen Meinung über Anwendung des Kolle-Wassermannschen Serums bei einer ersten Reihe von Fällen Ausdruck gegeben hatten, so erklären sie nun die Verschiedenheit ihrer bei dieser Reihe erzielten Resultate durch die Metode der Darreichung des Serums, und zwar durch die endolumbale an Stelle der hypodermischen Einspritzungen.

Zur größeren Wirksamkeit der Heilserumtherapie muß ihre Anwendung eine sehr frühzeitige sein.

Der Nutzen des Serums ist außer der Besserung der Erscheinungen und dem veränderten Aussehen der zerebrospinalen Flüssigkeit auch durch das erhöhte phagozytäre Vermögen des Blutes dem Meningokokkus gegenüber klar erwiesen.

Die endolumbalen Einspritzungen haben bis jetzt keinen Nachteil ergeben; es ist jedoch nicht auszuschließen, daß auch mit dieser Methode durch Einführung des heterogenen Serums bedingte allergische oder anaphylaktische Erscheinungen eintreten können.

Dotti (Florenz).

Ekehorn. *Eine einfache, aber rationelle operative Behandlungsmethode des Prolapsus recti bei Kindern.* (Arch. f. klin. Chir. Bd. 89, S. 463.)

Die Operation, welche in 4 Fällen sofortigen dauernden Erfolg brachte, besteht in der Anlegung einer Naht, die mit gestielter Nadel von der einen Seite des unteren Abschnittes des Os sacrum durch das reponierte Rectum nach der anderen Seite des Os sacrum geht und den Enddarm in der Kreuzbeinhöhlung festhält.

Schiller (Karlsruhe).

Thiel. *Neue Operationsmethode bei abnorm großen angeborenen Leistenbrüchen im Kindesalter.* (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99, S. 249.)

Das Wesentliche der neuen Methode besteht in einer Umkrempelung des Bruchsackes nebst Samenstrang und Hoden, Durchziehung desselben durch einen kleinen Bauchschnitt nach oben, Lagerung zwischen M. abdom. obliquus und seine Fascie nach abwärts, so daß der Hoden wieder in den Hodensack zu liegen kommt. Näheres siehe Original. Schiller (Karlsruhe).

Ranzi. *Über Uranoplastik.* (Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 89, S. 609.)

Bericht über 61 Operationsfälle der Eiselsbergschen Klinik aus den letzten 4 Jahren. Das Lanesche Verfahren ist besonders bei sehr breiten Spalten geeignet, weil die Lappenspannung wegfällt, für schmälere Spalten ist die Methode nach Langenbeck-Billroth mit Naht nach Bunge am empfehlenswertesten. Die Uranoplastik wird am besten bald nach dem 2. Lebensjahre ausgeführt. Schiller (Karlsruhe).

Fittig. *Die Epiphysenlösung des Schenkelhalses und ihre Folgen.* (Arch. f. klin. Chir. Bd. 89, S. 912.)

Auf Grund eingehenden Studiums der Literatur und seiner Studien an einem sehr merkwürdigen Falle von mehrfachen Epiphysenlösungen des Schenkelhalses bei ein paar Zwillingsschwestern, bei denen schließlich 3 Coxae varae und 1 Coxa valga bestanden, kommt Verf. nach eingehender Diskussion zu dem Resultat, daß die statische Entstehung der Schenkelhalsverbiegung eine unbewiesene Hypothese ist, dagegen ist die traumatische Erklärung der Coxa vara nach Sprengel vielfach bewiesen. Schiller (Karlsruhe).

Berichte.

Sektion Florenz der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 26. April 1908.

Vorsitzender: Prof. Mya.

Benini-Florenz. „Fettige Entartung des Zwerchfells bei Diphtherieintoxikation."

Verf. hat bisher einen Fall schwerer diphtherischer Angina studiert,

bei dem schon intra vitam ein hochgradiges, durch allgemeine Intoxikation rasch zu Tode führendes Emphysem beobachtet worden war.

Verf. fand, daß, während viele Muskelfasern ihre normale Struktur behielten, andere ihre Querstreifung verloren hatten und einige derselben von überaus kleinen Tröpfchen erfüllt waren, die wegen der angewendeten Farbstoffe (Osmiumsäure, Sudan III) auf Fettklümpchen zurückzuführen sind.

Nicht alle Fasern weisen diese fettige Entartung auf, einige jedoch zeigen sie höchst augenscheinlich. Meistens zeigen sich auch die Wände der kleinen Gefäße an einigen Stellen fettig entartet. Ein einziger Fall berechtigt allerdings nicht zu sicheren Schlüssen; Verf. meint jedoch, daß angesichts der Tatsache, daß fettige Entartung bei Diphtherieintoxikation in vielen Organen konstatiert wird, das Auftreten derselben auch im Zwerchfellmuskel anzunehmen sei.

Mya. Erinnert an seine vorausgegangenen Mitteilungen über Lungenemphysem bei Pharyngealdiphtherie mit frühzeitiger toxischer Form (S. Rivista di Clinica Pediatrica 1906, S. 556), wo gerade die Herzdämpfungsfläche von den Lungenrändern verringert war, mit Ausdehnung der Lungenphonese auf die komplementären pleuritischen Zwischenräume und Schwächung des Atmengeräusches. Diese klinischen Erscheinungen wurden am Sektionstisch bestätigt: bei einzelnen Fällen fanden sich kleine Bronchopneumonieherde vor, bei anderen dagegen ergab Autopsie ein von bronchopneumonischen entzündlichen Veränderungen vollkommen unabhängiges Emphysem.

Bei Deutung dieser Tatsachen handelte es sich seiner Ansicht nach um eine Folge der Diphtherieintoxikation, nämlich um Läsion der Fasern des Decimus und des gesamten Muskelapparates (Zwerchfell, Zwischenrippenmuskel usw.). Mya nahm auch direkte Veränderungen des Lungenparenchyms selbst an: die in der Florentiner Klinik an experimentell vergifteten Tieren und an Angina diphtherica hypertoxica verstorbenen Kindern nicht sehr zahlreich angestellten Untersuchungen ergaben in solchen Fällen einen Befund von verdünntem elastischen Gewebe.

Da jedoch diese krankhafte Erscheinung größtenteils auf Muskelveränderungen zurückzuführen war, so stellte Mya sich die Frage, ob das im Zustande der Erschlaffung und darauffolgenden Herabsinkens befindliche Zwerchfell nicht die, wenn nicht ausschließliche, so doch hauptsächliche Ursache sein könne und beauftragte Dr. Benini mit diesbezüglichen histopathologischen Untersuchungen.

G. Caccia-Florenz. „Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Hautreaktion auf Tuberkulin im Kindesalter." (La Tubercolosi n. 1. Bd. I.)

Caccia stellte Hautreaktion auf Tuberkulin an 88 Kindern an und kommt zum Schlusse, daß Hautreaktion auf Tuberkulin als diagnostisches Mittel nützlich sein und bei seiner Unschädlichkeit im Vergleiche zu anderen vorgeschlagenen Mitteln eine weitere Verwendung in der Praxis finden könne. Die kutanen, drüsigen und chirurgischen Formen, die langsamer verlaufenden und daher dem Organismus eine größere Anzahl natürlicher Verteidigungsmittel (spezifische Antikörper) darbietenden Formen ergeben eine konstantere positive Reaktion.

Da C. in einigen Fällen chronischer Nephritis eine sehr intensive positive Reaktion beobachtete, so hält er die Vervielfältigung der Beobachtung für sehr wünschenswert; es sei wichtig festzustellen, ob zwischen besagter Krankheit und der Hautreaktion auf Tuberkulin irgendwie eine Verbindung bestehe, um die eventuelle pathogenetische Bedeutung der Tuberkulose bei chronischer Nephritis im Kindesalter aufzuklären.

Aus der schon von vielen Beobachtern festgestellten Tatsache, daß positive Reaktion auf Tuberkulin bei den sehr schweren Formen allgemeiner oder in Verbreitung befindlicher Tuberkulose fehlt, ergibt sich deutlich die Folgerung, daß Hautreaktion einen hohen Wert für die Prognose haben kann und zwar als Zeichen der Erschöpfung des Verteidigungsvermögens seitens des an Tuberkulose erkrankten Organismus. In verschiedenen

schweren Fällen jedoch, wie bei tuberkulöser Meningitis, beobachtete er positive Reaktion.

Mya. Was die Ophthalmoreaktion betrifft, so konnte er sie in einigen Fällen der Kinderklinik in Florenz anwenden; die Reaktionen der Conjunctiva und der Cornea waren jedoch manchmal so stark, daß Vorsicht geboten erschien. Mya hält daher Hautreaktion für angezeigter; diese ist gewiß eine gute Errungenschaft für die Diagnose der latenten Tuberkulose, hat jedoch ihre Grenzen; denn ist sie bei chirurgischer Tuberkulose und Tuberkulose der Lymphwege sehr deutlich, so wird sie gerade in den Fällen zweifelhaft, wo die Klärung der Diagnose recht wünschenswert erscheinen könnte, wie z. B. bei allgemeiner fieberhafter Tuberkulose, wo zuweilen jede anderweitige diagnostische Untersuchung erfolglos bleibt; gerade in diesen Fällen fällt die Hautreaktion, in Ermangelung von Verteidigungsstoffen im Blutkreislauf, negativ aus.

Mya erwähnt einen kürzlich in seiner Privatpraxis vorgekommenen Fall, in dem der Verdacht progressiver Tuberkulose vorlag; Hautreaktion fiel hier negativ aus, nach wenigen Tagen traten aber meningitische Erscheinungen auf, die bald so schwer wurden, daß das Mädchen starb. Lumbalpunktion ergab dann Tuberkelbazillen in der cerebrospinalen Flüssigkeit.

Hautreaktion ist besonders bei Diagnose der latenten Tuberkulose von Nutzen, so z. B. bei Lupus, einer gutartigen, wirksam und auf lokalem Wege heilbaren Krankheitsform, dann bei den chirurgischen und aszitischen Formen. Nach den in der Kinderklinik von Florenz gemachten Erfahrungen hatte außerdem die Hautreaktion von Pirquet einen Wert für die Prognose.

G. A. Dotti-Florenz. „Frühzeitige Pubertät." Verf. legt die Photographien von 3 Fällen frühzeitiger Menstruation bei 8-, 3- und 2jährigen Mädchen vor. Er beobachtete diese Fälle unter zirka 6000 kranken Kindern der Poliklinik Prof. Myas in den letzten 2 Jahren und scheinen ihm dieselben sowohl wegen der aus den 3 Fällen zu ziehenden allgemeinen Schlußfolgerungen, als wegen der an jedem einzelnen Falle angestellten klinischen Betrachtungen der Mitteilung würdig.

Das erste (8jährige) Mädchen bietet als Tochter einer älteren (44jährigen) Mutter und als Frühgeburt (am Ende des 6. Schwangerschaftsmonates) infolge von 2 Mißgeburten bei syphilisverdächtigem Vater, ein gewisses Interesse, sowie auch deshalb, weil sie, obwohl Kind toskanischer Eltern ohne Verwandte unteritalienischer Herkunft, für ihr Alter physisch vollkommen entwickelt war. Das 2. und 3. Mädchen, die im Alter von 2, respektive 3 Jahren menstruierten, sind den anderen Fällen aus der Literatur gegenüber wegen der regelmäßigen Kontinuität der menstruellen Funktion bis zum jetzigen Alter von 4, respektive 5 Jahren, sowie wegen der übernormalen Körpergröße (zirka 18 bis 20 cm über das Durchschnittsnormale ihres Alters) und des Gewichtes (zirka 8 bis 10 kg über das Durchschnittsnormale) von Interesse.

Von den alle 3 Fälle betreffenden allgemeinen Betrachtungen erscheint dem Beobachter eine besonders bemerkenswert, nämlich die, daß mit der abnormalen Körperentwicklung der 3 Mädchen eine hervorragende psychische Defizienz im Vergleiche mit Mädchen desselben Alters Hand in Hand geht. Dies ergibt sich besonders erstens aus der Physiognomie der 3 Mädchen auf Grund der vom Verf. vorgelegten Körperporträts (in nacktem Zustande) sowie der Gesichtsporträts in ihrem gewöhnlichen mimischen Ausdruck und zweitens aus dem Alter und dem Grade der frühesten geistigen Kundgebungen der Mädchen.

Prof. Mya erwähnt zur Ergänzung der Beobachtungen des Vorredners einen Fall frühzeitiger Pubertät, der neuerdings von ihm selbst an einem 4jährigen Knaben mit vollkommener Virilität beobachtet wurde.

Funaro, besonders mit Rücksicht auf die Betrachtungen Dottis über die Wechselbeziehungen zwischen physischer und psychischer Entwicklung, erwähnt den jüngst in der orthopädischen Poliklinik der Charité in Berlin beobachteten Fall eines 5jährigen Mädchens, wo der Körperentwicklung eines 10jährigen Mädchens eine völlig kindliche Psyche gegenüberstand.

Gagnoni gewinnt aus den Gesichtszügen eines der von Dotti vorgestellten Kinder den Eindruck, es handle sich hier um ein wenigstens in vergangener Zeit an adenoiden Wucherungen leidendes Mädchen und frägt daher Dotti, ob er nicht auch dieses ätiologische Moment bei den beobachteten Subjekten mit in Rechnung ziehen wolle, da ja angesichts des wohlbekannten Einflusses des Adenoidismus auf die psychische Entwicklung auch dieser Faktor bei der von Dotti hervorgehobenen geistigen Defizienz eine gewisse Rolle spielen könnte.

Dotti hält es für angezeigt, bei den aus der Literatur herangezogenen Fällen nicht nur die klinische Erscheinung der adenoiden Wucherungen, sondern auch eine weitere, für die psychische Entwicklung ebenfalls bedeutende klinische Erscheinung in Betracht zu ziehen, und zwar die besonders im 3. der von ihm vorgelegten Fälle beobachtete Hypertrophie der Schilddrüse.

Franchetti-Florenz. „Komplementablenkung bei Diphtherie."

Verf. teilt einige Versuche über Komplementablenkung bei Diphtherie mit. Die befolgte Methode ist die Wassermanns. Verf. stellte mit dem Mailänder (Belfanti), dem toskanischen (Sclavo-Bandi) und dem Behringschen Diphtherieheilserum Versuche an; die 2 ersten ergaben positive, letzteres negative Reaktion. Von den 2 ersten gibt das Mailänder Serum stärkere Reaktion, wahrscheinlich im Verhältnis zu dem je nach dem Titel verschiedenen Volumen, da die Versuche mit gleichem Volumen angestellt wurden. Das verschiedene Verhalten des Behringschen Serums erklärt sich in Hinsicht auf die verschiedenen Präparationsmethoden mit reinen oder nicht reinen Toxinen.

In der Art der Reaktion ist zwischen schon geimpften oder nicht geimpften Pat. keinerlei Unterschied bemerkbar. Die an demselben Pat. wiederholte Reaktion gibt immer dasselbe Resultat, falls nicht die Erscheinung der Agglutinierung auftritt, die meistens mit dem Auftreten von Präzipitinen im Blute und mit Serumkrankheit Hand in Hand geht; jedoch auch in diesen Fällen bleibt die Hämolyse nur in Gegenwart des Antigens aus, nicht z. B. in Gegenwart von Diphtherieheilserum. 2 Fälle schwerer allgemeiner Lähmung fielen beide negativ, ein 3. positiv aus; dieselben waren jedoch im Momente des Versuches schon in Rekonvaleszenz und hatten nur sehr leichte Erscheinungen hinterlassen.

Bandi erinnert daran, wie er zuerst mit Benutzung der bekannten Methode Bordet und Gengous auf die Möglichkeit hingewiesen habe, in Diphtherieheilserum die Gegenwart spezifischer Ambozeptoren nachzuweisen und den Beweis lieferte, daß die Intensität der Erscheinung zu der in den Versuchsseren enthaltenen Menge von Antitoxinen in gar keiner Beziehung stehe. Es freue ihn sehr, seine Behauptung durch die vielfachen genauen Versuche Franchettis bestätigt zu sehen.

Francioni-Florenz. Experimentelle Untersuchungen über die Erscheinung der Hämoglobinuria a frigore." (Riv. di Clin. ped. 1909.)

Gagnoni-Siena. „Lebercirrhose bei einem 2jährigen Mädchen."

Gagnoni-Siena. „Wirksamkeit der Milchdiät bei tuberkulöser Adeno-Mesenteritis und Peritonitis im Kindesalter."

Verf. berichtet über Kinder mit tuberkulöser Adeno-Mesenteritis und Peritonitis, wo sich Milchnahrung als ein höchst wirksames Heil- und Nahrungsmittel erwiesen habe, zählt die Faktoren, die vermutlich seiner Meinung nach den wohltätigen Einfluß der Milchnahrung auf den Verlauf dieser Leiden erklären und sucht in der Milchdiät die leichte Verwertung der Eiweißstoffe, die Darm- und Blutentgiftung (letztere durch die diuretische Tätigkeit der Milch) nachzuweisen.

Menabuoni-Florenz. „Der phagocytäre Index gegenüber dem Löfflerschen Bazillus bei Diphtherieinfektion."

Aus den vorgelegten Kurven schließt er:

1. Der phagocytäre Index steigt in den ersten Perioden der Krankheit mehr oder weniger und kehrt dann langsam zur Norm zurück.

2. Die Qualität des verwendeten Serums hat auf seine Höhe keinerlei bemerkenswerten Einfluß.

3. Dagegen scheint die Schwere des Leidens seine Höhe zu beeinflussen. Bei sehr schweren und rasch zum Tode führenden Fällen haben wir entweder einen nicht oder nur wenig über die Einheit steigenden phagocytären Index, auf den Injektionen mit Diphtherieheilserum keinen bemerkbaren Einfluß ausüben. Leichten Formen ohne toxische Erscheinungen entspricht ein Index von geringer Höhe, der sich nur wenig und nur auf kurze Zeit über die Einheit erhebt. Schweren aber nicht tödlichen Formen entspricht ein sehr hoher, längere Zeit über dem Normalen verbleibender Index. Der phagocytäre Index scheint also nicht so sehr auf einer direkten Einwirkung des Diphtherieheilserums, als eher auf Reaktion des Organismus gegen die Infektion zu beruhen.

Mori-Florenz. „Epistaxis bei Säugling mit Lungentuberkulose als Hämoptöeerscheinung."

5monatlicher Säugling, angesteckt von einem mitlebenden Verwandten. Für die Ätiologie der kindlichen Lungentuberkulose ist berichteter Fall eine klare Bestätigung der außerordentlichen Bedeutung der Familienansteckung für die Verbreitung des Tuberkelvirus im Vergleich mit den anderen Verbreitungswegen, wie dem der Milch tuberkulöser Kühe.

G. Mya. „Unterbrechung des Gehens im ersten Kindesalter."

Verf. berichtet über den Fall eines Knaben, der bis zum Alter von 3 Jahren nicht gehen konnte, obwohl er im 2. Lebensjahre auf kurze Zeit angefangen hatte zu gehen. Jedes Zeichen einer fortgeschrittenen Rachitis fehlte.

Im ersten Lebensjahre zeigte der Knabe Störungen im Verdauungsapparat und war psychisch unregelmäßig entwickelt; zuerst sprach er, jetzt spricht er nicht mehr. Keine Schädelveränderungen, jedoch psychische Absonderheiten und eine Reihe von Gesichtstics, intermittender Strabismus und Augenzucken.

Seit einiger Zeit Erscheinungen schmerzlicher Arthritis in Fuß- und Kniegelenk; der Hausarzt glaubte mit Pottscher Krankheit zu tun zu haben und verwies den Knaben an die chirurgische Kinderklinik; M. erkannte eine schleichende beiderseitige Gonarthritis; warme Bäder, Massage, Salicyl-Präparate hatten geringen Erfolg. Verf. demonstriert den charakteristischen Gang des Kindes in hockender Stellung.

Mya erkennt zwei Ursachen der Unterbrechung und Verspätung des Gehens: 1. die Knieverletzung, 2. einen psychischen Faktor, der sich in einem starken Hemmungsreiz äußert, abhängend von der schmerzlichen Empfindung. Bei der Diagnose und Prognose der Verspätung des Gehens dürfen diese Erscheinungen nicht außer acht gelassen werden. Verf. erinnert als Analogon an die Pseudolähmung aus traumatischen Epiphysenlösungen; er beobachtete gelegentlich Kinder mit Unterbrechung und ungeheurer Verspätung des Gehens nach regelmäßigem Anfange desselben infolge schmerzlicher Erscheinungen (Neuritis und Arthritis) der unteren Gliedmaßen auch nach Aufhören des lokalen Prozesses: in solchen Fällen wurden immer widersprechende Diagnosen gestellt. Verf. zog dagegen Formen urikämischer Arthritis an, die auch von Kälte verursacht sein können (Seebad) und dachte an einen Hemmungsreiz peripherischen Ursprunges, kurierte die Harndiathese, riet absolute Ruhe mit strenger Enthaltung vom Gehen und gab Hoffnung auf baldige Rückkehr der Gehfunktion, was in der Tat nach einigen Monaten eintrat. Solche Fälle von Astasie-Abasie erinnern an analoge hysterische Fälle bei Erwachsenen.

G. Mya. „Ein Fall fötaler Chondrodystrophie."

M. stellt einen solchen Fall vor und erklärt die Symptomatologie dieser Krankheitsform und legt die Radiogramme mit den klassischen Veränderungen in der Entwicklung der chondralen Zone vor, verglichen mit Radiogrammen von normalen Knochen.

G. Mya. „Klinische Betrachtungen über azetonische Krisen im Kindesalter."

Verf. erörtert das klinische Bild der Anfallskrisen mit Acetonämie: das zyklische Erbrechen ist durch Anfälle von Erbrechen ohne augenscheinliche Ursache bei gesunden Individuen charakterisiert. Dem Erbrechen gehen

Ekel, Unwohlsein, Erschlaffen voraus; nach wiederholtem Erbrechen folgen Collaps, spärliches Harnen mit ausgiebiger Acetonausscheidung, worauf allmählich das Wohlbefinden wiederkehrt.

Mya glaubt, die azetonischen Syndrome nicht immer auf das Symptom des Erbrechens zurückführen zu müssen: es gebe auch wiederkehrende, plötzlich auftretende Fieber von der Dauer von 24 bis 48 Stunden, auch ohne Erbrechen, nur mit Anorexie, Unwohlsein und Acetonurie, worauf wieder Wohlbefinden zurückkehrt. In anderen Fällen gehen mit sehr bedeutender Azetonausscheidung nervöse Erscheinungen Hand in Hand. Verf. erinnert hier an die azetonische Epilepsie von Jacksch und dessen Versuche an Mäusen und hält solche nervöse Erscheinungen für selbständige Begleiterscheinungen der Azetonurie.

Wieder in anderen Fällen ist die azetonische Krise sehr schwer und andauernd, mit krampfhaften meningealen Erscheinungen; nach Verschwinden der Azetonurie und des azetonischen Atems kehrt wieder nach einer Periode von Schläfrigkeit das Wohlbefinden zurück.

Diesen verschiedenen Formen azetonischer Krisen gemeinsam ist eine hochgradige völlige Abmagerung innerhalb weniger Stunden.

Verf. glaubt, einige Symptome solcher Krisen, wie die vorübergehende Albuminurie, dem Azeton zuschreiben zu müssen; auch Cylindrurie kann sich der bedeutenden Azetonausscheidung zugesellen.

Höchst wahrscheinlich sind solche Syndrome spontaner Krisen der raschen Abnutzung des organischen Trophismus zuzuschreiben, alle Fälle natürlich ausgeschlossen, in denen das Syndrom als Faktor eines erkennbaren Krankheitsprozesses (Appendicitis, Angina, Unverdauung usw.) auftritt. Die Ursachen dieser Erscheinungen entgehen noch unserer Erkenntnis; es handelt sich wohl um eine Katastrophe der Ernährung, um eine schwere Störung der organischen Ökonomie. Das Fettgewebe unterliegt besonders einer raschen Desintegration, die Azetonurie entspringt dann nicht aus einer enterogenen Ursache, sondern aus dem Auflösungsprozesse des Fettgewebes.

Valagussa deutet solche Erscheinungen als Erscheinungen „neuroarthritischer Diathese". Mya hält jedoch diese Benennung nicht für geeignet, das schwere Problem zu beleuchten, da es nur ein Rätsel durch ein anderes ersetzt. Was bedeutet denn das Wort „neuroarthritische Diathese"? Verf. zieht es vor, unsere gänzliche Unwissenheit betreffs des Ursprunges dieser Krisen einzugestehen. Die wahrscheinlichste Deutung wäre noch die, eine periodische Produktion von Fermentstoffen endogenen Ursprunges in diesen dazu prädisponierten Organismen anzunehmen, welche auf die betreffenden Gewebe einen auflösenden Einfluß ausüben.

Caccia beobachtete häufig bei Kindern mit schwerer Azetonaemie nervöse Erscheinungen comatöser Natur und frägt Prof. Mya, was für einen Anteil seiner Ansicht nach das Nervensystem bei Entstehung solcher Krisen haben könne.

Mya gibt zu, daß das Nervensystem bei der Pathogenese solcher Vorgänge eine große Rolle spielen könnte.

R. Orsi-Florenz. „Über Pathogenese der sekundären Athrepsie der Säuglinge in den ersten Lebensmonaten."

Bei der Pathogenese der sekundären Athrepsie des Säuglings in den ersten Lebensmonaten glaubt Verf. eine mehr oder weniger augenscheinliche Schwierigkeit im Saugen, oder geradezu eine Saugunfähigkeit in Rechnung ziehen zu müssen. Nur für seltene von ihm beobachtete Fälle, mit Ausschließung der anderen partiellen oder totalen Störungen dieser Funktion, vermutet Verf., es handle sich um eine verspätete Myelinisierung des sogenannten Lemniscus pedis, insbesondere der zu den Kernen des Facialis und des Hypoglossus gehörigen Fasern und begründet die Wahrscheinlichkeit seiner Hypothese mit der von ihm gemachten Beobachtung, daß trotz des Fehlens der regelmäßigen Saugfunktion die Reflexe der beiden erwähnten Nerven doch vorhanden waren. Verf. fügt hinzu, daß bei den von ihm beobachteten Fällen die Saugfunktion nach einiger Zeit, während der die Milch den Pat. mit dem Löffel oder mit der Saugflasche dargereicht werden mußte, wieder normal wurde.

D. Pacchioni-Florenz. „Untersuchungen über das Diphtherieexsudat." (S. bes. Referat d. Monatschr. Bd. 8, S. 305.)

D. Pacchioni und C. Francioni. „Beitrag zur Pathogenese der Masern." (S. Referat in der Monatschr. für Kinderheilk. Bd. 7, S. 243 und die ausführlich veröffentlichte Arbeit im Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 68. S. 44.)

G. Rocchi-Lucca. „Die Kindersterblichkeit in der Gemeinde Lucca im Jahrzehnt 1898—1907."

Ventura-Florenz. „Hydronephrosis und Hydrops der Harnröhre aus Phimosis."

Klinische Beobachtungen und Sektionsbefund bei einem Falle, welche das Vorhandensein von Hydronephrosis aus Phimosis bestätigt.

Funaro-Livorno teilt eigene, unter Mitarbeit Dr. Niccolais an der Kinderklinik und am physiologischen Institut in Berlin angestellte Forschungen über das Elektrokardiogramm des Kindes mit und macht, wie schon ehemals in der Sitzung der Freien Vereinigung für wissenschaftliche Pädiatrie in Breslau vom 29. Mai 1908 (S. Monatsschr. Bd. VII, S. 102) erläuternde Bemerkungen zur Technik der Aufnahme des Elektrokardiogramms beim Säugling, wobei er die charakteristischen Eigenschaften des besagten Kardiogramms beleuchtet.

C. Francioni-Florenz. „Die Abnahme des Komplementes bei Serumkrankheit." (Rivista di Clin. Ped., Nr. 5, 1908.)

Verf. stellte bei verschiedenen Fällen von Serumkrankheit Untersuchungen an und konnte dabei eine Erscheinung beobachten: während nämlich bei Diphtheriekranken größerer oder mittlerer Intensität im Zustande der Rekonvaleszenz oder auch mit sekundären Leiden das Komplement im allgemeinen über der Norm steht, sinkt beim Ausbruch der klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit dieses Komplement rasch und hält sich während der ganzen Dauer dieser Erscheinungen auf einem tiefen Niveau, um dann nach Aufhören derselben wieder rasch zu den früheren Werten zurückzukehren. Dieses Sinken des Komplementes während der Serumkrankheit ist eine konstante und höchst auffällige Erscheinung. Verf. erforschte die Beziehung zwischen dem Auftreten dieser Erscheinung und dem der Präzipitine und legt ein Diagramm vor, aus dem sich ein ziemlich klarer Zusammenhang der beiden Erscheinungen ergibt, obwohl sich die Präzipitine im Blute auch nach Wiederzunahme des Komplements erhalten.

Zur Erklärung der Erscheinung dieser Komplementabnahme macht Verf. auf die Leukocytenfunktion aufmerksam. Diese Leukopenie könnte mit der Komplementabnahme in einem gewissen Zusammenhange stehen.

Die praktische Tragweite, die der Befund des Verf., wenn bestätigt, auf dem Gebiete der Klinik und Pathologie haben dürfte, würde noch größer sein, wenn man seine Ergebnisse auf das Studium einiger Probleme der Ernährung und der Assimilation übertragen wollte. Wie bekannt, ist im Säuglingsalter im allgemeinen und bei gewissen Zuständen des Magendarmkanales und speziellen Ernährungsmethoden insbesondere, der Übergang nicht umgewandelter heterogener Eiweißstoffe in die Blutwege ganz möglich und können infolge eines solchen Überganges im Organismus wirkliche Immunitätsvorgänge auftreten, die zur Bildung von Antikörpern führen.

Der Durchgang der nicht umgewandelten heterogenen Eiweißstoffe durch den Darm ist vor allem bei neugeborenen Tieren in den ersten Lebenstagen und selbst in den darauffolgenden Altersperioden möglich, sobald die Nahrung in zu großen Mengen dargereicht wird oder der Magendarmkanal irgendwie verletzt wird. Welches wird nun das Verhalten des Blutkomplementes in solchen Fällen sein? Höchst wahrscheinlich haben wir hier irgend einen der Serumkrankheit analogen Vorgang vor uns und erleidet das Komplement eine Abnahme, was dann eine neue und schwerwiegende Einwendung gegen die künstliche Ernährung abgäbe. Und könnten nicht außerdem die aus solchen lang andauernden Vorgängen hervorgehenden Schäden zu einer derartigen Erschöpfung der humoralen Mechanismen führen und jene Atrophiezustände hervorrufen, die dann wesentlich in einem Defekte

der zellulären Assimilationsfermente ihren Ausdruck zu finden scheinen? Sind die Ansichten Ehrlichs und seiner Schule über die Assimilation der Ernährungsstoffe durch den Mechanismus der vom normalen Komplement bewirkten Tropholysiserscheinungen begründet, so dürfte eine Komplementabnahme eine tiefgehende Störung der trophischen Funktion verursachen.

Dotti (Florenz).

Sektion Turin der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 5. Dezember 1908.

Vorsitzender Priv. Doz. Motta.

Muggia-Turin stellt ein 13jähriges Mädchen vor, das seit 6 Monaten an klonischen Zuckungen ausschließlich des M. latissimus colli ohne Teilnahme der anderen Muskeln leidet.

Das Mädchen ist Tochter einer hysterischen Mutter und hat eine Schwester, die an Chorea gelitten hat. Das Leiden entwickelte sich infolge eines Schreckens.

Es handelt sich um eine Tickrankheit, denn im tiefen Schlafe hören die Zuckungen auf, und wenn das Kind spielt, nehmen sie sehr ab.

A. Vallana-Turin. Über Sudan-Reaktion bei Kindern. Die an einer großen Anzahl von gesunden Neugeborenen, Säuglingen oder älteren Kindern angestellten Untersuchungen ergeben weder wirkliche sudanophile Körner, noch Fettentartung der Leukocyten im zirkulierenden Blute.

Dasselbe gilt für ikterische, anämische, rachitische Kinder, für Kinder mit angeborenem Herzfehler, mit Dermatitis, sowie mit fieberhaften, jedoch von jedwelcher eitriger Phlogose freien Kindern.

Aus der Blutuntersuchung von 58 Kranken von 1 bis 13 Jahren schließt Verf., daß der Befund der sudanophilen Leukocyten im Blute ein sicheres Zeichen einer mehr oder weniger reichlichen und augenscheinlichen Eiterung bildet und daher bei Stellung und Ergänzung der Diagnose der Kinderkrankheiten große Dienste leistet.

Allaria wendet schon längere Zeit die sudanophile Reaktion in Bozzolos Klinik an und stets mit gutem Erfolg bei Lösung diagnostischer Zweifel, so z. B., ob ein pleuritisches Exsudat serös oder purulent sei. Bei cerebrospinaler Meningitis fand R. stets augenscheinliche sudanophile Reaktion; bei tuberkulöser Meningitis ist sie nicht vorhanden.

Mensi-Turin. Diese Reaktion sei ihm bei Diagnose einer eitrigen Appendicitis von Nutzen gewesen.

E. Mensi-Turin. Über arteriellen Druck, globuläre Resistenz und jodophile Reaktion beim normalen und beim ikterischen Neugeborenen. S. La Pediatria, Nr. 2, 1909.

a) Bei gleichem Alter, Gewicht und Ernährung ist der arterielle Druck beim normalen Neugeborenen höher als beim ikterischen.

b) Die globuläre Resistenz ist beim normalen Neugeborenen geringer als beim ikterischen.

c) Jodophile Reaktion ist bei normalen Neugeborenen weniger häufig und ausgesprochen als bei ikterischen.

Gleiche Untersuchungen wurden beim 24stündigen Neugeborenen angestellt und ergaben beim Neugeborenen mit leichter ikterischer Hautfarbe oder drohendem Ikterus dasselbe Verhalten des arteriellen Druckes, der globulären Resistenz und der jodophilen Reaktion wie beim Neugeborenen mit ausgesprochenem Ikterus, was die Gegenwart dieser charakteristischen Vorboten des Ikterus schon bei der Geburt nachweist.

Meynier-Turin: Rückkehr der Milchsekretion nach einer langen Unterbrechung. R. berichtet über den Fall einer Mutter, die ihr Kind bis zum 2. Lebensmonate mit der Flasche ernährte, wonach sie wegen

in der Schwangerschaft entwickelter Magendarmkrankheit ins Krankenhaus gebracht und das Kind einer Amme anvertraut wurde. Während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus wurde zur Unterdrückung der Milchsekretion die Brust hochgebunden.

Das Kind wurde im Alter von $4^1/_2$ Monaten von der einstweilen genesenen Mutter, die die Kosten der Ernährung nicht mehr aufbringen konnte, der Amme entzogen mit der Absicht, die Ernährung mit der Flasche wieder aufzunehmen. Bei einer instinktiven Bewegung des Kindes, das sich der Brust wieder zu nähern suchte, bemerkte die Mutter nach 8 Tagen zu ihrem großen Erstaunen das Wiederauftreten der Milchsekretion und nun ernährte sie immer das Kind an der Mutterbrust, im Alter von 8 Monaten hatte die Zahnung angefangen und im Alter von 9 Monaten war das Allgemeinbefinden ein ausgezeichnetes.

Allaria-Turin: Teilt 9 Fälle von Chassaignacscher vorübergehender Paralysie douloureuse bei verschiedenen 2monatlichen bis 3jährigen Kindern mit, hebt ihre charakteristischen Eigenschaften hervor und bespricht deren Differentialdiagnose.

G. Rovere-Turin. Über nervöse Komplikationen bei Typhus im Kindesalter. 9jähriges Mädchen. Außerordentlich schwerer Verlauf mit sehr hochgradigem Fieber, reichlichen Diarrhöen, großer Entnährung, Decubitus, riesiger Vergrößerung der Leber; am Ende der 2. Woche traten auch nervöse Komplikationen auf, insbesondere Meningitiserscheinungen, wie Coma, Nackenstarre, höchst geringe und träge Lichtreaktien der Pupillen, Erbrechen usw. und völlige Apathie mit gesteigerten Sehnenreflexen; Meningitiserscheinungen verschwanden ziemlich schnell, die Sprache erschien aber erst nach völligem Verschwinden des Fiebers und zwar nur allmählich wieder. Dotti-Florenz.

Sektion Bologna der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 13. Dezember 1908.

Vorsitzender: Prof. Comba.

A. Acquaderni-Bologna: „Der Mendel-Bechterewsche Reflex im Kindesalter."

Die von A. an 200 1monatigen bis 7jährigen Kindern (wovon 50 gesunde, 130 mit den verschiedensten das Nervensystem nicht betreffenden Krankheiten und 20 mit Veränderungen des Nervensystems) haben nicht nur die Schlüsse Mendels und Bechterews für Erwachsene, sondern auch die Lissmanns für Neugeborene und kleine Kinder ganz in Frage gestellt. A. glaubt also berechtigt zu sein, der Gegenwart des M.-B.schen Reflexes mit Fingern in Beugungsstellung jede Bedeutung für die organische Läsion der Pyramidenbahnen oder für die unvollständige Myelinisierung derselben abzusprechen und das im Gegensatz zu den Ansichten Lissmanns. A. gibt nur zu, daß sein Bestehen wahrscheinlich auf eine einfache funktionelle Störung das Nervensystems hinweisen könne. Diese Ansicht wird teilweise auch durch die klinischen Erfahrungen Tedeschis (1907) und durch die neuesten Forschungen Steherbacks (1908) gestützt.

G. Berti-Bologna: „Ein Fall einfacher symmetrischer skrophulo-tuberkulöser Lokalisation."

C. Cattaneo-Parma: „Untersuchungen über den Ca-Gehalt des Blutes bei Spasmophilie."

Verf. hat das Blut eines gesunden Kindes, eines mit florider Rachitis, eines von Tetanie genesenen, zweier an Tetanieanfällen, eines an Eklampsie und eines an einer spastischen Form leidenden Kindes auf seinen Ca-Gehalt untersucht. Die Kinder waren alle so ziemlich von gleichem Alter. Es ergab sich bei allen Fällen von Spasmophilie starke Abnahme des Ca. Im genesenen

Tetaniefalle und im Falle florider Rachitis ergab sich ebenfalls im Vergleich zum gesunden Kinde eine jedoch weniger augenscheinliche Abnahme.

Betreffs der anderen ätiologischen Theorie der Tetanie (Veränderungen der Nebenschilddrüsen) erinnert er an die neuesten Untersuchungen Leopolds und v. Reuß, Mac Callums und Voegtlens, Silvestris und Tosattis und meint, daß die Läsion der Nebenschilddrüse auf die Spasmophilie eine wirkliche, die Hypokalcifikation des Organismus begünstigende Wirkung ausüben könne.

C. Cattaneo: „Weitere Untersuchungen über das Verhältnis zwischen Ca und Mg in den Knochen der Rachitiker."

Verf. erwähnt seine Mitteilung in Nr. 4, 1908, der Pediatria, worin er über das Verhältnis zwischen Ca und Mg in den eburnisierten Knochen der Rachitiker, sowie bei einem Fall von florider Rachitis berichtete und fügt nun 2 weitere Fälle von florider Rachitis mit verschiedenem Grade von Knochenerweichung hinzu. Die Zusammenfassung der vorausgegangenen und der gegenwärtigen Untersuchungen über das Verhältnis des Ca zum Mg ergibt immer augenscheinlicher in den Knochen der Rachitiker, je nach der Schwere der Knochenveränderung, eine relativ höhere Mg-Menge bei eigentlich nur geringer Abnahme der Ca-Menge. (S. Pediatria 1909, n. 4.)

A. Ciccarelli-Parma: „Ein Fall Barlowscher Krankheit."

Consiglio-Parma: „Vorläufige Mitteilung über die Eiweißstoffe in der ekzematösen Säuglingen dargereichten Muttermilch."

E. Dina-Bologna: „Durchbruch einer verkästen Drüse in die Atmungswege; Tracheotomie und Heilung."

G. Finizio-Bologna: „Über Schwankungen des amylolytischen Vermögens des gemischten Speichels infolge physiologischer und pathologischer Zustände beim Säuglinge."

Das amylolytische Vermögen des Speichels schwankt etwas in den verschiedenen Stunden des Tages und Verf. Fälle ergeben eine Kurve, deren höchster Teil dem Mittag entspricht.

Bei gewöhnlicher Milchnahrung ist keinerlei Zunahme des amylolytischen Vermögens zu beobachten. Bei Ernährung mit Stärkestoffen nimmt es dagegen bei mehr als 7monatigen Säuglingen zu; keinerlei Zunahme jedoch bei Säuglingen unter 3 Monaten.

Stetige Zunahme des amylolytischen Vermögens von Geburt an bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Wenn dasselbe z. B. bei Geburt den Wert 11 bis 12 darstellt, so ist es bei 6 Monaten 16 bis 18, bei 1 Jahr 27 bis 28. Diese Werte schwanken jedoch beträchtlich bei den verschiedenen, selbst bei gesunden Individuen.

Physiologische Zustände beeinflussen das amylolytische Vermögen nur selten. Es kann jedoch abnehmen, eine starke Zunahme ist seltener zu beobachten.

Infolge lokaler Zustände kann es abnehmen, so bei Stomatitis mit gleichzeitiger saurer Reaktion des Speichels (Soorpilz oder schwere allgemeine, den Organismus schwächende Zustände, wie schwere Enteritis, schwere Infektionen, chronische Eiterungsprozesse, Hypotrophie). Zunahme findet dagegen bei einigen Fällen aphthöser Stomatitis und akuter Tonsillitis statt, hier ist sie wahrscheinlich den den Speichel infizierenden bakterischen Produkten zu verdanken.

G. Finizio-Bologna: „Fett-Dyspepsie und Gastroenteritis beim Säugling."

Die Ursache ist wesentlich im Verhältnis der eingenommenen Buttermenge zum Verdauungsvermögen des einzelnen Säuglings zu suchen. Infolgedessen können Fett-Dyspepsie und Gastroenteritis sowohl durch Überfluß an eingenommener Butter, als durch Mangel des diesbezüglichen Verdauungsvermögens bedingt sein. Gewöhnlich bestehen jedoch beide Zustände zugleich und beeinflussen sich gegenseitig.

Cattaneo meint, daß solche Fett-Dyspepsie und Gastroenteritis hauptsächlich auf Insuffizienz des Pankreas zurückzuführen sei.

C. Comba: „Vorstellung eines Falles von Mißbildung des Mastdarmes."

A. Galvani-Bologna: „Weitere Untersuchungen über diagnostischen Wert und Bedeutung der sudanophilen Leukocyten."

Verf. setzte seine der Sektion Padua der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde mitgeteilten Untersuchungen in der Kinderklinik von Bologna fort und legt nun die von zwei an Hundswut gestorbenen Kindern erhaltenen Resultate vor, wo die Sudenophilen sich höchst reichlich vorfanden.

Garavini. „Über einen Fall angeborenen Mangels des rechten Brustmuskels bei einem 11jährigen Knaben." S. Pediatria, April 1909.

A. Malagodi-Bologna. „Über Einfluß der fetten Nahrungsstoffe auf die Fette der Frauenmilch."

Dieses Studium erforderte Untersuchungen, die über den Einfluß auf die Quantität und die über den Einfluß auf die Qualität. Zur Beantwortung der ersten Frage mußte der Fettgehalt der Speisen und Fäces und dann der Milch bestimmt werden. Die Versuche ergaben eine Wechselbeziehung zwischen dem Fette der Speisen und dem der Milch sowohl bei Zunahme als bei Abnahme des Fettes in der Nahrung.

Auch die Untersuchungen bezüglich der Qualität ergaben in augenscheinlichster Weise einen ähnlichen Einfluß auf die physischen und chemischen Eigenschaften des Milchfettes je nach den verschiedenen Nahrungsfetten. Ist aber durch diese Forschungen der Einfluß des Nahrungsfettes auf die Milchfette klar nachgewiesen, so ist jedoch nicht zu entscheiden, ob das eingenommene Fett direkt in die Milch übergehe oder nicht.

A. Ramacci-Padua. Ein Fall von Pseudotetanus Escherichs. 28tägiger Knabe. Tetanie setzte plötzte ein und bestand bei Aufnahme in die Klinik schon seit 14 Tagen. Hier rasche Heilung durch einfache Diätkuren. Dies ist der 3. in Italien beschriebene Fall und der 7. seit der Veröffentlichung Escherichs.

A. Schiavetto-Modena. „Beitrag zur Erforschung der Mongolen-Flecke bei europäischen Kindern."

Siehe Referat.

C. Comba. „Einige Fälle mongolischer Flecke."

Verf. beobachtete in den letzten Jahren in Bologna 4 Fälle sogenannter Mongolen-Flecke bei Kindern ohne jegliches Anzeichen von Mongolismus. Bei 2 Fällen von gestorbenen Kindern ergab die histologische Untersuchung der Haut jene schon von Berti vor einigen Jahren beobachtete Pigmentierung des tieferen Teiles des Dermas.

Berti will schon seit 1889 solche Flecke beobachtet haben, ohne ihnen weitere Aufmerksamkeit zu schenken, bis er sich einer einige Jahre früher in einem deutschen Blatte gelesenen Korrespondenz erinnerte, worin von den blauen Flecken der Mongolen die Rede war und da ihm nun 2 schöne Exemplare vor Augen kamen, so stellte er diese am 19. Juni 1901 der Società Medica von Modena vor, wobei er sie genauer beschrieb und eine Diskussion hervorrief. Adachi (1902) hatte das konstante Vorhandensein großer Pigmentzellen im tiefen Derma dieser Flecke betont.

Ref.s Note (1901) wäre die erste Mitteilung über blaue dorsale Flecke in unserer Rasse in pädiatrischer Hinsicht; ihr folgten dann in Zwischenräumen die Noten Fujisawas, Epsteins, Menabuonis, Sperks, Lilientals usw.

Comba legt ein Verzeichnis von 62, seit 1899 in der Polyklinik gesammelten Fällen vor, bestätigt die Gegenwart der Zellen Adachis, die auch von anderen, jetzt auch von Comba gefunden wurden und spricht von spärlichen Angioektasien und Gefäßentartungen, ohne jedoch ihr Vorhandensein auch an anderen Stellen der Haut von Neugeborenen in Frage zu stellen.

Auch Comba schließt aus, daß solche heute als mongolische bezeichnete Flecke bei Kindern der weißen Rasse als Zeichen der Degeneration anzusehen wären und stellt demnach ihre Geschichte im Gebiete der Pädiatrie als geschlossen, in anthropologischer Hinsicht dagegen noch immer als offen hin.

R. Simonini-Modena. „Über die Ursachen der Morbidität und Mortalität bei Säuglingen der Tabakarbeiterinnen. Klinische und experimentelle Untersuchungen."

Siehe Referat.

Comba glaubt, daß bei Morbidität und Mortalität der Kinder von Tabakarbeiterinnen die Unregelmäßigkeit ihrer Ernährung einen großen Einfluß habe, da die Mütter aus professionellen Gründen sich längere Zeit von ihren Kindern entfernt halten müßten.

Cattaneo beobachtete häufig in Parma unter den Miederarbeiterinnen eine ähnliche Abnahme und rasches Verschwinden der Milchausscheidung seit den ersten Monaten und setzt diese Erscheinung wesentlich mit der geringen Häufigkeit des Anlegens in Verbindung.

Simonini bestätigt die Bedeutung dieser Einwendungen, schreibt jedoch dem Nikotin eine Bedeutung für die Abnahme der Milchausscheidung zu.

G. Zamboni-Bologna. „Eine seltene Komplikation bei Masern (beiderseitige Phlebitis, an sich selbst beobachtet)." Dotti-Florenz.

Sektion Padua der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 7. Februar 1909.

Vorsitzender Prof. Tedeschi.

R. Simonini-Modena. I. Histologischer Befund der Nebenschilddrüsen bei einem Falle von Chorea vulgaris.

II. Über einige Fälle von Periangiocholitis und Perihepatitis des Neugeborenen.

Montorso. Unbeweglichkeit des internen Schulterblattwinkels bei Lungenabszeß im Kindesalter.

E. Orefize-Vincenza.

I. Ein Fall von Splenopneumonie.

II. Beitrag zur Behandlung des Prolapsus ani mit Vassales Paraganglin.

Von 12 Fällen von Prolapsus ani erhielt Verf. 11 Heilungen in wenigen Tagen durch Klistiere mit Vassales Paraganglin.

V. Tedeschi-Padua. Blutungen der Nebenschilddrüsen und Tetanie.

Will in seiner Mitteilung mehr eine Ermutigung zu einem eingehenderen Studium der Frage erblicken und erinnert an seine vor 20 Jahren über die Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis und überhaupt über die der Rachitis vorausgehenden nervösen Symptome angestellten Forschungen.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß er vor zirka 15 Jahren durch seine Forschungen über Kalkstoffwechsel die Tatsache festgestellt habe, daß bei Rachitis Perioden der Kalkstoffretention mit Perioden reichlicher Kalkausscheidung abwechseln, erwähnt ferner die neuerdings festgestellten Tatsachen, welche auf eine Wechselbeziehung zwischen den Erscheinungen latenter Tetanie und der Ernährung des Kindes, besonders mit Bezug auf die Kalkstoffe, hinweisen und hebt schließlich die neuen Ideen Escherichs (Die Tetanie der Kinder) hervor, welcher die Tetanie auf eine Insuffizienz der Nebenschilddrüsen infolge von Blutungen zurückführt. Verf. bespricht letztere Theorie auf Grund experimenteller Tatsachen.

Verf. macht ferner darauf aufmerksam, daß der Tod bei Tetanie fast immer in asphyktischen Zuständen, wie Zuckungen, Laryngospasmus, Apnoë, mit sehr häufigen Blutungen in den verschiedenen Organen, eintritt und betont dabei die Möglichkeit gewisser Blutungen aus vorausgegangenem Laryngospasmus, deren anatomischer Befund nachher konstatiert werden könne. Verf. ermutigt zur Erforschung der Nebenschilddrüsen bei allen Todesfällen durch Asphyxie und bei allen Tetaniefällen, zum Zwecke der praktischen Lösung der Frage und legt einige Präparate vor, die seine ernsten Zweifel rechtfertigen.

G. Berghinz-Udine. I. Über einen Fall von Spiegelschrift.
II. Über einen Fall von Noma nach Masern.
III. Herzarhythmie bei Kindern.
IV. Herzarhythmie und Blutdruck.
E. Giorgi-Venedig. 3 Fälle von Skorbut bei Kindern.

Verf. beschreibt eine 1904 im Findelhaus in Venedig beobachtete Skorbutepidemie (siehe Bericht im Resoconto statistico sanitario 1904), in der von 57 untergebrachten Kindern 14 Skorbuterscheinungen aufwiesen und berichtet über eine neue im Winter 1908 in derselben Anstalt beobachteten kleinen Epidemie, der von 40 untergebrachten Kindern 3, respektive 17, 18, 20 monatliche Kinder anheimfielen.

F. Lanzarini-Padua. Über verschiedene Toleranz von Tuberkulinen verschiedenen Ursprunges.

C. Lorenzi-Padua. I. Über einen Fall von chronischem Tetanus. 8jähriger Knabe.

II. Über Verwendung von Morphineinspritzungen bei Behandlung des Keuchhustens.

Die therapeutischen Versuche Triboulets und Boyés (Pädiaterges. in Paris, Oktober 1908) machten Verf. auf die Bedeutung der Verwendung des Morphins bei Behandlung des Keuchhustens aufmerksam. Diese Autoren dachten an die Möglichkeit dieser von den Pädiatern so gering geschätzten Behandlung erst nach Kontrollierung der glänzenden Resultate der Untersuchungen von Lesage und Cléret über Verhalten der Kinder gegenüber Morphin, unter Betonung der schon bekannten Tatsachen hinsichtlich der großen Wirksamkeit dieses Alkaloids bei gewissen spasmodischen Leiden der Luftwege.

Verf. muß sich nach Behandlung von zirka 24 Fällen von Keuchhusten sehr zufrieden erklären.

Abnahme der Zahl und Intensität der Anfälle stets sehr rasch; bei 12 Fällen Heilung in 25 Tagen bis 1 Monat, bei 6 bedeutende Besserung; 2 starben an Bronchopneumonie während der Behandlung, die übrigen wurden der Kur entzogen.

Bei den meisten Fällen trotz fortschreitender Erhöhung der Dosis bis auf 1 g keinerlei Unfall.

III. Über eine Ösophagus-Mißbildung.

Giorgi und Lorenzi. Über Resultate der Ohrenreaktion auf Tuberkulin bei Kindern des Findelhauses von Venedig.

Dr. Lorenzi teilt auch im Namen Dr. Giorgis mit, daß die nach Tedeschi angewendete lokale Tuberkulinreaktion bei 80 Kindern des Findelhauses von Venedig fast völlig negativen Erfolg gehabt habe.

Ohne also zu voreiligen Schlüssen zu kommen, ist für unsere Länder wenigstens schon von heute an die Seltenheit auch latenter tuberkulöser Erscheinungen in den ersten Lebensmonaten und die Unwahrscheinlichkeit der Infektion des Fötus seitens der Mutter anzunehmen.

G. Zambelli-Padua. Weiterer Beitrag zur Behandlung des Tetanus mit endolumbalen Injektionen großer Mengen von Tetanusheilserumin.

F. Silvestri-Padua. Betrachtungen über einen Fall von Gehirngeschwulst. Dotti-Florenz.

Holländische Gesellschaft für Kinderheilkunde.

34. Sitzung. (Ned. Tydschr. v. Gen., 1909, II., S. 62.)

van Rossum demonstriert einen Fall von angeborener einseitiger Anchylose des linken Unterkiefers bei einem Kinde von 6 Monaten, das die Flasche gut nimmt.

de Bruin demonstriert:

1. Fall von Pneumokokkenperitonitis. Knabe von 9½ Jahren akut erkrankt mit Bauchschmerzen, Durchfall und Fieber. Es fand sich

subumbilical ein circumscriptes Peritonealexsudat und eine croupöse Pneumonie. Abflachung des Nabels. Im Exsudat wurden Pneumokokken gefunden. Operation. Heilung.

2. Ein Fall von Wanderniere bei einem Mädchen von $4^1/_2$ Jahren.

3. Ein Fall von vermutlicher Bantischen Krankheit. 10jähriges Mädchen mit sehr großer Leber und Milz. Bedeutende Leukopenie (3500 bis 5000 weiße Blutkörperchen pro cm^3). v. Pirquet und Wassermann negativ. Keine deutliche Anaemie. Keine Urobilinurie. Röntgen-Behandlung ohne Erfolg. B. wagt es nicht zu entscheiden, ob es sich nicht doch auch in casu um eine Laennecsche Cirrhose handelt.

Timmer. Plattfuß bei Kindern. T. demonstriert:

1. Tinteabdrücke und Glasabdrücke (Apparat Lovelt) der Füße von Kindern mit Pes valgus. T. hat erfahren, daß die meisten Kinder, welche mit der Diagnose Plattfuß in Behandlung kamen, an Pes valgus leiden, ohne daß das Fußgewölbe eingesunken war (echter Plattfuß).

2. Ein Fall von Coxa vara congenita mit Röntgen-Bild. T. berichtet weiter über Einspritzung mit Bismuthpasta in Fisteln und tuberkulöse Abszesse. Ebenso wie Beck ist auch T. der Meinung, daß die genannte Einspritzung für die Bestimmung der Lokalisation eines tuberkulösen Knochenherdes und für die Heilung der Fisteln von großem Werte sei. Auf Grund eines von T. beobachteten Falles von Intoxikation (wo 25 g Bismuth eingespritzt war) warnt er jedoch zur Vorsicht in der Anwendung.

Plantenga berichtet über:

1. Fall von Vergrößerung der endothorakalen Lymphdrüsen. Kräftig gebauter Knabe von 9 Jahren. Seit dem 3. Lebensjahre 1 bis 2mal linksseitige Bronchopneumonie. Sonst niemals Erscheinungen einer Lungenerkrankung. Bei der Untersuchung fand P. ektatische Venen an der linken Seite des Thorax; links hinten zwischen 4. und 6. Brustwirbel verstärkten Fremitus, leichte Dämpfung und Bronchophonie. Bei der Röntgen-Untersuchung an der linken Seite ein Schatten bis zur Höhe der Hilusdrüsen.

2. Fall von kongenitaler Malaria. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß diese Erkrankung niemals angeboren vorkommen soll. Scheube ist sogar der Ansicht, daß die Placenta für die Schizonten eine undurchlässige Barriere bilden soll. Der folgende von P. beobachtete Fall beweist die Unzulässigkeit dieser Theorie.

Mutter war vor und während der Gravidität erkrankt und mit Chinin behandelt wegen Malaria tropica tertiana. Beim Kind wurde am 5. Lebenstage der erste Fieberanfall konstatiert unter Cyanose. Temperatur 38° C. Brusternährung mit leichten dyspeptischen Erscheinungen. Jeden zweiten Tag folgt neuer Fieberanfall, der mit profusem Schweiß endigt. Kind wurde anaemisch. Milztumor. Die Blutuntersuchung, in der 4. Lebenswoche angestellt, ergab reichliche Tertianaformen der Malariaparasiten.

Therapie 2mal täglich 50 mg Aristochin vor und 1mal 50 mg nach dem Anfalle. Heilung. Die Mutter blieb während der ganzen Beobachtung fieberfrei. Das Kind war geboren in einer malariafreien Gegend zu einer Zeit, in welcher in Holland keine Malaria vorkam. P. konkludiert dann auch, daß in casu die Malaria angeboren war.

Cornelia de Lange berichtet über:

1. Anaemia pseudoperniciosa infantum. de L. zieht diesen von Ehrlich und Lazarus vorgeschlagenen Namen dem älteren Anaemia pseudoleucaemia infantum von Jaksch vor. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommt L. zum Schlusse, daß die Krankheit ein Syndrom, doch kein Morbus sui generis sei; verschiedene ätiologische Momente (Rachitis, Lues usw.) sind imstande, durch ihre schädliche Wirkung auf die blutbereitenden Organe die schwerste Anaemie zu verursachen und dabei das Knochenmark zu intensiver Tätigkeit zu reizen. Das Syndrom von v. Jaksch soll die Resultante sein von schwerer Anaemie und von intensiver Erythro- und Leukopenie.

2. Anaemia pseudoperniciosa oder leucaemia? An der Hand

von Blutbefunden wird die Schwierigkeit betont, in einem bestimmten Falle zwischen beiden genannten Krankheiten zu entscheiden.

3. Chronische Purpura mit großen Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen.

Knabe von 4 Jahren mit mehr als 7 Monate dauernden Blutungen in der Haut (Morb. mac. Werlhofii). Im Blute wurde außer einer Verminderung der Blutplättchen eine große Schwankung in der Zahl der roten (von 7 bis 4 Millionen) und der weißen (von 14000 bis 8000) Blutkörperchen konstatiert.

4. Eosinophilie. L. demonstriert ein Blutpräparat mit 100% eosinophilen Zellen, welches von einem 7jährigen Knaben mit Lymphomata colli herstammt.

de Ranitz berichtet über:

1. Säugling mit Konvulsionen. Säugling, ernährt mit „Allaitement mixte", zeigte seit dem 2. Geburtstage typische Krämpfe, welche mehrere Monate dauern. Keine Spasmophilie.

2. Konstitutionelles Ekzem. Die bekannte, von Finkelstein bei dem Säuglingsekzem empfohlene diätetische Therapie wurde in 3 Fällen durch R. versucht. Es zeigte sich, daß zwar das Ekzem schneller als sonst verschwindet, daß aber das Jucken unverändert fortbestand, und daß der Ernährungszustand des Kindes zurückging. Graanboom.

Besprechungen.

V. Hutinel. *Les maladies des enfants.* (Asselin et Houzeau, Paris, 1909, 5 Bände.)

Innerhalb weniger Jahre das vierte große französische Handbuch der Kinderkrankeiten (1904 die II. Auflage von Grancher-Comby, 1905 H. de Rothschild, 1909 das von Cruchet herausgegebene Handbuch, von dessen 6 Bänden erst einer erschienen ist). Mitarbeiter des Hutinelschen Handbuches sind Lesné, L. Martin, Darré, P. Lereboullet, Bigart, L. Tixier, Nobécourt, P. Merklen, Paisseau, Vitry, G. Leven, Jeanselme, Babonneix, R. Voisin, im wesentlichen Schüler von Hutinel.

In der Einleitung skizziert Verf. kurz die Geschichte der Kinderheilkunde und führt aus, daß die moderne Pädiatrie durch zwei Revolutionen vorbereitet wurde, einmal durch die Fortschritte der Histologie und pathologischen Anatomie und dann noch unendlich gründlicher durch das Eingreifen der Bakteriologie. Das charakterisiert die Stellung des Verf. und seiner Schule.

Ich habe aus allen Teilen des Handbuches Abschnitte durchgelesen, vieles nachgeschlagen und ich kann nur sagen, daß das Handbuch jedenfalls nicht dem Stande der heutigen Pädiatrie entspricht. Verf. erinnert mit berechtigtem Stolz an die Zeit, in welcher die französische Pädiatrie unbestritten an der Spitze unserer Wissenschaft stand, in welcher Europa nur in Frankreich, respektive in Paris Kinderheilkunde lernen konnte. Diese Zeiten gab es einmal, aber sie sind vorüber.

Ganz abgesehen aber von den wissenschaftlichen Anschauungen, welche in dem Werk vertreten sind, stellt man heute auch sonst höhere Anforderungen an die Technik der Darstellung, als sie in

dem Handbuch erfüllt werden. In sehr vielen Teilen — nicht in allen — ist die vorliegende Literatur sehr lückenhaft angeführt, Abbildungen fehlen oder sind höchst dürftig. Keller.

weil. **Carl Nicoladoni.** *Anatomie und Mechanismus der Skoliose.* (Berlin und Wien 1909. Urban & Schwarzenberg. Preis 6 M.)

Habent sua fata libelli! Auch dem vorliegenden war ein sonderbares Schicksal beschieden, wie das Vorwort aus der Feder der Herausgeberin, der Schwester des verstorbenen Grazer Chirurgen, erzählt. Und man muß der Herausgeberin und dem Verlag Dank wissen, daß sie das Werk doch erscheinen ließen, das in seiner vorbildlichen lapidaren Kürze auf 58 Druckseiten und 37 Tafeln zuerst ein genaues anatomisches Bild der Skoliose entwirft und auf Grund dieses Materials den Mechanismus der Skoliose darstellt. Nach Verf. ist die Skoliose eine Difformität, hervorgerufen durch exzentrische Belastung der Wirbelsäule, bei der es im Gefolge der seitlichen und reklinierten Abweichung immer zu einer Torsion kommt, welche einesteils in einer Rotationsbewegung der Einzelwirbel gegen die Konvexität der Verkrümmung, hauptsächlich aber in einer Ummodelung der Knochenmasse besteht, wodurch die Relationen der einzelnen Wirbelabschnitte zueinander in horizontaler, frontaler und sagittaler Ebene tief gestört werden und der Wirbel völlig asymmetrisch gestaltet wird. Als den bei diesen Bewegungen und Umformungen ruhigen Teil betrachtet der Verf. das hintere Bogensegment. Schiller (Karlsruhe).

Destot, Vignard, Barlatier. *Les fractures du coude chez l'enfant.* (Paris, O. Doin et frères 1909, 6 Fr.)

Die eingehende Monographie behandelt auf Grund von 72 in $2^1/_2$ Jahren beobachteten Fällen von Fraktur der Ellbogengegend dieses chirurgisch wichtige und interessante Kapitel mit minutiöser Genauigkeit unter Beigabe von zahlreichen Abbildungen. Für den Fachmann und Forscher wird sich in dem Werke mancherlei Interessantes und speziell auch auf röntgographischem Gebiete Neues finden. Dagegen kann sich Ref. des Eindruckes nicht erwehren, daß die besonderen Umstände den Verff. eine etwas übertriebene Vorstellung von der Häufigkeit der Verletzung in der allgemeinen Praxis oder Kinderpraxis suggeriert haben. Selbstverständlich wird bei den sofort als schwer imponierenden Gelenkfrakturen der Praktiker die Neigung haben, solche Fälle viel häufiger in die Behandlung der Klinik einzuweisen als harmlosere Frakturformen, wodurch die statistischen Verhältnisse natürlich völlig verschoben werden. Schiller (Karlsruhe).

Johann Orth. *Über die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit.* (Veröffentlichungen des Deutschen Vereines für Volkshygiene.) (München und Berlin. R. Oldenbourg 1909, 35 S. M. —.30.)

Der Vortrag ist für gebildete Laien berechnet, wird aber wegen der klaren lebendigen Darstellung und des gesunden Optimismus, der sich darin ausspricht, auch für viele Ärzte eine erfreuliche Lektüre bilden. H. Vogt (Berlin).

Hermann Brüning. *Die Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursache und ihre Bekämpfung.* (Mit 15 Tafeln im Text.) (Wiesbaden, 1909, J. F. Bergmann. Mk. 6.50.)

Eine außerordentlich fleißige Arbeit, die sich mit der Säuglingssterblichkeit in Mecklenburg-Schwerin in allen Einzelheiten befaßt und die statistischen Zahlen der Sterblichkeit zu den sie beeinflussenden Faktoren in Beziehung setzt, um die Ursachen der Sterblichkeit zu erkennen und ihre Bekämpfung vorzubereiten. Die Arbeit hat kaum weitergehendes allgemeines Interesse, für das Land selbst schafft sie jedoch die Grundlage für die Organisation der Säuglingsfürsorge. Keller.

INHALT.

Originalmitteilungen.

J. Zappert. *Über Spinalganglien im Kindesalter* 449
J. S. Leopold und **A. v. Reuss.** *Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen* 453
A. Orgler. *Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung* . . . 458
G. Koch. *Über den mikrochemischen Nachweis der Azidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings* 465
M. Klotz. *Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe* 473
A. W. Bruck. *Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem* 478

Ernährung und Stoffwechsel. *Greco.* Kalkgehalt der Frauenmilch und Blutuntersuchungen beim Säugling 487. — *Cannata* und *Luna.* Gastroenteritis 488. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Gabbi.* Anaemia splenica 489. — *v. Bókay.* Varizellen und Herpes zoster 489. — *Livierato.* Scharlach 489. — *Benini.* Diphtherie 490. — *Most.* Tuberkulose 490. — *Wimmer.* Assoziationsversuche schwachsinniger Kinder 490. — *de Sanctis.* Dementia praecox. 491. — *Vogt.* Familiäre amaurotische Idiotie 491. — *Friedmann.* Affektive Psychosen 491. — *Gött.* Haematomyelie 492. — *Stamm.* Die nächtlichen Kopfbewegungen 492. — *Neurath.* Poliomyelitis 492. — *Stöltzner. Risel.* Tetanie 493. — *Francioni* und *Menabuoni.* Meningokokkenmeningitis 494. — *Ekehorn.* Prolapsus recti 495. — *Thiel.* Leistenbrüche 496. — *Ranzi.* Uranoplastik 496. — *Fittig.* Epiphysenlösung des Schenkelhalses 496. — **Berichte.** Sektion Florenz 496. — Turin 503. — Bologna 504. — Padua der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde 507. — Holländische Gesellschaft für Kinderheilkunde 508. — **Besprechungen.** *Hutinel.* Les maladies des enfants 510. — *Nicoladoni.* Anatomie und Mechanismus der Skoliose 511. — *Destot, Vignard, Barlatier.* Les fractures du coude 511. — *Orth.* Über die Bedeutung der Vererbung 511. — *Brüning.* Die Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin 512.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. Dezember 1909. Bd. VIII. Nr. 9.

(Aus dem deutschen physiologischen Institute in Prag.)

Über experimentelle Auslösung von Milchabsonderung.

Von **Dr. Karl Basch.**

Meine Untersuchungen über die Innervation der Milchdrüse, welche im 64. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde mitgeteilt wurden, haben gezeigt, daß sowohl die spinalen Nerven als auch der Sympathikus zur Brustdrüse in Beziehung treten. Der Einfluß des Nervensystems auf die Absonderung der Milchdrüse ist aber nur von untergeordneter Bedeutung, sofern die Tätigkeit dieses Organes durch stetige reflektorische Anregung mittels Saugens oder Melkens in regelmäßigem Gange erhalten wird.

Nach Eingriffen am Nervensystem konnte bloß die morphologische Beschaffenheit der Milch insoweit alteriert werden, daß derselben sodann verschieden lange Zeit Kolostrumkörperchen beigemengt waren, während weder die abgesonderte Milchmenge noch die Bekömmlichkeit der Milch Veränderungen aufwies.

Die eigentliche spezifische Tätigkeit der Milchdrüse zeigte sich also vom Nervensystem unabhängig.

Dies trat am schlagendsten in folgendem Versuche von Überpflanzung einer Milchdrüse hervor, den ich wegen seiner Bedeutung auch hier näher anführen möchte:

Bei einer Hündin, bei welcher bereits während der Laktation sowohl das Ganglion coeliacum als auch der Nervus spermatic. externus reseziert worden war, ohne daß in der abgesonderten Milchmenge eine wahrnehmbare Änderung auftrat, wurde nach dem Aufhören der Laktation die unterste enervierte Milchdrüse auch noch

von ihrem Mutterboden losgelöst, auf den Rücken überpflanzt und dort zur Anheilung gebracht.

Etwa $^1/_2$ Jahr später wurde das Tier von neuem trächtig. In der Tragzeit vergrößerte sich die überpflanzte Brustdrüse, das Epithel der Brustwarze schilferte ab und nach dem Wurfe sonderte die transplantierte Milchdrüse ebenso Kolostrum ab wie die anderen normalen Drüsen.

Dieser Versuch brachte mir, entgegen einer früher gehegten Anschauung von dem Bestehen eines nervösen Zusammenhanges zwischen Brustdrüse und Genitale, nunmehr die Überzeugung, daß es vielmehr außerhalb des Nervensystems gelegene, wahrscheinlich chemische Reizkörper sein dürften, welche die Milchabsonderung auslösen.

So erweiterte sich das zunächst von der Innervation der Milchdrüse ausgehende Problem dahin, die supponierten Reizkörper zu ermitteln, sie darzustellen und mit Hilfe derselben bei Tieren künstlich Milchabsonderung anzuregen.

Seit dem Herbst 1903 bin ich im Prager physiologischen Institute mit solchen Versuchen beschäftigt, in deren Verlaufe es mir gelang, bei den gebräuchlichsten Versuchstieren wie: Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen — im ganzen etwa bei 50 Tieren — unabhängig von der Schwangerschaft Milchabsonderung auszulösen.

Bei dem regelmäßigen Zusammenfallen der Tätigkeit der Milchdrüse mit der Gravidität war im allgemeinen die Richtung vorgezeichnet, in welcher die vorausgesetzten Reizkörper zu suchen waren. Sie wies auf den weiblichen Geschlechtsapparat als Ganzes hin. Dort teilten sich aber bereits die Wege nach verschiedenen Seiten. Die chemischen Agentien konnten im Ovarium enthalten sein, sie konnten aber auch in der Uteruswand, in der Placenta, im Fötus, sowie im Fruchtwasser gebildet werden.

Vor diese vielfache Auswahl gestellt, beschloß ich zunächst jene Organe zu prüfen, welche einerseits die charakteristischesten Veränderungen in der Schwangerschaft aufwiesen und anderseits als drüsige Apparate mit innerer Sekretion am meisten dazu geeignet schienen, die Bildungsstätte chemischer Körper abzugeben, welche dann mit dem Blute der Milchdrüse zufließen und dort einen besonderen Reiz auslösen könnten.

Von diesem Gesichtspunkte aus kamen zunächst die Ovarien und die Placenta in Betracht.

Die Schwangerschaft ist von einer Reihe von Veränderungen in anderen Organen des Körpers begleitet, die für eine vielfältige Beziehung der Gravidität zu anderen Körpervorgängen sprechen.

Diese Veränderungen können einmal nur in losem Zusammenhange mit der Gravidität stehen, wie z. B. die Veränderungen an der Schilddrüse, den Nebennieren, der Hypophyse und sie können anderseits engere, mit der Gravidität sinnfälligere verbundene Veränderungen sein, wie die im Ovarium, im Uterus und der Brustdrüse sich abspielenden, welche auch untereinander in naher Verknüpfung stehen.

Im Ovarium stellt der Bestand des echten Corpus luteum die charakteristischeste Veränderung für die Gravidität dar, im Uterus tritt neben der Entwicklung des Fötus, die Placenta als förmlich neue Bildung am charakteristischesten in Erscheinung. Die Placenta ist jenes Organ, durch welches kindlicher und mütterlicher Organismus in inniger Wechselwirkung stehen und welches die gesamte intrauterine Ernährung des Fötus vermittelt, während nach der Geburt wiederum die Brustdrüse die vollständige Nahrung für das Kind liefert.

Die ersten Anfänge der Milchbereitung bei der Mutter fallen mit der Zeit der Ausbildung einer Placenta zusammen, nachdem der Boden für die Tätigkeit schon vorher durch gesteigertes Wachstum der Brustdrüse vorbereitet worden war.

Mit der fortschreitenden Entwicklung der Placenta wird auch die Tätigkeit der Milchdrüse eine deutlichere und sie erfährt eine weitere Steigerung im Anschlusse an die Geburt, wo einerseits durch die Wehentätigkeit reichliches Placentasekret in den mütterlichen Kreislauf übergehen kann, anderseits durch das Saugen des Kindes eine mächtige reflektorische Anregung für die Sekretion der Brustdrüse zur Entfaltung kommt.

Die Entwicklung des Corpus luteum fällt mehr in das erste Dritteil der Schwangerschaft, das Wachstum der Placenta erstreckt sich bis in die letzten zwei Monate derselben.

Überlegungen solcher Art haben mich dazu veranlaßt, in erster Linie die Placenta auf die Anwesenheit etwaiger Reizkörper für die Milchabsonderung zu verarbeiten und in meinen Versuchen Auszüge dieses Organes zu verwenden.

In diesen Experimenten habe ich gleich von vornherein mit dem Umstande gerechnet, daß, falls die physiologischen Vorgänge wirksam nachgeahmt werden sollen, die Versuchstiere nicht etwa vorübergehend, sondern vielmehr wiederholt dem Einflusse dieser Reizkörper ausgesetzt werden müssen und weiters habe ich vorausgesetzt, daß insbesondere Tiere, die schon geworfen haben und unter diesen solche, welche verhältnismäßig kurze Zeit nach dem Wurfe sind, wegen der noch persistierenden Hyperplasie der Milchdrüse die geeignetsten sein dürften.

Zu meinem ersten erfolgreichen Versuche, der schon über 5 Jahre zurückreicht, habe ich eine Hündin gewählt, die im physiologischen Institute geworfen und deren Wurf ich zu Exstirpationen der Thymus verwendet hatte.

Etwa 1 Monat nachdem bei dem Muttertiere die Milchsekretion versiegt war, injizierte ich demselben Kochsalzextrakt menschlicher Placenten und konnte bereits nach 10 Tagen in allen Milchdrüsen wieder deutliche Sekretion nachweisen.

Dabei zeigten die Milchdrüsen keine wesentliche Volumszunahme, es fand sich bloß eine leichte ödematöse Anschwellung, sowie eine epitheliale Abschilferung an der Brustwarze vor, welche der Milchabsonderung voranging.

Jene Milchdrüsen, welche den Injektionsstellen am nächsten

lagen, zeigten meist früher Milchabsonderung als solche, die von den Injektionsstellen entfernter waren.

In meinen Anfangsversuchen arbeitete ich mit einem Extrakte, den ich durch Verreiben frischer menschlicher Placenta mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt hatte. Dieser enthielt neben dem physiologisch wirksamen Körper noch eine Reihe toxischer Substanzen, welche mitunter das Befinden der Versuchstiere wesentlich beeinträchtigten; noch giftiger als der Kochsalzextrakt erwies sich der Glyzerinextrakt, respektive der Preßsaft menschlicher Placenta.

Erst im weiteren Verlaufe meiner Versuche gelang es mir, ein unschädliches und beständigeres Präparat herzustellen. Mit diesem Präparate konnte ich dann bei den verschiedensten Versuchstieren Milchsekretion auslösen. Dort, wo meist kleinere Tiere, z. B. Meerschweinchen, sich noch als zu empfindlich gegenüber dem menschlichen Präparate erwiesen, konnte ich manchmal mit dem aus homologer Placenta hergestellten Erfolg erzielen.

Unter allen verwendeten Tierarten kamen aber einzelne Versuchstiere vor, die sich aus unbekannten Gründen im Versuche refraktär verhielten.

In meinen ersten Versuchen habe ich in jedem gelungenen Falle durch die Sektion festgestellt, daß das verwendete Tier nicht gravid war oder habe ich mich vor dem Versuche durch Laparotomie von der Abwesenheit einer Schwangerschaft überzeugt. Auch die künstlich zur Sekretion gebrachten Milchdrüsen wurden mehrfach histologisch untersucht.

Als das geeignetste und am leichtesten zu beschaffende Tier hat sich für meine Versuche das Kaninchen bewährt. Ich habe zu einem großen Teile meiner Versuche Zuchtkaninchen verwendet, von welchen bekannt war, daß sie bereits geworfen haben und welche außerdem vor dem Versuchen monatelang vom Männchen abgesondert gehalten wurden, bis jede Spur von Milchsekretion verschwunden war.

Solche Kaninchen reagierten am konstantesten und am raschesten. Ich konnte einige Male schon nach 3- bis 4tägiger Behandlung mit Placentaextrakt Milchabsonderung auslösen, die in Spuren dann bis 3 Wochen nach der Einspritzung anhielt. Im allgemeinen versiegte die experimentell erzeugte Milchsekretion nach mehreren Tagen und konnte dann durch neuerliche Injektion von Placentaextrakt wiedergeweckt werden.

Durch geeignete Abstufung der Injektionen war es auch möglich, das Tempo der Milchbildung so zu beeinflussen, daß man mikroskopisch den Übergang vom Kolostrum zu fertiger Milch verfolgen und alle einzelnen Stadien der Milchbildung studieren konnte.

Das Studium der Histogenese der Milch ergab nun, daß ähnlich wie die Leukocyten beim Versiegen der Milch eine Rolle spielen, sie dies auch bei der Entwicklung der Milchabsonderung tun und außerdem scheine bei derselben auch die roten Blutkörperchen eine Rolle zu spielen.

Im Beginne der Injektionen wurde von den Milchdrüsen zumeist ein wässeriges Sekret abgesondert, in welchem dann allmählich immer reichlicher Leuko- und Erythrocyten auftraten.

Es gesellten sich weiterhin vorerst ganz feine, staubförmige, dann immer größer werdende Fetttröpfchen hinzu, welche der Flüssigkeit eine allmählich zunehmende Trübung bis zur deutlichen weißen Farbe gaben.

Die Kolostrumkörperchen zeigten sich jetzt auch in den charakteristischen maulbeerähnlichen Formen, bis die Fetttröpfchen immer zahlreicher und gleichmäßiger wurden und das Bild der reifen, fertigen Milch überwog. Rückläufig konnte dann wieder der Übergang von reifer Milch zu Kolostrum beobachtet werden.

In einigen Versuchen beim Kaninchen setzte die experimentell geweckte Milchsekretion so rasch und stürmisch ein, daß das Entwicklungsstadium der Kolostralmilch nur angedeutet war und man fast von Anfang an mikroskopisch das Bild vollreifer Milch vor Augen hatte.

Auch die Erfahrungen dieser Versuche sprechen dafür, daß die Absonderung von Kolostrum in der Schwangerschaft und kurz nach der Geburt von der späteren vollen Milchsekretion nur graduell verschieden ist und daß beide durch dasselbe Agens hervorgerufen werden. Es liegt kein Grund vor, die Tätigkeit der Milchdrüse in der Schwangerschaft für etwas funktionell Verschiedenes von der nach der Geburt zu halten; die in gewissem Sinne unvollkommene Tätigkeit der Milchdrüse in der Schwangerschaft geht insbesondere durch die mächtige Anregung des Saugens in die vollkommenere, geregelte Tätigkeit nach der Geburt über.

Bei jungfräulichen geschlechtsreifen Kaninchen gelang es mir auch mit meinem wirksamsten Placentapräparate nicht, durch Injektion deutliche Milchsekretion hervorzurufen; ich konnte bloß einen leichten Reizzustand in den Brustdrüsen hervorrufen, der zur Entleerung eines geringen wässerigen Sekretes aus denselben führte.

Erst durch die Implantation des Gewebes von Placenten anderer gravider Kaninchen in Hauttaschen jungfräulicher Tiere gelang es mir unter 5 Versuchen bei 2 Kaninchen in den der Einpflanzungsstelle am nächsten gelegenen Milchdrüsen Milchsekretion zu erregen. Durch die große Zersetzlichkeit des blutreichen Placentargewebes gestalteten sich diese Versuche recht schwierig.

Aber auch bei den jungfräulichen Tieren, welche für die Beobachtung einer Hypertrophie der Milchdrüse geeigneter gewesen waren als Tiere, welche bereits geworfen haben, konnte ich vor Eintreten der Milchsekretion keine Hyperplasie an der Brustdrüse wahrnehmen, wie selbe sonst bei der Tätigkeit dieses Organes in der Schwangerschaft regelmäßig erscheint.

Ich mußte daher nachsehen, ob diese regelmäßig auftretende Vergrößerung bei der Tätigkeit der Milchdrüse in der Schwangerschaft nicht erst durch das Zusammenwirken eines zweiten Organes mit der Placenta und durch das Hinzutreten eines weiteren Reizkörpers hervorgerufen wird.

Nach dem Ergebnisse des folgenden Versuches, der die natürlichen Verhältnisse am getreuesten nachahmt, scheint dies wirklich der Fall zu sein und die Hyperplasie der Milchdrüse mit der Tätigkeit des befruchteten Ovariums zusammenhängen.

Ich habe zur Klarstellung dieser Frage bei einer zirka 1 Jahr alten Hündin, die noch nicht geworfen hatte, die Ovarien einer anderen graviden Hündin, die nahe dem Ende der Tragzeit stand, in einer Hauttasche am Rücken zur Einheilung gebracht, nachdem ich die betreffenden Eierstöcke in frontaler Richtung aufgeschlitzt und mich vom Vorhandensein der Corpora lutea überzeugt hatte.

Vor Anstellen des Versuches wurde bei der jungen Hündin eine Brustdrüse exzidiert und histologisch untersucht. Sie stellte sich im Präparate als ganz kleine, wenig gelappte Drüse inmitten von lockerem Bindegewebe dar.

14 Tage nach Einpflanzen der Ovarien des graviden Tieres, in welcher Zeit dieselben etwa um ein Drittel kleiner geworden waren, zeigten bereits alle Milchdrüsen unseres Versuchstieres eine deutliche Zunahme.

Das histologische Präparat einer zweiten, um diese Zeit herausgeschnittenen Milchdrüse zeigte schon deutliche Wucherung des Drüsenkörpers; das Bindegewebe war dichter und gefäßreicher.

In weiteren 6 Wochen wuchsen die Milchdrüsen zu einer Größe heran, die etwa der eines wirklich graviden Tieres entsprach. Die eingepflanzten Eierstöcke schrumpften unterdessen zu kleinen Kügelchen zusammen, die gerade noch unter der Haut tastbar waren. Aus den vergrößerten Milchdrüsen ließ sich aber kein Tropfen Milch hervorpressen.

Erst als ich etwa 8 Wochen nach der Einpflanzung der Ovarien, also zu einer Zeit, welche annähernd der normalen Tragzeit einer Hündin entspricht, dem Versuchstiere Placentaextrakt injizierte, sonderten die vergrößerten Brustdrüsen schon nach wenigen Injektionen so reichlich Milch ab, daß es möglich war, bei diesem Tiere junge Hündchen anzulegen, die mit Erfolg saugten.

In diesem Stadium habe ich nun dem Versuchstiere eine dritte Brustdrüse herausgeschnitten, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch alle Zeichen einer vollsezernierenden Milchdrüse darbot.

Die Sektion des Versuchstieres ergab keine Spur von Gravidität. Der Uterus war jungfräulich, die Ovarien ganz klein.

Ich habe ähnliche Versuche von Ovarieneinpflanzung auch bei Kaninchen vorgenommen, diese Versuche zeigten aber kein so schönes Resultat. Die Hyperplasie der Milchdrüse entwickelte sich nicht so deutlich wie in dem beschriebenen Versuche beim Hunde: die überpflanzten Ovarien des Kaninchens neigten mehr zur Abkapselung als zur Aufsaugung hin.

Anderseits verliefen wiederum die Implantationsversuche von Placentargewebe beim Kaninchen günstiger als beim Hunde, was mit der besonderen Art der Hundeplacenta zusammenhängen dürfte.

Der oben etwas ausführlicher geschilderte Versuch bei der Hündin legt bereits die funktionelle Beziehung der Milchdrüse zu

den einzelnen Teilen des Geschlechtsapparates klar. Der Vollständigkeit wegen habe ich aber doch noch versucht, auch die Beziehung der übrigen Anteile des graviden Uterus zur Milchsekretion zu überprüfen.

Ich verwendete zu diesen Versuchen Fruchtwasser vom Menschen und vom Tiere (Schwein, Hund), sowie den Extrakt fast ausgetragener Kaninchen und Hundeföten.

Durch Injektion von Fruchtwasser konnte ich bei Hunden und Kaninchen weder Milchsekretion anregen noch bei laktierenden Tieren die Milchsekretion hemmen. Das Fruchtwasser verhielt sich nach beiden Richtungen hin indifferent.

Durch den Kochsalzextrakt zerkleinerter Kaninchen und Hundeföten konnte ich aber — wenngleich schwächer, so doch in ähnlicher Weise wie mit Placentaextrakt — bei Kaninchen, die bereits geworfen haben, Milchsekretion auslösen.

Ich glaube aber, daß die Wirkung dieses Extraktes nicht auf einen individuell verschiedenen Reizkörper zu beziehen ist, der im Körper des Fötus neu entsteht, sondern daß der Fötus von der Placenta, von welcher er ernährt wird, auch eine Menge dieses Reizkörpers erhält, dem dann die milchauslösende Wirkung des Fötenextraktes zuzuschreiben ist.

Es ist allgemein bekannt, daß beim Menschen die Brustdrüse des neugeborenen Kindes ebenso wie die mütterliche Brustdrüse einige Zeit nach der Geburt Kolostrum absondert, die sogenannte Hexenmilch, welche Erscheinung als echte Milchsekretion aufgefaßt wird. (de Sinety, Barfurth, Rein.)

Diese Absonderung wird nun bei Mutter und Kind durch das gleiche Agens hervorgerufen, durch Reizkörper, welche einerseits vom Ovarium, anderseits von der Placenta erzeugt werden.

Wie ich nochmals an späterer Stelle ausführen werde, gelang es mir bei 3 bis 4 Monate alten Kindern, bei welchen die Milchsekretion in der Brustdrüse bereits erloschen war, dieselbe von neuem durch Zuführung von Placentaextrakt zu wecken, worin ein Beweis für die vorgetragene Anschauung zu ersehen ist.

Wir werden durch das Ergebnis unserer Versuche zu der Annahme gedrängt, daß die Auslösung der Milchabsonderung durch einen in der Placenta gebildeten Reizkörper erfolgt, während die Hyperplasie der Brustdrüse in der Gravidität anderseits von chemischen Körpern abhängt, die im Ovarium zur Entwicklung kommen und den Boden für eine längere Tätigkeit der Milchdrüse vorbereiten.

Schon Bouchacourt stellte unter Hinweis auf die Arbeit von Letulle und N. Larrier, welche an der Oberfläche der Placenta kleine Kügelchen fanden, die sie als das Sekret der Placenta auffaßten, die Hypothese auf, daß dieses Placentasekret die Milchabsonderung auslöse, respektive erhöhe und empfahl Fütterung von Hammelplacenta bei Milcharmut der Mutter. Während Maçé und Brindeau nach Placentafütterung bei Wöchnerinnen Milchvermehrung eintreten sahen, berichtet Fieux, daß er weder nach

Fütterung von Schafplacenta, noch nach Fütterung eines Glyzerinextraktes von menschlicher Placenta eine deutliche Steigerung der Milchabsonderung beobachten konnte.

Im gleichen Sinne wie Bouchacourt nahm hierauf Keiffer, ein belgischer Gynäkologe, an, daß insbesondere während der Geburtswehen lösliche Fermente der Placenta in die Blutbahn von Mutter und Kind gelangen und bei denselben Milchabsonderung auslösen.

Im Gegensatze zu den angeführten Autoren glaubt aber Halban, der in seiner Abhandlung: „Die innere Sekretion von Ovarium und Placenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse" die einschlägige umfangreiche Literatur zusammengestellt hat, daß die Placenta vielmehr einen sekretionshemmenden Einfluß auf die Milchdrüse ausübe und daß erst durch die Trennung der Placenta von der Frucht diese Hemmung weggeschafft werde. Nach seinen Worten tritt die Milchsekretion ein, wenn die Wirkung der Placenta aufgehört hat, beziehungsweise zu gering geworden ist.

Halban macht einen wesentlichen Unterschied zwischen der Tätigkeit der Milchdrüse in der Schwangerschaft, der Abscheidung von Kolostrum und der eigentlichen Milchabsonderung nach der Geburt. Er nimmt sowohl für das Ovarium als auch für die Placenta eine das Wachstum der Brustdrüse fördernde Wirkung und einen die Milchabsonderung hemmenden Einfluß an.

Sein Versuch, die Tätigkeit der Milchdrüse zu erklären, steht unter der dominierenden Vorstellung, daß erst durch die Geburt die hemmende Wirkung für die Sekretion der Brustdrüse wegfällt.

Während aber Halban immer noch geneigt ist, die Quelle der Funktionshemmung der Milchdrüse in der Placenta zu sehen, wird hierfür von anderen Autoren wiederum der Fötus in Anspruch genommen.

So glaubt z. B. Hildebrand, daß während der Schwangerschaft der Wachstumsreiz für die Milchdrüse nicht von der Placenta, sondern von der wachsenden Frucht ausgeht, welche die Zellen der Brustdrüse vor autolytischem Zerfalle schützt. Erst wenn mit der Entfernung des Eies der hemmende Einfluß für die Milchdrüse wegfällt, kann diese sezernieren.

Auch Kreidl und Mandl nehmen auf Grund ihrer Versuche an, daß beim Abortus erst das Absterben des Fötus das Auftreten von Milch in der mütterlichen Brustdrüse zur Folge hat.

Die angeführten Hypothesen erledigen sich einfach durch die Tatsache, daß man imstande ist, durch Injektion von Placentaextrakt in aktiver Weise Milchabsonderung auszulösen, also entgegen den kontroversen literarischen Angaben die sekretionsauslösende Wirkung der Placenta experimentell erhärtet werden kann.

Daß es für eine physiologisch zur Tätigkeit vorbereitete Milchdrüse auch beim Menschen der Trennung von Placenta und Frucht zur Entfaltung der vollen Funktion nicht bedarf, zeigen jene bei Sellheim zitierten klinischen Fälle, in welchen es bei graviden Frauen gelang, einfach durch regelmäßiges Ansaugen ihrer Brust

auch bei ungestört weitergehender Schwangerschaft eine ergiebigere Milchproduktion zu erzielen.

In betreff der Tätigkeit des Ovariums und seiner Beziehung zur Milchdrüse besteht eine größere Einhelligkeit der Anschauungen als bezüglich der Placenta. Es wird von den meisten Autoren angenommen, daß das Ovarium auf die Blutfülle und das Wachstum der Milchdrüse fördernd einwirkt, wie die Anschwellung der Brüste während der Menstruation und der Gravidität zeigt, hingegen die Sekretion derselben hemmt. (Halban, Foges, Cramer.)

Für die hemmende Wirkung des Ovariums spricht die Abnahme der Milchabsonderung beim Eintritte neuerlicher Schwangerschaft, die zeitweise Depression der Milchmenge während der Brunst, sowie die im Anschlusse an die Kastration beobachtete Steigerung der Milchabsonderung. (Rossmeisl.)

Auch solche Fälle abnormer Milchabsonderung bei Frauen, denen Geschwülste des Eierstockes entfernt wurden oder bei welchen eine vorzeitige Atrophie der Ovarien einsetzte, könnten vielleicht dadurch eine Erklärung finden, daß man sich vorstellt, daß durch die funktionelle Ausschaltung der Ovarien die Hemmung für die Tätigkeit der Milchdrüse in Wegfall kam. Solche Fälle finden sich z. B. bei Mainzer, Polano, Cramer, Siding. Doch möge hier hervorgehoben werden, daß eine große Anzahl von Fällen abnormer Milchabsonderung auch bei Berücksichtigung der neuen experimentellen Ergebnisse nicht erklärt werden kann.

Die Idee, daß zwischen verschiedenen Organen funktionelle Beziehungen bestehen, die durch „chemische Reflexe", die wie Boten zwischen den verschiedenen Körperteilen verkehren, ausgelöst werden, wurde in den letzten Jahren am konsequentesten von zwei englischen Forschern: Bayliss und Starling für eine Reihe von Prozessen durchgeführt und diese Autoren führen in ihrer Arbeit: „Die chemische Koordination der Funktionen des Körpers" eine Menge von Beispielen aus der Regulierung der Atmung, der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen, der Physiologie der Geschlechtsorgane für ihre Anschauung an.

Auch den funktionellen Zusammenhang von Brustdrüse und Geschlechtssystem hält Starling für eine chemische Koordination und hat seine Schülerin Miß Claypon veranlaßt, die Proliferationserscheinung der Milchdrüse während der Gravidität beim Kaninchen zu studieren und nachzusehen, ob durch Injektionen von Auszügen des Ovariums und der Placenta, durch Extrakt von Föten nicht ähnliche Vergrößerungen an der jugendlichen Milchdrüse auszulösen seien. Zu den Injektionsversuchen wurden gerade jungfräuliche Tiere verwendet.

Trotzdem diese Versuche im wesentlichen negativ verliefen — es gelang bloß mit Fötenextrakt leichte Reizerscheinungen an der Milchdrüse auszulösen — hält Starling an der Annahme einer chemischen Koordination von Brustdrüse und Genitale fest. Er glaubt, daß einschlägige Versuche auf diesem Gebiete so schwierig seien, daß sich experimeniell die natürlichen Verhältnisse kaum nachahmen lassen

Wie meine Versuche zeigen, hätten schon geringe Modifikationen in der Anordnung der Versuche, eine andere Auswahl der Versuchstiere genügt, um das negative Ergebnis dieser Experimente in ein positives zu verwandeln. Für das Wachstum und die Tätigkeit der Milchdrüse in der Gravidität nimmt Starling an, daß diese durch eine chemische Substanz veranlaßt würde, die im Embryo entsteht und dann durch die Placenta dem mütterlichen Blutstrom zugeleitet wird.

Die Vermutung Starlings vom chemischen Zusammenhange der Tätigkeit der Milchdrüse mit Veränderungen des Genitales in der Schwangerschaft konnte im Prinzipe durch meine Versuche bestätigt werden. Die Verteilung der Rollen, welche den einzelnen Abschnitten des Genitales hierbei zufällt, ist aber eine wesentlich andere, als Starling angenommen hat.

Das Wachstum der Brustdrüse wird durch einen chemischen Reizkörper veranlaßt, der im graviden Ovarium gebildet wird, die Absonderung der Milch wird durch ein Sekretin der Placenta ausgelöst; wobei der Ausdruck Sekretin im weitesten Sinne gedacht ist, nicht in dem von Starling angewandten.

Der Embryo spielt bei diesen Vorgängen keine spendende, sondern nur eine empfangende Rolle.

Die Abscheidung von Kolostrum in der Brustdrüse des Neugeborenen läßt sich am einfachsten verstehen, wenn man annimmt, daß ein gemeinsames Agens die Milchsekretion bei Mutter und Kind auslöst.

Von diesem Gesichtspunkte aus hat bereits Knöpfelmacher das Blut trächtiger und säugender Tiere anderen eingespritzt und sich bemüht, hierdurch Milchsekretion auszulösen. Er konnte aber in seinen Versuchen kein positives Ergebnis erzielen.

Meine eigenen erfolgreichen Versuche bei jungen Kindern mit Placentaextrakt, sowie die vielfachen Versuche gelungener Milchauslösung bei Tieren mit dem gleichen Präparate zeigen, daß die Annahme Knöpfelmachers von der Gleichartigkeit beider Vorgänge bei Mutter und Kind eine richtige war.

Ich hatte in den Ferien des Jahres 1907 durch das liebenswürdige Entgegenkommen Herrn Professors Czerny und Herrn Dr. Freunds in Breslau Gelegenheit, an der Universitäts-Kinderklinik und im Kinderhort Versuche mit Placentasekretin an Säuglingen vorzunehmen und bin ich beiden Herren für diese wertvolle Unterstützung meiner Untersuchungen zu lebhaftem Danke verpflichtet..

Es gelang mir bei 3 etwa vier Monate alten Kindern, die vor dem Versuche keine Sekretion der Brustdrüse mehr zeigten, durch längerdauernde Applikation von Placentasekretin neuerdings Milchsekretion in den Brustdrüsen anzuregen.

Das verwendete Präparat war selbstverständlich von allen schädlichen Bestandteilen gereinigt und wurde auch ohne jede unangenehme Nebenwirkung vertragen.

Mit diesen Versuchen war die Beziehung der Brustdrüsensekretion des Säuglings zum Placentasekrete klargelegt und es

konnte bei der Wirksamkeit des Präparates beim Menschen an eine allfällige therapeutische Verwertung gedacht werden.

Erwägt man, daß die mütterliche Brustdrüse in den ersten Tagen des Wochenbettes eine auffällige Steigerung der Milchabsonderung zeigt, welche neben der wichtigen reflektorischen Anregung der Drüse durch den Saugakt auch damit zusammenhängen kann, daß nach der Annahme Keiffers bei der Wehentätigkeit eine intensivere Aufnahme placentarer Stoffe durch die mütterliche Blutbahn stattfindet und auf die Absonderung nachwirkt, dann drängt sich von selbst der Gesichtspunkt auf, ob es nicht möglich wäre, durch Placentasekretin eine daniederlegende oder unzureichende Tätigkeit der Milchdrüse zu heben.

Es ist mir schon vor meinen Versuchen am Menschen geglückt, bei einer Ziege, welche viele Monate hindurch nicht gemolken wurde und deren Milchabsonderung bis auf wenige Kubikzentimeter einer wässerigen Flüssigkeit versiegt war, nach vorsichtiger Injektion kleiner Menge Placentasekretins die Sekretion wieder in Gang zu bringen und diese nach längerer Behandlung bis auf 500 cm^3 pro die zu steigern, während nach dem Aussetzen der Behandlung dieselbe wieder zurückging.

Seitdem war ich imstande, mit einem neueren Präparate bei 10 Ziegen, die eine tägliche Milchabsonderung von beiläufig 1 l hatten, den Milchertrag während der Behandlung um zirka 20 bis 40% zu steigern, ohne daß in zwei hierauf untersuchten Fällen der Fettgehalt der Milch sich wesentlich geändert hätte.

Meine Versuche an Menschen sind noch zu spärlich, um ein endgiltiges Urteil abgeben zu können. Es kamen aber auch hier Fälle vor, die eine deutliche Steigerung der Milchabsonderung zeigten.

In dieser Frage können nur große Versuchsreihen Klärung bringen, die wieder zur Voraussetzung haben, daß neben dem einschlägigen Versuchsmateriale auch entsprechende Mengen eines gleichförmigen Präparates zur Verfügung stehen müssen. Die Herstellung im Laboratorium genügt nicht, solchen Ansprüchen nachzukommen.

Ich habe deshalb in letzter Zeit mit einer chemischen Fabrik, die sich selbstverständlich die Darstellung des Präparates nach jeder Richtung vorbehält, Verhandlungen angeknüpft, um größere Mengen des Präparates zu erhalten und umfangreichere Versuchsreihen anstellen zu können.

Hoffentlich trägt die Veröffentlichung der Ergebnisse meiner experimentellen Studien dazu bei, auch an anderen Stellen das Interesse für die praktische Erprobung derselben zu wecken.

Denn erst möglichst große Reihen können darüber Aufschluß geben, ob bereits in dem vorliegenden Präparat ein milchsteigerndes Mittel zur Verfügung steht, das den klinischen Bedürfnissen vollkommen entspricht, oder ob erst weitere Bemühungen einsetzen müssen, das angestrebte Ziel zu erreichen.

In jedem Falle schien es mir am rationellsten zu sein, zunächst die physiologischen Vorgänge der Milchbildung experimentell

zu erforschen und weiterhin an diese Ergebnisse jene Versuche anzuschließen, die sich mit der pharmakologischen Verwertung des Gefundenen beschäftigen, worüber ich in späterer Zeit gesondert berichten möchte.

Da es mir in einigen Versuchen gelang, auch im steril aufgefangenen Placentarblut, respektive in dessen Serum Reizkörper nachzuweisen, welche in ihrer Wirkung dem Placentasekretin ähnelten, indem es mit demselben ebenfalls glückte, bei geeigneten Versuchstieren Milchsekretion auszulösen, könnte bei einschlägigem Materiale der Versuch unternommen werden, nachzusehen, ob es möglich wäre, durch ungefährliche Injektion solcher Sera beim Menschen auch dem Probleme der künstlichen Amme nahezutreten.

Literatur.

Barfurth. Inaug.-Dissert. Bonn 1882.
Basch K. Verhandlungen der Naturforscherversammlung. Hamburg 1901 und Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, Heft 6.
Bayliss und Starling. Ergebnisse der Physiologie. 1906.
Bouchacourt. Compt. rend. de la Soc. biol. Bd. 54, p. 135.
Claypon, Miß L. Proc. of Roy. Soc. 1905 und 1906.
Cramer. Monatsschr. f. Geb. und Gynäk. Bd. 6, S. 367.
Fieux. Le Bull. medic. 1903, S. 725.
Foges. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 1725.
Halban. Arch. f. Gynäkol. 1905, S. 353.
Hildebrand. Hofmeisters Beiträge 1904, Heft 5.
Keiffer. Bull. de la Soc. belg. de Gynaek. 1902.
Knöpfelmacher. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, S. 791.
Kreidl und Mandl. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 3 und 4.
Latulle und N. Larier. Rev. de Gyn. et chir. abd. 1901.
Maçé und Brindeau. Zitiert bei Fieux.
Mainzer. Münchner med. Wochenschr. 1895.
Polano. Münchner med. Wochenschr. 1907.
Rein. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1884, S. 431.
Sellheim. Nagels Handb. d. Physiol. 1906, Bd. II.
Siding. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 8 und 9.
de Sinity. Gazette med. de Paris 1897, Nr. 46.

Über spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge).

Kurze Zusammenfassung eigener Untersuchungen nebst Bemerkungen zur Arbeit Bernheim-Karrers: „Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter." (Jahrb. f. Kinderheilk. Mai 1909.)

Von Wilh. Wernstedt.

Die Arbeit Bernheim-Karrers „Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter" gab mir die Veranlassung, das Wort in dieser Frage noch einmal zu ergreifen. Bernheim-Karrer hebt in seiner letzten Mitteilung mit besonderer Schärfe hervor, daß noch

lange nach dem Verschwinden der übrigen Stenosesymptome eine Insuffizienz der Motilität des Magens fortbesteht, die sich durch peristaltische Wellen und Nahrungsretention verrät. Bernheim-Karrer sieht, wenn ich ihn richtig verstanden habe, hierin ein Zeichen, daß eine verengernde hypertrophische Pylorusmuskulatur die eigentliche Ursache der Krankheit ist, die von Geburt an oft eine Zeitlang latent besteht, durch einen hinzutretenden Krampf manifest wird und nach dem Nachlassen des Krampfes noch eine geraume Zeit wieder latent fortbesteht.

Was nun dieses Fortdauern der latenten Stenosesymptome betrifft, welches ich mit Bernheim-Karrer und anderen Forschern aus eigener Erfahrung bestätigen kann, so scheint es mir, als ob dieses Phänomen einer anderen Erklärung zugänglich wäre, ja, daß eine andere Deutung sogar wahrscheinlicher wird, wenn man dieses Symptom nicht einzeln herausgreift, sondern mit allen anderen Forschungsergebnissen in Verbindung bringt, die zurzeit als gesicherte Tatsachen gelten müssen. Immerhin ist es von Interesse zu erfahren, daß es auch Bernheim-Karrer, wie schon früher anderen Vorkämpfern der organischen Stenosetheorie, nunmehr schwer fällt, sich von dem Gedanken an einen Spasmus als wesentliches Moment bei dieser Krankheit ganz zu trennen. Mir kommt es aber vor, als ob dieser vermittelnde Standpunkt, ebenso wie die Auffassung, die die Fälle der Pylorusstenose der Säuglinge in organische und funktionelle teilen will, so bequem und ansprechend sie ist, doch viel dazu beiträgt die gesicherten Tatsachen ein wenig in den Hintergrund zu schieben und somit der Diskussion den festen Boden zu entziehen. Unter diesen Umständen halte ich es zweckmäßig, einmal kurz zusammenzufassen, was wir Sicheres in dieser schwierigen Frage wissen und wie weit wir unter Berücksichtigung des ganzen vorliegenden anatomischen und klinischen Tatsachenmaterials Schlüsse ziehen können. Ich ziehe es vor, dieser kurzen Zusammenstellung ausschließlich die eigene persönliche Erfahrung zugrunde zu legen, wie sie sich aus den ziemlich umfassenden Untersuchungen ergibt, die ich in verschiedenen, dem Pädiater zum Teil weniger leicht zugänglichen Publikationen der letzten Jahre niedergelegt habe[1]).

---

[1]) Wernstedt:

1. Einige Fälle von kogenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Verhandl. des 5. Nord. Kongr. f. innere Med. zu Stockholm 1904. Nord. Med. Ark. 1905. Abt. II, Anhang, S. 263.

2. Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose. Inaug.-Diss. Nord. Med. Ark. 1906, II.

3. Beiträge zum Studium des Säuglingspylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. Jahrb. f. Kindhk. 1907, Bd. 65, S. 674.

4. Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 6, S. 65.

5. Grundform und Kontraktionsformen des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Phys. (Anat. Abt.) 1907, S. 120.

6. Canalis pylori und Vestibulum pylori. Arch. f. Anat. u. Phys. (Anat. Abt.) 1907. S. 227.

Überblickt man das ganze in dem Bereiche der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose" fallende Material, so ergibt sich die wichtige und merkwürdigerweise allen früheren Forschern, wie es scheint, ganz entgangene Tatsache, daß sich pathologisch-anatomisch zwei voneinander völlig verschiedene Typen unterscheiden lassen. Die eine Gruppe bietet eine Pyloruspassage dar, die, sie mag nun ringförmig oder kanalförmig, von normaler oder hypertrophischer Muskulatur umgeben sein, doch von einer Schleimhaut begrenzt wird, die auch völlig entfaltet, eine abnorme Kürze hat und somit auch in diesem Zustande ein Lumen begrenzt, das abnorm eng ist.

Die andere Gruppe aber zeigt eine Pyloruspassage, die, sie mag auch nur die feinsten Sonden durchlassen, doch von einer Schleimhaut umgeben ist, die in völlig entfaltetem Zustande normalen Umfang besitzt.

Bei näherer Untersuchung und Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde ergibt sich, daß im ersten Typus eine wirkliche organische Stenose besteht. Es sind weiter keine Zeichen (z. B. narbiges oder anders verändertes Gewebe) vorhanden, die an einen nach der Geburt eingetretenen pathologischen Prozeß als Ursache dieser Stenose denken lassen und es bleibt deshalb nur übrig, die enge Pyloruspassage, die dazu (wie z. B. in dem von mir selbst untersuchten Falle) nicht selten in irgend einer Weise deformiert ist, als eine angeborene Entwicklungsanomalie aufzufassen. Es ist dies der Typus, den ich als den Landerer-Maierschen Stenosetypus abgesondert habe und den ich allein als angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge) bezeichnen möchte.

Der andere Typus aber, den ich als den Hirschsprungschen Typus beschrieben habe, gestattet nicht nur, sondern drängt zu einer anderen Vorstellung seiner Entstehung. Die ganz normale, in hohen aber normal verschieblichen Längsfalten erhobene Mukosa, die ebenfalls ganz normale Submukosa, die zwar verdickte, aber im übrigen ganz normal entwickelte Muskularis (keine Vermehrung des Bindegewebes, scharf gesonderte Längs- und Zirkulärschicht mit dem charakteristischen, aber wenig bekannten strukturellen Verhalten des Muskelgewebes an der Pylorusmündung usw), die Kantstellung der einzelnen Muskellamellen und die Kontraktionsstellung der einzelnen Muskelelemente, alle diese Tatsachen lassen kaum eine andere Deutung zu, als daß — die Muskelhypertrophie ausgenommen — ganz normale anatomische Verhältnisse vorliegen und daß die von Schleimhautfalten ausgefüllte, enge Pyloruspassage nicht durch Aufwachsen von Schleimhautfalten in einem starren eng angelegten oder atypisch strukturierten Muskelzylinder entstanden ist, sondern ganz wie unter normalen Verhältnissen durch Kontraktion des umgebenden Muskelgewebes zuwege gekommen ist.

In völliger Übereinstimmung stehen damit auch die klinischen Symptome, z. B. das mehr oder weniger späte, oft plötzliche Einsetzen der Stenosensymptome nach der Geburt, der nicht ganz

seltene intermittierende Verlauf oder das plötzliche Verschwinden der Stenosensymptome, die völlige Genesung auch der schwersten Fälle ohne chirurgische Eingriffe usw. Zu derselben Auffassung drängt noch ein anderes zuerst von mir und später von Ibrahim unabhängig davon beschriebenes, klinisches Symptom: die veränderliche Konsistenz des palpablen Pylorustumors. Wie die klinischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse der Forschungen gegenwärtig liegen, kann man zurzeit diesen Typus nicht anders als eine ihrem Wesen nach spastische Pylorus-kontraktur bezeichnen.

Somit wäre es berechtigt, auf diesem Krankheitsgebiet zwischen einer organischen und einer spastischen Stenose zu unterscheiden, so wie es die Vorkämpfer der obengenannten dualistischen Auffassung fordern. Aber — und das ist das bedenkliche — diese Autoren wollen die bisher beschriebenen schon im Säuglingsalter vorkommenden Stenosen in organische und spastische teilen und dazu gibt, meiner Meinung nach, das vorliegende Material keine Veranlassung. Denn bis jetzt ist, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, von dem ersten Stenosetypus (dem Landerer-Maierschen) kein einziger Fall, der einen Säugling oder ein Kind betrifft, beschrieben worden. Ein jeder Fall, der bisher den Tod eines Säuglings herbeiführte, gehört — insofern Schlüsse aus den Beschreibungen überhaupt zu ziehen sind — dem zweiten Typus an, und diejenigen Autoren, die die im Säuglingsalter vorkommenden Stenosen sowohl organisch wie spastisch entstanden wissen wollen, können ihre Ansichten nicht mit pathologisch-anatomischen Beweismaterial stützen. Aber auch klinisch steht für diese Ansicht noch das Beweismaterial aus.

Es bleibt also, wie mir scheint, dieser dualistische Standpunkt betreffs der Krankheitsfälle im Säuglingsalter nur eine Hypothese, deren Erwägung zwar im einzelnen Falle möglich ist, der aber der Fülle des zurzeit vorliegenden Tatsachenmaterials gegenübersteht.

Was ich über den dualistischen Standpunkt gesagt habe, möchte ich auch für den vermittelnden Standpunkt wie er unter anderem in Bernheim-Karrers Auseinandersetzungen zum Vorschein kommt, geltend machen. Denn noch ist, wie schon erwähnt, kein Fall zur Sektion gekommen, in welchem aus dem Sektionsbericht sicher hervorgeht, daß eine organische, sei es auch nur eine relative Stenose, die Ursache der Pylorusstenose im Säuglingsalter war. Und hinsichtlich des klinischen Bildes können wir ja über genügend viele Fälle berichten, die nach dem Verschwinden der manifesten Stenosesymptome an interkurrenten Krankheiten zur Sektion gekommen sind und keine abnorm enge Pyloruspassage dargeboten haben. Es kann sich demnach diese Ansicht nur auf die Hypothese stützen. Wem dieser Modus zusagt, der kann aber ebenso leicht die latenten Symptome der Stenose auf einen weniger stark ausgebildeten, beziehungsweise nachlassenden, aber noch nicht ganz aufgehobenen Spasmus beziehen. Es gibt aber noch eine

andere Erklärungsmöglichkeit und auf diese möchte ich hier näher eingehen. Niemand wird bestreiten, daß das organische Gewebe in hohem Maße die Fähigkeit besitzt, sich dem Einflusse gewisser physikalischer Einwirkungen anzupassen. So ist es z. B. eine geläufige Erfahrung, daß sich Organe oder Gewebe dem Drucke wachsender Tumoren oder anderer raumbeengender Einflüsse anpassen und dadurch mannigfaltige Umgestaltungen ihrer Form und Masse erleiden. Wir sehen weiter, wie sich die Muskeln bei den Gelenken, die längere Zeit hindurch immobilisiert waren, unter diesen Bedingungen verändern, daß sie schließlich die Fähigkeit verlieren, sich bis zu ihrer ursprünglichen Länge auszudehnen. Dies kann die Folge einer Änderung der feinen Struktur der Gewebe sein, die zu einer Beschränkung der normalen Verschieblichkeit der einzelnen Gewebselemente führt.

Nach meiner Ansicht ist es denkbar, daß in ähnlicher Weise auch ein Muskelschlauch wie es die Pyloruspassage ist, der normal die Fähigkeit besitzt, seinen Umfang zu verengern oder auszudehnen durch einen langdauernden Krampfzustand, schließlich in seinen strukturellen Verhältnissen so verändert wird, daß die frühere Verschieblichkeit der einzelnen Muskelbündel und Muskelelemente verloren geht. Diese Annahme findet eine Stütze sowohl in der ungewöhnlichen Starrheit der Muskulatur, wie im mikroskopischen Bilde. Wenn auch, wie ich gezeigt habe, die Kerne des Muskelgewebes Kontraktionsstellungen aufweisen, so findet man doch selten in der stenosierten Pyloruspassage jene extrem beinahe ovoidförmige Kontraktionsformen der Kerne, wie man sie oft in der stark kontrahierten Antrummuskulatur unter normalen Verhältnissen sehen kann. Auch bei postmortalen Ausdehnungsversuchen, welche noch weiterer Nachprüfung bedürfen, erhält man den Eindruck, daß der Widerstand zu groß ist, als daß er ausschließlich durch die dickere Muskulatur bedingt sein könnte. Diese Ansicht läßt sich auch vertreten, obzwar wie durch meine diesbezüglichen Untersuchungen bewiesen sein dürfte, schon die normale Pylorusmuskulatur den postmortalen Ausdehnungsversuchen einen bedeutend größeren Widerstand entgegensetzt, als dies früher angenommen wurde. Nach den angeführten Überlegungen, deren Unvollkommenheit ich mir wohl bewußt bin, könnte also für die Erklärung des Bestehens von latenten Stenosesymptomen nicht der Bestand einer primären relativen, organischen Stenose, sondern der einer sekundär durch den Krampf hervorgerufene Organisierung der ursprünglich rein funktionell bedingten Pylorusstenose angenommen werden.

Eine Frage, in bezug auf welche die Meinungen auseinandergehen, ist die, ob es bei der Pylorusstenose zur Muskelhypertrophie kommt. Manche Autoren, welche Pylorospasmus annehmen, stellen zwar das Bestehen einer Muskelhypertrophie mehr oder weniger in Abrede. Gegenüber dieser Ansicht muß aber hervorgehoben werden, daß sie durch klinische Beobachtungen überhaupt nicht entschieden werden kann und daß bisher kein Fall zur Sektion gekommen ist, in welchem durch vorgenommene Messungen der Beweis erbracht wurde,

daß eine normale Muskeldicke bestanden hat[1]). Ich war in der Lage, die bisher vorliegenden Messungen am normalen und stenosierten Pylorus, von denen nur die zwei Messungen Ibrahims strengen Forderungen entsprechen, mit einem großen Material zu bereichern. Meine Messungen ergaben bei etwa 50 normalen stark antrumkontrahierten Mägen, welche hier als Vergleichsmaterial dienen mögen, in der Regel eine maximale Muskeldicke, von etwa 2 bis $2^1/_2$ mm. Nur bei einem 4 Monate alten Kinde betrug sie 3 mm, und bei einem 1jährigen Kinde 3·45. Bei stenosierter Passage der pathologischen Fälle fand ich eine maximale Muskeldicke von 4 bis 5 mm. Wer sich mit Untersuchungen über die normale Dicke des Säuglingsmagens befaßt hat und Gelegenheit findet, in einem Falle von Pylorusstenose in vivo oder post mortem zu untersuchen, wird kaum in Abrede stellen, daß nicht nur an Stelle der Stenose, sondern auch im übrigen Magen eine Hypertrophie der Muskulatur besteht. Leider sind bisher nur wenig einwandfreie Messungen, nur in einem Falle von Ibrahim und in 2 Fällen von mir ausgeführt worden. Diese[2]) zeigen aber über allem Zweifel, daß die Hypertrophie der Muskulatur den ganzen oder den größten Teil des Magens betrifft. Der Bestand einer wirklichen Muskelhypertrophie kann meiner Ansicht nach nicht bestritten werden.

Betreffs der Natur der Muskelhypertrophie machen sich verschiedene Meinungen geltend, indem die Anhänger der spastischen Stenosetheorie die ganze Hypertrophie von derselben Ursache herleiten und zu gleicher Zeit entstanden wissen wollen, während die Anhänger der organischen Stenosetheorie, die Hypertrophie der stenosierten Partie für die primäre und angeborene, die Hypertrophie der übrigen Magenmuskulatur für eine sekundäre Erscheinung durch vermehrte Arbeit betrachten. Wie dem auch sei und wie immer das Ergebnis künftiger Forschungen nach dieser Richtung ausfallen mögen, keinesfalls werden sie imstande sein, die Tatsachen, die schon vorliegen und für die spastische Natur der Stenose sprechen, zu entkräften.

Anschließend möchte ich an dieser Stelle noch zwei Ergebnisse meiner anatomischen Untersuchungen, welche mir wichtig erscheinen, anführen. Das eine betrifft die Form des Stenosemagens. Zwei meiner dazu gehörigen Fälle, bei denen ich Ausdehnungsversuche vornahm, zeigten eine von den unter gleichen

---

[1]) Diese Sachlage ist auch durch die inzwischen erschienene Arbeit Pfaundlers (Jahrb. f. Kinderheilk. Sept. 1909) nicht geändert worden. — Wahrscheinlich scheint es mir indessen, wie ich schon in meiner Dissertation angegeben habe, daß die Hypertrophie sekundär als Folge des Krampfes einsetzt. Wenn diese Hypothese richtig ist, dann muß freilich jeder Fall dieser Krankheit ein erstes Stadium ohne (beziehungsweise mit zweifelhafter) Muskelhypertrophie durchlaufen. Erst später in einem zweiten Stadium tritt eine deutliche Muskelhypertrophie hervor. Wie oben näher begründet wurde, scheint es mir auch nicht unmöglich, daß die Krankheit schließlich in ein drittes Stadium: die Organisierung der ursprünglich nur funktionellen Stenose eintreten kann. (Anmerk. z. Korr.)

[2]) Siehe Taf. IV, Fig. 1 meiner Dissertation.

Versuchsbedingungen behandelten normalen Mägen abweichende und sehr eigentümliche Veränderungen der Form. Sie glichen, wie aus der nebenstehenden Fig. 1 zu ersehen ist, einer ursprünglich gebogenen und ausgespannten Darmschlinge. Es ist bemerkenswert, daß eine so bedeutende und eigentümliche Umgestaltung der Form des Magens von anderen Forschern nicht erwähnt worden ist. Ich glaube jedoch nicht, daß es sich in meinen Fällen um eine ganz seltene Anomalie gehandelt hat, denn es ist bisher nur in vereinzelten

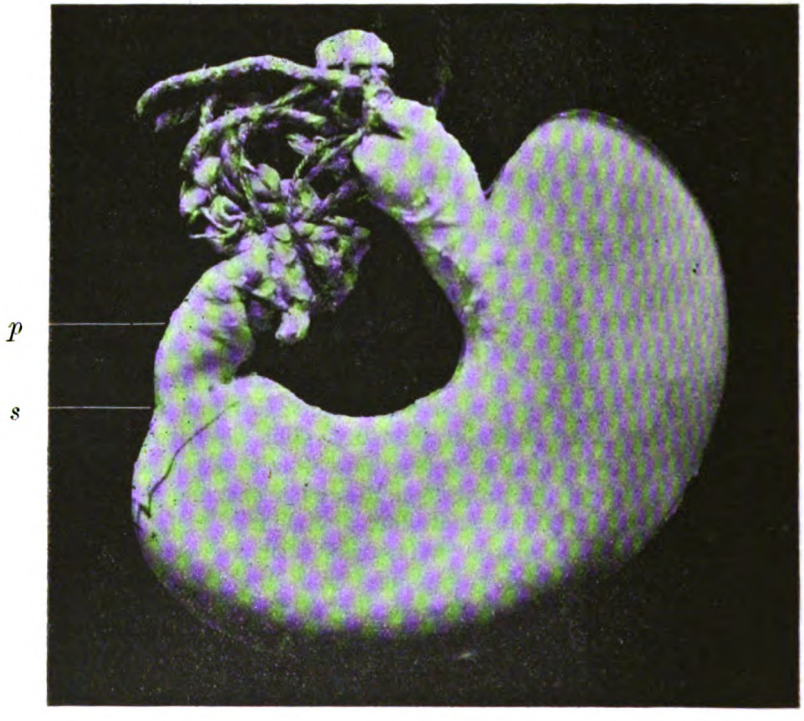


Fig. 1.

Ein in seine Grundform übergeführter Stenosemagen mit ausgeprägter Wurstform. Zwischen *p* und *s* die charakteristische zylindrische, kreissektorförmige und stenosierte pylorale Endpartie des Magens.

Fällen der Versuch gemacht worden, Stenosenmägen künstlich auszuspannen, was das einzige Verfahren ist, die von der Kontraktilität des Muskelgewebes nicht beeinflußte Form, die von mir als Grundform des Magens bezeichnet wurde, festzustellen. Es ist demnach möglich, daß die erwähnte Wurstform in einer größeren Zahl von Fällen besteht, jedoch durch die Kontraktion des Magens oder einzelner Teile desselben, wie man dies in der Regel bei der Sektion antrifft, verdeckt wird. Beobachtungen, die ich bei Gelegenheit von Operationen und bei Sektionen gemacht habe, sowie die von anderen

Beobachtern erwähnte „Aussackung" des Pylorusteiles bestärken mich in dieser Annahme. Weitere Nachprüfungen dieser Befunde erscheinen mir wünschenswert[1]).

Noch auf ein zweites Ergebnis meiner anatomischen Untersuchungen will ich kurz eingehen. Ich fand als erster, daß sich im normalen Säuglingsmagen oft mehr oder weniger deutlich ausgebildet eine schmälere etwas dickwandigere Partie ganz in der Nähe vom Pylorus von der übrigen Magenwand abhebt. Diese kleine Partie, die nicht mit dem, was unter dem Namen canalis pylori beschrieben wurde, zu verwechseln ist, mißt an der curvatura major etwa 1 bis 2 cm, an der curvatura minor nur wenige Millimeter. Diese dickwandigere Partie gewinnt dadurch eine kreissektorähnliche Profilansicht, wie dies in Fig. 2 ersichtlich ist. Diese in Rede stehende Partie des Magens ist nun, wie meine Untersuchungen ergaben, der Sitz der Stenose in den pathologischen Fällen. Dies deutet darauf hin, daß der sich von der übrigen Magenwand abhebenden Partie eine besondere Funktion zukommt. Wir müssen aus pathologischen Fällen erschließen, daß diese Funktion auch für die Physiologie des Magens von Bedeutung und Interesse ist.

Fig. 2.
Der Pylorusteil eines in seine Grundform übergeführten, normalen Säuglingsmagens. Zwischen *p* und *s* die ungewöhnlich deutlich hervortretende, zylindrische, kreissektorförmige pylorale Endpartie des Magens.

Es erübrigt noch, auf die Frage näher einzugehen, ob die Pyloruskontraktur bei Säuglingen als ein angeborenes Leiden anzusehen ist oder erst post partum zur Entwicklung kommt. Für die erste Auffassung wird im allgemeinen angeführt, daß in einer großen Zahl von Fällen die Krankheitssymptome gleich nach der Geburt oder schon in den ersten Lebenstagen hervortreten, daß die Hypertrophie der Muskulatur, wie man sie bei Obduktionen beobachtet, nicht in so kurzer Zeit zur Entwicklung gelangen kann, und daß von der Norm abweichende anatomische Verhältnisse am Pylorus vorliegen.

[1]) In jüngster Zeit konnte ich auch an einem dritten Magen, mit welchem Ausdehnungsversuche gemacht werden, dieselbe eigentümliche Formveränderung konstatieren. (Anmerk. z. Korr.)

Schließlich werden noch in onto- und phylogenetischer Hinsicht Versuche gemacht, die Anomalie als angeboren zu beweisen.

Ich habe an anderer Stelle die zur Stütze herangezogenen Gründe eingehend untersucht und möchte mich mit dem Hinweis auf die diesbezügliche Arbeit[1]) hier mit folgenden kurzen Bemerkungen begnügen.

In sehr vielen Fällen von spastischer Pyloruskontraktur gedeihen die Säuglinge Wochen oder Monate nach der Geburt völlig normal. Die Annahme, daß die Hypertrophie sich nicht während des Krankheitsverlaufes entwickeln könnte, ist von keinem Beweismaterial gestützt und bleibt eine unbewiesene Hypothese. Die Behauptung, daß in den Stenosefällen ein Pylorus „deformed as a hole" vorliegt, oder daß derselbe nicht aus normal entwickeltem Muskelgewebe entsteht, gründet sich, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, auf mangelnde Kenntnis der normalen Verhältnisse und der Veränderungen der Wanddicke, die der Magen in verschiedenen Funktionsstellungen annimmt.

Auch der Hinweis auf versprengtes Drüsengewebe kann nicht als genügend beweiskräftig angesehen werden, denn diese Beobachtungen beziehen sich auf Fälle, die sich im übrigen nicht ganz sicher in den Rahmen dieser Krankheit einfügen.

Die Ansicht, daß in der Ontologie des menschlichen Magens eine Entwicklungsstufe mit einer im Verhältnis zur übrigen Magenmuskulatur bedeutend kräftiger entwickelten Pylorusmuskulatur vorkommt, entbehrt der Stütze eingehender Untersuchungen und wird durch die von Cunningham und mir gemachten Beobachtungen zweifelhaft.

Was schließlich den phylogenetischen Erklärungsgrund betrifft, so geht aus meinen vergleichenden anatomischen Untersuchungen deutlich hervor, daß zwischen als Beweismaterial herangezogenen Edentatenmägen und den stenosierten Säuglingsmägen nicht anatomisch kommensurable Verhältnisse vorliegen. Ich glaube übrigens, daß jeder, der sich intensiv mit diesen Fragen beschäftigt, leicht finden wird, daß Schlüsse in der oben erwähnten Art eine bedenkliche Überschätzung der Tragweite der deszendenztheoretischen Anschauungen und der dieselben streifende Forschungsgebiete in sich bergen.

Nach meiner Ansicht liegt also bisher kein Beweis vor, die Pylorusstenose als angeboren zu betrachten. Es sind aber auch nicht genug Untersuchungen vorhanden, welche uns gestatten würden, die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses auszuschließen. Wir müssen demnach diese Frage zurzeit offen lassen.

Ebenso wie die Anschauungen über die Pathogenese der Pylorusstenose differieren, und vielleicht gerade deshalb, gehen auch die Meinungen über die Therapie des Leidens weit auseinander. Es ist nicht auffallend, wenn diejenigen, die eine organische Stenose annehmen, das operative Verfahren für zweckmäßig halten und

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1907.

wenn diejenigen, welche an die spastische Natur der Stenose glauben, den internen Maßnahmen sympathisch gegenüberstehen. Aber auch von letzterem Standpunkte ist es zurzeit schwierig, die operative Therapie abzulehnen, da zugegeben werden muß, daß wir gegenwärtig nicht über interne Maßnahmen verfügen, die mit größerer Wahrscheinlichkeit zur Heilung führen als die chirurgischen. Die wenig günstige operative Statistik ist wahrscheinlich hauptsächlich dem elenden Zustand der zur Operation gelangten Kinder zuzuschreiben. Auch bleibt zu berücksichtigen, daß die protrahierte Krankheitsdauer mit der erschwerten Darmpassage schließlich zu einem völligen Versagen der digestiven Funktionen führen kann, die nicht mehr reparabel sind, wenn eine Wendung zum Besseren eintritt. Wir besitzen noch keine Indikationen, wann ein Fall von Pylorusstenose den Chirurgen oder den Internisten überlassen werden soll. Unter diesen Umständen ist es angebracht, an dem Grundsatze festzuhalten, daß die Operation, falls man sich überhaupt zu einer solchen entschließt, nur im Beginne der Krankheit vorgenommen werden soll.

Auf die Wahl der Operationsmethode will ich hier nicht näher eingehen, da mir darüber eigene Erfahrungen fehlen. Zwei Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, wurden nach einer von Dr. Edberg ausgedachten Methode in der Weise operiert, das eine feine Sonde durch die stenosierte Passage durchgeschoben und in einer Witzelschen Fistel nach außen geleitet wurde. Die Kinder wurden mit der Sonde gefüttert. Beide Kinder starben, das eine nach 36 Stunden infolge Kräftemangels, das andere an einer eitrigen Peritonitis 9 Tage nach der Operation.

Außerordentlich mannigfaltig und widersprechend sind die Ansichten über die interne Behandlung der Pylorusstenose. Mir wird es immer schwieriger, mich irgend einer der extremen Richtungen anzuschließen. Heubner, der die Kinder ohne alle Einschränkung an der Brust ernähren läßt, verfügt nicht nur über die größte, sondern auch günstigste Statistik, welche für die Gefahrlosigkeit seiner Therapie spricht. Mir scheint es jedoch fraglich, ob es ein direkter Vorteil ist, wenn man den Magen mit Nahrungsmengen beladet, von denen man doch überzeugt ist, daß sie nur zum Teil behalten werden. Ferner lassen sich die Angehörigen der Kinder leichter beruhigen, wenn irgend eine Maßnahme getroffen wird, nach welcher die Kinder weniger oft oder weniger reichlich erbrechen. Da nun eine Nahrungsbeschränkung wenn auch keinen sicheren Vorteil, so doch kaum einen Schaden herbeiführen kann, so halte ich sie für zweckmäßig.

Unter allen Umständen halte ich es für wichtig, die Zahl der Mahlzeiten nicht sehr hoch zu steigern, weil das häufige Nähren die Kinder irritiert und ungünstig auf deren Kräftezustand einwirkt. Außerdem deuten manche Ergebnisse der experimentellen Physiologie ebenso wie die Versuche mit Sondenernährung darauf hin, daß der Saugakt irgend eine schädliche Einwirkung haben kann. Diese Erwägungen haben dahin geführt, daß ich die verminderte Nahrungs-

menge (im Anfang gewöhnlich 300 cm^3 pro die) in höchstens 8 bis 10 Mahlzeiten gebe und selbst die Brustkinder nicht mehr anlegen, sondern mit abgespritzter Milch ernähren lasse.

Daß in erster Linie Frauenmilch gegeben werden soll, darüber herrscht keine Meinungsverschiedenheit. Wenn aber wochen- oder monatelang Frauenmilchernährung nicht zum Ziele führt, dann halte ich es für zweckmäßig, einen Versuch mit anderen Nahrungsmitteln zu machen. Besonders kommen Magermilch oder kohlehydratreiche Milchmischungen in Betracht, da es erwiesen zu sein scheint, daß Fett den Pylorusverschluß vom Darm aus auslösen kann.

Aus demselben Grund erscheint es auch zweckmäßig, durch Darreichung von Alkalien die Azidität des Mageninhaltes herabzusetzen. Ich benutze hierzu Natrium bicarbonicum in großen Dosen (3 bis 4 g pro die).

Magenausspülungen habe ich oft ausgeführt und halte es für empfehlenswert, von denselben Gebrauch zu machen, wenn der Mageninhalt lange stagniert, sehr schleimig und übelriechend wird. Eine sicher wahrnehmbare erschlaffende Wirkung auf die Kontraktur konnte ich nicht feststellen. Nur vor den kritiklos häufigen Magenausspülungen möchte ich wegen der damit verbundenen Inanspruchnahme der Kräfte des Kindes dringend warnen.

Außer den genannten Maßnahmen möchte ich noch die Nährklistiere anführen. Ich habe in einigen Fällen mehrmals in 24 Stunden etwa 50 cm^3 Frauenmilch per Clysma verabreicht.

Keinesfalls läßt sich für alle Fälle eine bestimmte interne Behandlung festlegen. Es muß individualisiert werden. In dieser Beziehung teile ich ganz den Standpunkt Ibrahims, der von einem „zielbewußten Lavieren" spricht.

Wenn bei der Pylorusstenose die Wendung zur Besserung eingetreten ist, ist es, besonders wenn die Darmtätigkeit sehr lange außer Funktion war, notwendig, sehr vorsichtig mit der Steigerung der Nahrungsmenge vorzugehen, um nicht unliebsame Erfahrungen zu machen.

Prophylaktisch läßt sich bisher wenig tun. Immerhin scheint es mir der Erwägung wert, ob es nicht zweckmäßig wäre, beim Einsetzen des Erbrechens, das nicht rasch mit den gewöhnlichen Maßnahmen zu beheben ist, größere Dosen von Alkalien zu verabreichen. Zu hoch darf man die Erwartungen nicht spannen, da die theoretisch anscheinend gut begründete Verwendung von Alkalien und ebenso von der fettarmen Nahrung bei der Therapie der Pylorusstenose keine befriedigenden Erfolge gibt. Ich habe den Eindruck, daß alle unsere bisherigen Bemühungen nicht mehr leisten, als daß wir die Kinder durch sorgfältigste Pflege am Leben erhalten, bis die Natur aus Gründen, die wir noch nicht übersehen können, die Wendung zum Besseren eintreten läßt. Wenn es nicht der Zufall gibt, sind sichere Erfolge durch die interne Behandlung erst dann zu erwarten, wenn die wissenschaftliche Forschung unsere Kenntnisse von der Physiologie und Pathologie des Pylorusmechanismus erweitert.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Florenz [Direktor: Prof. Mya].)

Über Kinderkrankheiten mit besonderer Beziehung zur familiären Belastung durch Tuberkulose.

Von **Dr. G. A. Dotti.**

(Mitteilung auf dem II. italienischen Kongreß für soziale Bekämpfung der Tuberkulose, Florenz, Oktober 1909.)

Zum Studium der Frage wurde ein Teil des Materials der Enquete über die Gesundheitszustände des Kindesalters in Florenz, die Prof. Mya voriges Jahr im Auftrag des Stadtrates unternommen hat, und insbesondere dem von mir bei dieser Enquete verfaßten Kapitel über Kindermorbidität entnommen.

Außer den 6316 in der Poliklinik der hiesigen Kinderklinik in den 3 Jahren 1905 bis 1907 benutzten und ausgearbeiteten Krankengeschichten wurden, um den statistischen Ergebnissen größere Bedeutung zu verleihen, weitere 2423 in derselben Poliklinik im Jahre 1908 verfaßte Krankengeschichten herangezogen. In jeder einzelnen derselben wurde der in der Familie des Kindes vorhandenen tuberkulösen Belastung besondere Rechnung getragen, und so konnte ich an zirka 9000 Kinder von 1 bis 10 Jahren eine statistische Untersuchung einleiten; ein bescheidener statistischer Beitrag, der jedoch immerhin den Einfluß der Infektion und der tuberkulösen Erblichkeit auf die kindliche Morbidität im allgemeinen und auf die verschiedenen häufigeren klinischen Erscheinungen der Krankheit im Kindesalter im besonderen, sowie auf die ihr am nächsten stehenden Krankheitsformen bestätigen wird.

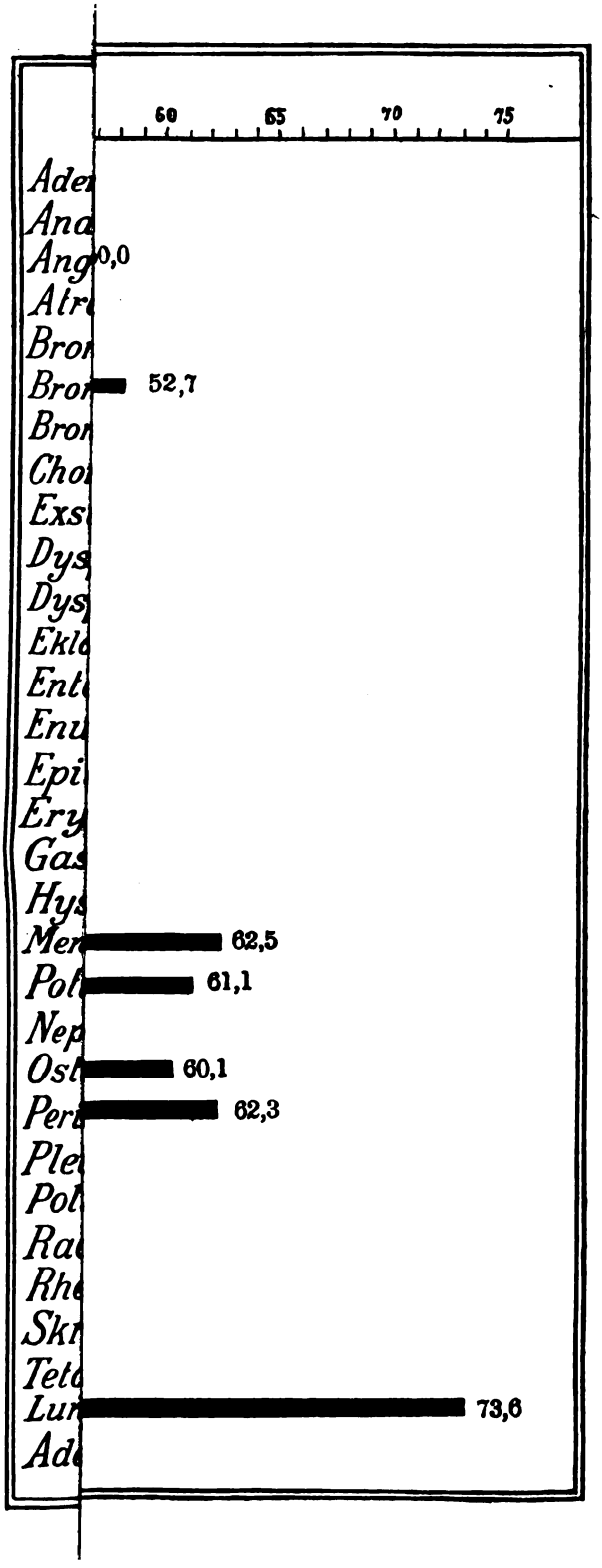
Aus der Gesamtuntersuchung der anamnestischen Daten von 8739 Krankengeschichten ergibt sich im Durchschnitte tuberkulöse Belastung der Familie bei 31·5% der Fälle — was den von anderen Autoren gelieferten Daten so ziemlich entspricht (siehe z. B. Friedrich, Orvosi Hetilap., 1906, H. 1). Wenn wir jedoch die einzelnen Krankheitsgruppen in Betracht ziehen, so finden wir bei einigen derselben eine weit höhere Prozentziffer, während dieselbe bei anderen Krankheiten weit hinter der an der Gesamtheit der Fälle beobachteten Durchschnittsziffer zurückbleibt. So fanden wir z. B., wie übrigens vorauszusehen, betreffs der klinisch, bakteriologisch oder anatomisch sichergestellten Formen von Lungentuberkulose, tuberkulöse Belastung der Familie bei mehr als 73% der Fälle; bei chronischen peritonealen Formen mehr als 62%, und mehr als 52% bei Formen chronischer Bronchitis, wo die spezifische Natur der Krankheit häufig durch die besonders bei Kindern sich ergebenden Schwierigkeiten des klinischen Nachweises verhüllt wird. Wir finden jedoch auch andere Krankheitsformen, für die auf den ersten Blick eine so augenscheinliche Beziehung zur tuberkulösen Morbidität und Ansteckung durch die Eltern nicht so vorauszusetzen wäre, das sind in erster Linie die Krankheiten des Lymphapparates des Kindes, welche der kindlichen Morbidität ein so zahlreiches Kontingent zu-

führen sollen. Die familiäre Belastung durch Tuberkulose erreicht bei diesen Krankheiten einen hohen Prozentsatz, wie aus der Tafel zu ersehen ist, und besonders klar hervorgeht aus den Ziffern von 50% für die Formen von Angina lacunaris, Tonsillitis catharrhalis und Pharyngitis, von 48% bei Skrophulose, von 38·7% für die Fälle adenoider Wucherungen, von 36% für die Fälle von Enuresis — einer bei den nicht essentiellen Formen häufig mit den adenoiden Wucherungen in Verbindung stehenden Krankheitserscheinung, — von 38·2% bei den Formen postinfektiöser Adenitis und Adenopathien im allgemeinen. Andere Krankheiten, die in geringerem, aber immerhin bedeutendem Grade, mit der familiären Belastung durch Tuberkulose in Beziehung stehen, sind z. B. Dyspepsie, besonders der Säuglinge (37·2%), und sekundäre Atrophie (34·5%).

In der Tafel sehen wir außerdem, wie bei einzelnen in der Poliklinik weniger häufigen tuberkulösen Erkrankungen die familiäre Belastung die Durchschnittsziffer bei weitem übertrifft, so z. B. bei tuberkulöser Meningitis, den Formen von Knochentuberkulose, der Osteomyelitis im allgemeinen und der Pottschen Krankheit. Es gibt noch andere Krankheiten, deren klinische Bedeutung und äthiologische Beziehungen zur Tuberkulose ebenfalls der Betrachtung sehr würdig wären, die ich jedoch, angesichts der höchst geringen Anzahl der bei den Konsultationen sich darbietenden Fälle in mein Diagramm einzuschreiben unterlassen habe. Das sind die Formen von Endo- und Perikarditis, die Lebercirrhosen und die Gehirntuberkulosen, bei deren Anamnese ich die tuberkulöse Belastung der Familie in mehr als 70% vorgefunden habe.

Unter den Krankheiten dagegen, denen eine unter dem Durchschnitt stehende familiäre Belastung durch Tuberkulose entspricht, finden wir eine der häufigsten Krankheiten des Kindesalters, die Rachitis, mit einem höchst geringen Prozentsatz der tuberkulösen Belastung der Familie, zirka 22·4% der Fälle, was gar nicht erstaunlich ist, wenn man an die neuesten ätiologischen Theorien der Rachitis denkt, welche den Ernährungs- und Wachstumsbedingungen des Kindes große Bedeutung beimessen. Der exsudativen Diathese, die nach der Anschauung Czernys mit der skrophulösen Diathese gar nichts zu tun hat, entspricht in der Tat nur 22·6% der tuberkulösen Familienbelastung. Eine geringe Familienbelastung durch Tuberkulose finden wir außerdem bei verschiedenen anderen Krankheiten, wie bei akuter Bronchitis und bei Bronchopneumonie, Gastroenteritis, Enteritis, Tetanie, den Krankheiten des Nervensystems usw.

Um die mir vom Kongresse gesteckten Grenzen nicht zu überschreiten, konnte ich nicht in die vielfältigen klinischen Betrachtungen eingehen, zu denen das Studium der verschiedenen Kinderkrankheiten in ihrer Beziehung zur tuberkulösen Belastung einerseits, und zur familiären Infektion anderseits Anlaß geben konnte; deshalb beschränkte ich mich, darauf hinzuweisen, daß die augenscheinliche Beeinflussung gewisser zu den gewöhnlichen tuberkulösen Formen gehörigen Gruppen von Kinderkrankheiten durch diese zwei Faktoren nicht schlechtwegs geleugnet werden kann.


60
65
70
75
Ade
Ana
Ang
0,0
Atr
Bro
Bro
52,7
Bro
Cho
Exs
Dys
Dys
Ekl
Ent
Enu
Epi
Ery
Gas
Hys
Mer
62,5
Pol
61,1
Nep
Ost
60,1
Per
62,3
Ple
Pol
Rat
Rhe
Skl
Tet
Lur
73,6
Ad

Es ist wiederholt hervorgehoben worden, daß die Statistiken nicht die Ursachen enthüllen, sondern nur die Tatsachen angeben; ich möchte deshalb nicht, daß das Verhältnis zwischen tuberkulöser Familienbelastung und den in vorliegender Statistik studierten Kinderkrankheiten als Verhältnis von Ursache und Wirkung gedeutet werde, sondern wollte bloß zeigen, wie unter den häufigsten Krankheiten des Kindesalters krankhafte Zustände vorkommen, die mehr als alle anderen zur tuberkulösen Familienbelastung in Beziehung stehen.

Was nun die Frage anbetrifft, welcher von diesen beiden Faktoren, Prädisposition oder Infektion, beim Entstehen der Kindertuberkulosen eine größere Rolle spiele, so scheint mir mit Rücksicht darauf, daß die Familienansteckung während den ersten Lebensjahren einen so günstigen Boden findet, ohne Beeinträchtigung der Bedeutung der Anlage und organische Schwäche beim Auftreten der Krankheit, der Ansteckung immer die höchste Bedeutung zuzukommen.

Wollen wir nun das Gesagte kurz zusammenfassen, so ist es jedenfalls eine Tatsache, daß die Ergebnisse unserer Statistik, besonders wenn dieselben durch weitere derartige Arbeiten bekräftigt und erweitert werden sollten, vom pädiatrischen Standpunkt aus Anhaltspunkte für die Auswahl jener nicht tuberkulösen kindlichen Krankheitsformen geben könnten, auf welche die Prophylaxe und Therapie durch Dispensarien, Seehospize und Sanatorien für Prädisponierte die größte Aufmerksamkeit richten sollte. Vom Standpunkte der sozialen Bekämpfung der Tuberkulose aber ermutigt uns die aus unserer Statistik geschöpfte Überzeugung immermehr zur Erforschung der Mittel zur größtmöglichsten Isolierung des Kindes, nicht nur von seinen kranken Geschwistern und Verwandten, sondern, was wohl nicht schwerer ist, auch von seinen kranken Eltern, damit dieselben nicht in die verhängnisvolle Lage kommen, nachdem sie bereits unbewußt eine Prädisposition zur Krankheit auf das Kind vererbt haben, nunmehr noch zu der Vererbung die Ansteckung hinzuzufügen.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

E. Aschenheim. *Über Schwankungen der Leukocytenzellen nach Traumen und Injektionen.* (Zeitschr. für Biologie. Bd. 51, S. 385.)

Im Gegensatz zu Hamburger und v. Reuss findet Verf., daß subkutane Einbringung von arteigenem oder artfremdem Serum beim Menschen teils Vermehrung, teils Verminderung der Leukocyten hervorruft; auch physiologische Kochsalzlösung kann die Leukocytenzahl erheblich vermindern. Aus den Versuchen am Kaninchen geht hervor, daß das Vorgehen, den Effekt der Einverleibung von Substanzen auf die Leukocytenzahl in der Weise zu

prüfen, daß man am Kaninchenohre nach erfolgter Injektion der betreffenden Substanz durch wiederholte Venenpunktion Blutproben zur Zählung entnimmt, nicht geeignet ist, verläßliche Resultate zu liefern. Orgler.

M. Lucien und **S. Parisot.** *Innere Sekretion der Thymus. Bedeutung der Hassalschen Körperchen.* (Compt. rend. soc. biol. 67, S. 377.)

Aus neueren Untersuchungen, wonach die Thymus auf die somatische Entwicklung und das Wachstum des Skelettes Einfluß hat, wollte man auf eine innere Sekretion des Organs schließen und hat sogar schon Thymusextrakt zu therapeutischen Zwecken injiziert. Thymusextrakt wirkt blutdrucksenkend, doch ist diese Wirkung an das lymphoide Gewebe der Rindensubstanz gebunden. Sie geht verloren, wenn bei Atrophie das lymphatische Gewebe schwindet bei gleichzeitiger Zunahme der epitheloiden Elemente und der Hassalschen Körperchen. Im Verlaufe der Ontogenese treten die Hassalschen Körperchen relativ spät auf, bei manchen Arten sind sie spärlich entwickelt. H. Vogt.

A. R. Dochez. *Proteolytische Fermente und Antifermente in normaler und pathologischer Cerebrospinalflüssigkeit.* (The Journal of experim. Medicine. 11, S. 718.)

Normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält weder proteolytisches Ferment noch Antiferment. Unter pathologischen Verhältnissen können beide zugegen sein. Bei Infektion der Meningen mit diplococcus lanceolatus und mit streptococcus mucosus war unter 5 Fällen 4mal proteolytisches Ferment in beträchtlicher Menge anwesend, während es fehlte in Fällen von epidemischer Meningitis. In frühen Stadien von epidemischer Meningitis kann Antiferment in kleiner Menge zugegen sein, verschwindet aber bald. In nicht entzündlichen Transsudaten im Subduralraume ist eine Anhäufung von Antiferment zu beobachten, die in einem Fall von seröser Meningitis vermißt wurde. Von 7 Fällen tuberkulöser Meningitis zeigten 5 einen gewissen Gehalt an Antiferment. H. Vogt.

A. v. Tschermak. *Physiologische Untersuchungen am embryonalen Fischherzen.* (Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1909, bei Hölder in Wien.)

Die Untersuchungen knüpfen an die bekannten Feststellungen von His d. j. an, ergänzen aber auch eine Reihe anderer, so z. B. die von Engelmann, Hering, Pflüger etc. und liefern den Beweis, daß das Herz des Embryos schon in ganz frühen Stadien die Funktionen des ausgebildeten Herzens erkennen läßt. Des Näheren kann hier nicht darauf eingegangen werden. Birk.

Ernährung und Stoffwechsel.

Gregoire Jacobson. *Änderung der Darmflora des jungen Hundes durch Ernährung mit Frauenmilch.* (Compt. rend. soc. de biol. Bd. 67, p. 143.)

Bei 15 bis 20 Tage alten saugenden Hündchen besteht die Darmflore hauptsächlich aus Enterokokken, B. bifidus, B. coli und einem großen Bazillus mit abgerundeten Enden, der näher charakterisiert werden soll. Daneben kamen verschiedene Arten von Acidophilus vor. Bei Ernährung mit Frauenmilch kam es zu einer Änderung der Stuhlflora, in der nunmehr der B. bifidus überwiegend vertreten war. Die Frauenmilch wurde übrigens in kleinen Mengen vertragen. H. Vogt (Breslau).

Wells and Corper. *Uricolysis, with particular reference to the pathogenesis of uricacid infarcts in the kidney of the new-born. (Urikolyse, mit speziellem Hinweis auf die Harnsäureinfarkte der Niere der Neugeborenen.)* (Journ. of Biolog. Chemistry. August 1909.)

Der menschliche Organismus kann zwar Harnsäure aus den Purinkörpern bilden, kann indes die Säure selbst nicht weiter zersetzen, urikolytische Fermente fehlen nachweislich bei Erwachsenen sowie beim Fötus; hier widersprechen die Untersuchungen der Verff. denen von Schittenhelm. Die Infarkte beruhen darum nicht auf verspäteter Bildung des urikolytischen Enzyms, sondern auf hohen Harnsäuregehalt des ersten Harns im Verein mit begünstigenden Verhältnissen in der Niere selbst. Wachenheim (New-York).

Luigi Concetti. *Über zwei Fälle von Barlowscher Krankheit.* (Archiv für Kinderheilk. 1909, Bd. L. S. 174.)

Bei dem einen der beobachteten Fälle, einem Kinde von zirka 2 Jahren, war dem Ausbruch der Krankheit eine längere Zeit durchgeführte, einseitige Ernährung mit Nudeln, in anderem Falle Verabreichung von Gärtnerscher Milch vorausgegangen. Die Nudeln waren außerdem anscheinend durch Schimmel verdorben. Jedenfalls bestätigen auch diese Beobachtungen, daß die Barlowsche Krankheit bei den verschiedenartigsten, fehlerhaften Ernährungsregimen — wenn sie in einseitiger Weise und durch lange Zeit auf den Organismus wirken — auftreten kann. R. Weigert (Breslau).

R. Schütz. *Über chronische Magendarmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöen des Kindesalters.* (Therap. Monatshefte. Juli 1909, S. 354.)

Zur Grundlage dieser Arbeit diente die Beobachtung von 15 dyspeptischen Kindern von 2 bis 13 Jahren. Sie litten alle seit Monaten oder Jahren bald an Diarrhöen, bald an Verstopfung, die meisten fieberten manchmal durch viele Monate und die körperliche Entwicklung litt erheblich. Die Magentätigkeit wurde in 11 Fällen

geprüft, wovon 7 Hypochlorhydrie zeigten. Aus den Untersuchungen der Faeces ging hervor, daß nicht die diarrhöische Konsistenz das eigentlich Entscheidende ist, sondern die in dem Fäcesbefund sich aussprechende Störung der sekretorischen respektive resorptiven und bakteriziden Magendarmfunktion. Es handelt sich also hier um eine Funktionsschwäche des ganzen Verdauungskanales. Ätiologisch kommen besonders Heredität und Krankheitsbeginn in den ersten Lebensjahren, respektive während der Säuglingszeit, dann unzweckmäßige Ernährung, ungenügende Zerkleinerung der Speisen usw. und alle Krankheiten, welche den Körper schwächen und die Sekretionsverhältnisse beeinträchtigen, in Betracht. Für die Diagnose der dyspeptischen Diarrhöen und der Dyspepsie ist der Stuhlbefund entscheidend. Die Behandlung stellt uns vor die Aufgabe, die Ernährung der Kranken so einzurichten, daß Magen und Darm die gereichten Nahrungsmittel möglichst restlos zu verdauen imstande sind, es müssen also aus der Kost die Nahrungsbestandteile gestrichen respektive eingeschränkt werden, die in den Stühlen in pathologischer Menge aufgetreten sind. Bezüglich der medikamentösen Therapie sind Stopfmittel grundsätzlich zu verwerfen, solange Gärungs- oder gesteigerte Fäulnisvorgänge bestehen oder bei Durchführung der entsprechenden Diät unverdaute Nahrungsbestandteile in erheblicher Menge abgehen. Kommt dies nicht mehr vor und sind die Diarrhöen nur Folge eines Reizungszustandes der Peristaltik, sind Stoffmittel angezeigt. Zuppinger (Wien).

Schwenkebecher und **Inagaki**. *Einige Beobachtungen über den Chlorumsatz von Typhuskranken.* (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1909, Bd. 60, S. 166.)

Die Mehrzahl der Typhuskranken retiniert bei einer täglichen Zufuhr von 10 bis 20 g Kochsalz beträchtliche Mengen des zugeführten Chlors. Trotz schwerer Infektion, hohen Fiebers oder einer Nephritis bei manchen Kranken keine deutliche Retention der Chloride. Gesunde Individuen zeigen bei Typhusdiät (d. h. bei chlorarmer Nahrung) eine verlangsamte Chlorausscheidung. Orgler.

Hohlweg und **Voit**. *Über den Einfluß der Überhitzung auf die Zersetzung des Zuckers im Tierkörper.* (Zeitschr. f. Biologie. 1908, Bd. 51, S. 491.)

Bei subkutaner Injektion von Galaktose, Rohrzucker und Maltose bei Kaninchen wurde regelmäßig bei künstlicher Überhitzung weniger Zucker ausgeschieden als bei Zimmertemperatur, nur bei Injektion von Milchzucker war die künstliche Überhitzung ohne Einfluß auf die Zuckerausscheidung. Orgler.

Heilner. *Über die steigernde Wirkung des subkutan eingeführten Harnstoffes auf den Eiweißstoffwechsel.* (Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52, S. 216.)

Sämtliche Versuche sind an hungernden Kaninchen angestellt und haben zu dem interessanten Resultat geführt, daß auf sub-

kutane Einfuhr von Harnstoff in physiologischer Kochsalzlösung eine bedeutend höhere Stickstoffausscheidung im Urin eintritt, als dem mit dem Harnstoff eingeführten Stickstoff entspricht, dabei handelt es sich nicht um eine Ausschwemmung stickstoffhaltiger Produkte, sondern um eine durch den Harnstoff bedingte Mehrzersetzung von Körpereiweiß. Orgler.

Klinik der Kinderkrankheiten.

P. Emile-Weil und **H. Boyé.** *Wirkungen von Organextrakten auf das Blut der Hämophilen.* (Compt. rend. soc. biol. 67, S. 454.)

Eine regelmäßige günstige Einwirkung auf die Blutgerinnung hatten nur das Serum und der lobus post. der Hypophyse des Ochsen, während Extrakte von Ovarium, Testikel, Thymus, Niere eine unsichere und diejenigen von Schilddrüse, Milz, Magen, Leber, Pankreas, Nebennieren sogar eine hemmende Wirkung ausübten. Das Blut in Fällen von spontaner Hämophilie scheint sich ebenso wie bei familiärer zu verhalten. H. Vogt.

Duker, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Leukanaemie Leubes. (Ned. Tydschr. v. Geneesk., 1909, I., S. 2106.)

Detaillierte Beschreibung der klinischen Erscheinungen, des Blutbefundes und der Sektionsresultate eines Falles von Leubes Leukanaemia bei einem 10jährigen Mädchen.

Unter den Erscheinungen war unter anderem interessant ein diastolisches Herzgeräusch an der Mitralklappe von akzidenteller Natur. Bei der Sektion hat sich das Herz als vollkommen normal erwiesen.

Obgleich eine starke Wucherung von erythroblastischem Gewebe im Knochen und in der Milz konstatiert wurde, war diese nicht imstande, den Verlust an zugrunde gegangenen Erythrocyten zu kompensieren.

Duker konkludiert, daß die Leukanaemia Leubes ein Syndrom, doch nicht eine Erkrankuug sui generis darstelle. Graanboom.

Hans Rietschel. *Die klinische Bedeutung der Otitis media des Säuglingsalters, insbesondere beim ernährungsgestörten Kinde.* (Therap. Monatshefte. 1909, S. 313.)

Verf. betont in diesem Vortrage gegenüber dem otiatrischen Standpunkte das Recht des Kinderarztes hier mitzusprechen. Die Mehrzahl der Pathologen und Otiater legt der Otitis media der Säuglinge nicht nur eine lokale Bedeutung bei, sondern macht sie auch verantwortlich für viele akute und chronische Folgezustände (Säuglingsatrophie), während neben einigen Otiatern hauptsächlich die Kinderärzte diesen Causalnexus zwischen Otitis und Ernährungsstörungen für unwahrscheinlich oder ausgeschlossen halten. Verf. hält die Otitis media auch beim ernährungsgestörten Säulinge durch eine primäre Erkrankung der Rachenorgane bedingt und besonders die symptomlos verlaufende für gutartig, sodaß die Parazentese des Trommelfelles ein unnötiger Eingriff ist. Bezüglich der klinischen Bedeutung der mit Symptomen einhergehenden Otitis beim er-

nährungsgestörten und gesunden Säuglinge bestreitet Verf. die Ansicht der Otiater, daß eine fieberhafte, unperforierte Otitis media mit Darmerscheinungen und Gewichtsverlusten verbunden sei, sofern die Ernährung genügend bleibt. Auch hier ist der Prozeß, solange das Trommelfell nicht oder wenig entzündlich gerötet ist, solange nicht Schmerzen und Unruhe vorhanden sind, gutartig. Die akut verlaufende Form kommt viel häufiger beim sonst gesunden, kräftigen Kinde vor und führt auch öfter zu Komplikationen. Aber auch hier ist Verf. für die konservative Behandlung. Zum Schlusse das Ergebnis des Fragebogens, den Verf. verschiedenen hervorragenden Pädiatern vorlegte. Die 1. Frage: Halten Sie ganz allgemein die Otitis media für eine gefährliche Komplikation bei ernährungsgestörten Säuglingen, beantworteten 12 mit Nein, 3 mit teilweiser Bejahung. Die 2. Frage: Haben Sie oft bei Säuglingen Komplikationen (Antrumeiterung, Meningitis). der Otitis media gesehen? beantworteten fast alle Autoren mit Selten. Bezüglich der 3. Frage: Parazentesieren Sie bei bestehender Otitis (Fieber, Vorwölbung) stets, oder ist die Parazentese eine seltene Behandlungsform? stellt für die meisten Pädiater die Vorwölbung des Trommelfelles allein keine Indikation zur Parazentese, einige operieren sehr frühzeitig. Auf die Frage, ob die Otitiden nach der Parazentese schneller abheilen, glaubt die Mehrzahl nicht an einen Unterschied, jedoch hält das ruhige Abwarten ein Teil für gefährlich. Die letzte Frage, ob unsere Pädiater durchwegs für so geschickt gehalten werden können, daß sie klinisch und technisch das schwierige Gebiet der Otitis media der Säuglinge beherrschen, beantworteten alle Autoren mit Nein. Zuppinger (Wien).

A. v. Reuss. *Über chronische Erkrankungen der Parotis im Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 70, S. 161.)

Verf. gibt eine Zusammenstellung der bisher beobachteten relativ seltenen chronischen Erkrankungen der Parotis (Geschwülste, Tuberkulose, Steinbildung, Mikuliczsche Krankheit, Syphilis) und fügt neue Beobachtungen gutartiger, chronischer Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse bei Kindern hinzu. Es handelt sich um 4 Fälle, bei denen Parotiserkrankungen in bald regelmäßigen, bald unregelmäßigen Intervallen rezidivierten, ohne daß es in den Zwischenzeiten zur völligen Rückbildung der Anschwellungen kam. Bei 2 Kindern fielen die Exazerbationen zeitlich mit Darmaffektionen respektive mit der Menstruation zusammen. Die Pathogenese der Fälle konnte nicht aufgeklärt werden. R. Weigert (Breslau).

D'Oelsnitz et Prat. *Hypertrophie du thymus. Accidents dyspnéiques graves. Operation. Guérison.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1909, S. 357.)

Bei einem 13 Monate alten Kinde konnten wochenlang anhaltende Erstickungsanfälle durch die Resektion der Thymus beseitigt werden. Der Fall hat ein besonderes Interesse dadurch, daß die Anfälle vor der Operation durch Druck auf die Thymusdrüse vom oberen Rande des Manubrium sterni her unterdrückt werden konnten. R. Weigert (Breslau).

Cornelia de Lange, Über Kinderpneumonien mit intermitterendem Fieberverlaufe. (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1909, II., S. 3.)

Fall 1. Chronische Pneumonie. Knabe von 10 Jahren. Infiltrat der ganzen linken Lunge, nach Masern. Intermittierendes, öfter auch remittierendes Fieber während mehrerer Wochen. Keine Tuberkelbazillen. v. Pirquet negativ. Heilung nach 6 Monaten.

Fall 2. Croupöse Pneumonie. Mädchen von $7^1/_2$ Jahren. Nachdem das Fieber eine Woche remittierend war, nimmt es während der nachfolgenden Wochen einen intermittierenden Charakter an, dann folgen subnormale und allmählich Normaltemperaturen. Kein Empyem. Heilung.

Fall 3. Masernpneumonie. Knabe von 2 Jahren. Während 5 Wochen Fieber, anfangs kontinue, dann remittierend, nachher 4 Wochen intermittierend. Kein Empyem. v. Pirquet negativ. Heilung.

Fall 4. Schluckpneumonie. Knabe von 5 Jahren mit Dysphagie. Während 10 Tagen intermittierendes Fieber ohne bekannte Ursache (keine Malariaplasmodien), den 11. Tag noch eine Pneumonie konstatiert.

Graanboom.

Julius Baedeker. *Ein Fortschritt in der Therapie des Keuchhustens.* (Therap. Monatshefte. 1909, S. 480.)

Endlich ist nach Ansicht des Verf. das Präparat gefunden, das der heutigen Ungewißheit bezüglich des Erfolges der üblichen Pertussistherapie ein Ende setzt. Dieses Heilmittel heißt Eulatin und ist eine Kombination von Amido- und Brombenzoesäure mit Antipyrin. Die Wirkungsweise ist antiinfektiös, antikatarrhalisch und antispasmodisch gedacht. Erprobt wurde Eulatin an 25 Kindern und wird sich bald eingestellt haben in die große Reihe der alten Keuchhustenmitteln, die einst auch als neu und wirksam gepriesen wurden.

Zuppinger (Wien).

F. Klemperer. *Über die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose.* (Therapie der Gegenwart, 1909, Heft 1 und 2.)

Ein ausgezeichnetes Übersichtsreferat, welches auf Grund aller einschlägigen Publikationen bewußt dem Leser vor Augen führt, wie ungeklärt die ganze Frage der Tuberkulinbehandlung noch ist. Hier Engel-Bauer, die 2·0, 5·0 ja bis 20 cm^3 Tuberkulin injizieren, und dort Sahli, der so vorsichtig vorgeht, daß er sogar die Reaktion der diagnostischen Injektion perhorreszert! Nach Sahli ist sein Injektionsmodus der einzig richtige; nach Bauer-Engel war man bisher mit den kleinen Dosen „auf falschem Wege". Und solcher Streiflichter bringt Klemperer viele. Es ist ein Glück, daß jeder Tuberkulintherapeut nach seiner Spritzmethode selig werden kann.

Klemperer selbst spritzt auch, äußert sich aber außerordentlich maßvoll über seine „Erfolge". „Das Tuberkulin ist kein erwiesenes Heilmittel der Tuberkulose"; „ich würde von Tuberkulinerfolgen berichten können, hielte ich mir nicht gegenwärtig, daß jedem der unter Tuberkulin gebesserten, beziehungsweise geheilten Fälle ein anderer ebenso gebesserter oder geheilter zur Seite gestellt werden kann, welcher ohne Tuberkulin behandelt wurde. Ich rechne mit der Suggestivwirkung der Injektionsbehandlung, mit der größeren Aufmerksamkeit, die Arzt und der Kranke selbst dem infizierten Falle zuwenden u. a. m. Ich gehe soweit, das Tuberkulin für ein gutes Unterstützungsmittel der Tuberkulosetherapie zu halten."

Klotz (Breslau).

Charles Mantoux und **Jules Lemaire.** *Intradermale Tuberkulinreaktion bei 300 gesunden Kindern.* (Compt. rend. soc. biol. 67. S. 356.)

Bei den aus besonders elenden Verhältnissen stammenden Kindern wurden im Alter von 1 bis 2 Jahren 16%, von 2 bis 4 Jahren 51%, von 4 bis 7 Jahren 66%, von 7 bis 15 Jahren 84% gefunden, die auf Tuberkulin reagierten. Etwas günstigere Verhältnisse ergaben sich bei Untersuchung der Insassen eines chirurgischen Kinderkrankenhauses, doch reagierten auch hier schon vom 4. Jahre ab etwa die Hälfte der Kinder. H. Vogt.

Eugene L. Opic und **B. J. Barker.** *Enzyme in tuberkulösen Exsudaten.* (The Journ. of experim. Medicine. 11, S. 686.)

Die einkernigen epitheloiden Zellen tuberkulösen Gewebes enthalten ein Ferment, das bei saurer Reaktion und fast ebensogut bei annähernd neutraler Reaktion Eiweiß angreift, bei Gegenwart von Alkali aber unwirksam ist. Dies Ferment wird im Gegensatz zu dem der polynukleären Leukocyten durch das Serum eines tuberkulösen Exsudates der Brusthöhle des Hundes nicht gehemmt, wohl aber durch Blutserum. Im Gegensatz zu Blutserum ist das Serum tuberkulöser Exsudate selbst imstande, koaguliertes Eiweiß anzugreifen. Die Wirksamkeit des tuberkulösen Serums ist nur zu beobachten, wenn das Exsudat durch Einbringen eines für das Tier wenig virulenten Bazillenmaterials erzeugt war. In menschlichen tuberkulösen Exsudaten konnte proteolytisches Ferment nicht nachgewiesen werden. H. Vogt.

Paul Bar und **Robert Daunay.** *Recherches sur le sérodiagnostic de la syphilis chez la femme enceinte et l'enfant nouveau-né.* (L'obstétrique, Januar, März, April 1909.)

In einer groß angelegten Arbeit berichten die bekannten französischen Forscher über die Resultate ihrer Untersuchungen, die augenscheinlich in Frankreich sehr viel Beachtung gefunden haben. Die Serumversuche wurden an 82 schwangeren Frauen und 57 Kindern ausgeführt, die Milch wurde von 8 syphilitischen, 4 suspekten und 15 gesunden Frauen genommen. In allen Fällen werden die Krankengeschichten und die Resultate der Untersuchungen ausführlich mitgeteilt. Die Resultate ihrer Untersuchungen fassen die Verfasser etwa in folgenden Schlußsätzen zusammen:

Bei der Schwangeren erlaubt ein negatives Resultat nicht den Schluß, daß die Frau gesund ist, aber ein positives Resultat gestattet in unseren Ländern, wo wir nicht mit Trypanosomiasis zu rechnen haben, den Schluß, daß die Frau syphilitisch ist.

Bei Schwangeren, welche an florider Syphilis leiden, verringert sich die Zahl der positiven Resultate bedeutend (bei den vorliegenden Beobachtungen um mehr als die Hälfte), wenn die Frau behandelt worden ist. Bei Schwangeren, welche an florider, nicht behandelter Syphilis leiden, sind die positiven Resultate verhältnismäßig seltener, als bei den nicht graviden Syphilitischen, welche an Ausdehnung

und Intensität analoge sekundäre Erscheinungen zeigen. Es ist möglich, daß diese Differenz hauptsächlich dort hervortritt, wo die Initialerscheinungen fehlen und wo die Frau auf placentarem Wege infiziert worden ist, und daß diese Differenz von der Schnelligkeit, mit der man bei der Schwangeren die sekundären Erscheinungen beobachtet, abhängt. In Fällen, in denen syphilitisch gewesene Schwangere keine aktuellen Erscheinungen zeigen, ist das Resultat, wenigstens soweit die Verff. beobachtet haben, gewöhnlich negativ.

Ein positives oder teilweises Resultat kann betrachtet werden:

a) Als Bestätigung einer bestehenden syphilitischen Infektion, die sich aber nicht durch sichtbare Läsionen zeigt;

b) als eine wahrscheinliche fötale Infektion, und dann muß die Behandlung eingeleitet werden.

Zwischen den Resultaten, welche mit dem Serum der Kinder und denen, welche mit dem Serum der Schwangeren beobachtet wurden, besteht keine so große Übereinstimmung, wie man es vermuten könnte. In den Fällen, in denen die mütterliche Syphilis florid ist, scheint die Wassermannsche Reaktion weniger oft positiv mit dem Serum der Kinder als mit dem Serum der Mütter zu sein, und umgekehrt in den Fällen, in denen die mütterliche Syphilis nicht florid, sondern nur wahrscheinlich ist, die Proportion der positiven Resultate größer mit dem Serum der Kinder als mit denen der Mütter. In den Fällen, wo die Syphilis bei der Mutter verhältnismäßig rezent und nach der Konzeption eingetreten ist, ist das Resultat der Wassermannschen Reaktion positiver bei ihr als beim Kinde.

Die Quecksilberbehandlung der Mutter hat insofern Einfluß, als die Wassermannsche Reaktion mit dem Serum des Kindes häufiger ein negatives Resultat gibt.

Dieser Einfluß wird vor allem in den Fällen bemerkbar, in denen die mütterliche Syphilis nicht florid ist und in denen die Behandlung seit langem währt.

Aus einem negativen Resultat der Wassermannschen Reaktion bei der Geburt darf man nicht den Schluß ziehen, daß das Kind, selbst wenn es keine klinischen Zeichen von Syphilis darbietet, wirklich gesund sei; es kann sehr bald nach der Geburt Erscheinungen zeigen.

Die relative Häufigkeit, mit der man teilweise oder zweifelhafte Resultate mit dem Serum von Kindern beobachtet, welche von gesunden oder scheinbar gesunden Müttern geboren wurden, gibt zu denken und macht es wahrscheinlich, daß beim Neugeborenen besondere Umstände eintreten können, welche den Sinn der Reaktion zu modifizieren und sie gegen das Positive hin zu ändern vermögen. Dieses Phänomen scheint besonders dort hervorzutreten, wo das Serum Gallenpigmente enthält oder wo es lakteszent ist; in diesen Fällen sind die Resultate mit Vorsicht zu interpretieren, wenigstens diejenigen, welche nicht ganz deutlich sind.

Die mit der Milch und dem Milchplasma, welches durch Zentrifugation hergestellt wird, erreichten Resultate stimmen überein. Die

kleinen Differenzen, welche man beobachtet hat, kann man der Unsicherheit zuschreiben, welche das Ablesen des Resultates oft darbietet, wenn man die Wassermannsche Reaktion mit Vollmilch macht. Im allgemeinen ist die Feststellung des Resultates präzis, wenn man die Milch zentrifugiert hat und wenn man mit dem Laktoplasma arbeitet.

Meistens stimmen die Resultate, welche man mit der Milch und mit dem Serum erhält, überein. Wenn eine Verschiedenheit vorliegt, so ist sie klein und wahrscheinlich mehr einem Fehler im Ablesen des Resultates zuzuschreiben, als biologisch verschiedenen Eigenschaften zwischen der Milch und dem Serum. Will man es vermeiden, dem Individuum Blut zu entziehen, so kann man mit der Milch arbeiten oder, noch besser, mit dem Milchplasma; ist jedoch das Resultat nicht sehr klar, so ist die Serumreaktion zu machen.

Der Urin kann in einer Dosis von 0·2 cm^3, also in derselben Dosis wie das Serum, keineswegs statt des Serums zum Studium der Wassermannschen Reaktion angewendet werden. Alle Versuche, welche mit großen Urinmengen mit der Wassermannschen Reaktion gemacht wurden, und bei denen man nicht die Rolle der osmotischen Spannung bestimmt hat, sind unsicher.

Man soll beachten, daß allein durch die osmotische Spannung ein Harn, dessen Δ ungefähr — 2° beträgt, ein positives Resultat gibt, wenn man ihn in der Dosis von 1 cm^3 verwendet, und ein Harn, dessen Δ ungefähr — 2·4° beträgt, wenn man ihn in der Dosis von 0·5 cm^3 verwendet.

Bei den Kindern mit syphilitischer Paralyse, welche nicht behandelt waren, hat die Zerebrospinalflüssigkeit ein positives oder teilweises Resultat ergeben. Die Prüfung der Zerebrospinalflüssigkeit durch die Wassermannsche Reaktion kann also in gewissen, nicht gut erkannten Paralysefällen die Diagnose unterstützen. Das Serum gibt gewöhnlich eine ähnliche Reaktion, wie die Zerebrospinalflüssigkeit, aber es können auch Unterschiede auftreten.

Keller.

Churchill. *The serum treatment of epidemic meningitis. (Serumbehandlung der epidemischen Meningitis.)* (Journ. Amer. Med. Assoc. 11. September 1909.)

Verf. beginnt mit prompter Lumbalpunktion, und spritzt bei trüber Zerebrospinalflüssigkeit sofort 30 cm^3 Heilserum durch dieselbe Hohlnadel ein. Bei klarer Flüssigkeit wird auf die bakteriologische Untersuchung gewartet, und bei Befund von Meningokokken eingespritzt. Die Injektionen werden 3 bis 4 Tage nacheinander wiederholt und bei Persistieren der Krankheit nach etwa 3 weiteren Tagen von neuem aufgenommen. Subkutane Anwendung des Serums ist nutzlos. Wachenheim (New-York).

Bircher. *Zur Implantation von Schilddrüsengewebe bei Kretinen.* (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 98, S. 75.)

Vollständig negatives Resultat in 3 Fällen. Die in die Subcutis des Halses und des Kopfes eingeheilten Stückchen Schilddrüsengewebe wurden sehr rasch resorbiert. Schiller (Karlsruhe).

Vorschütz. *Zur Frage des operativen Eingriffes bei Turricephalie.* (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99, S. 386.)

Im Anschluß an einen selbstbeobachteten Fall von Turmschädel mit Neuritis optica bei einem Kinde werden die Indikationen und Aussichten operativer Heilungsversuche erörtert. Die Lumbalpunktion kann nur in Betracht kommen, wenn nicht durch Kleinhirnprolaps in den Wirbelkanal die Schädelhöhle abgeschlossen ist. In zweiter Linie kommt die Ventrikelpunktion, am besten in Verbindung mit einer ausreichend großen Trepanation, schließlich eventuell der Bramannsche Balkenstich. Bei rechtzeitiger Erkennung des Leidens und Operation sind die Aussichten für eine Heilung nicht schlecht. Schiller (Karlsruhe).

Castenholz. *Die chirurgische Behandlung reponibler Leistenbrüche im Kindesalter.* (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99, S. 257.)

Empfiehlt grundsätzlich die operative Behandlung auch der reponiblen Leistenbrüche schon im frühen Kindesalter oder Säuglingsalter durch Auslösung und Abtragung des Bruchsackes und Versenkung des Stumpfes. Bruchpfortennaht ist nur bei sehr weiter Bruchpforte oder bei Operation erst im späteren Kindesalter nötig. Schiller (Karlsruhe).

Fürsorge.

Méry et Szczawinska. *La pouponière de Médan.* (Bull. de la soc. de Péd. 1909, S. 207.)

Jahresbericht eines Säuglingsheims, das die Besserung debiler und atrophischer Säuglinge durch Verabreichung roher Milch und Aufenthalt in Landluft anstrebt. Obwohl die Kinder sich meist schon im 2. Lebenshalbjahr, ja schon im 2. Lebensjahre befanden, waren die Resultate herzlich schlecht. Die Mortalität war groß, die Gewichtszunahmen, welche als einziges Zeichen des Erfolges mitgeteilt werden, waren trotz vielmonatlichen Aufenthaltes in der Anstalt absolut unzureichend. Die Verf. sind sich des Mißerfolges einigermaßen bewußt, sie sind aber trotzdem von der Überlegenheit der rohen Milch weiter überzeugt, sie erhoffen eine Besserung der Resultate durch die Ausschließung der Säuglinge unter 5 Monaten von der Aufnahme, allerdings einem wohl „einfachen" Mittel.

R. Weigert (Breslau).

Berichte.

Die Fürsorge für arme Schulkinder durch Speisung, beziehungsweise durch Verabreichung von Nahrungsmitteln.

Die Frage der Fürsorge für arme Schulkinder durch Speisungen ist in Deutschland seit etwa 20 Jahren mehrfach öffentlich besprochen worden, besonders 1889 auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereines für

Armenpflege und Wohltätigkeit und wiederum in demselben Verein 1896 zu Straßburg durch ein ausgezeichnetes Referat von Cuno, der sein Material durch eine Enquete über Umfang und Art der öffentlichen und privaten Schülerspeisungen in den deutschen Städten zusammengebracht hatte. Einen starken neuen Anstoß erhielt die Bewegung durch das Vorgehen Englands. Im Jahre 1903 setzte die englische Regierung, beunruhigt durch ungünstige Rekrutierungsverhältnisse, eine besondere Kommission zum Studium der Entartungsfrage ein. Für die schulpflichtige Jugend ergaben Erhebungen, daß viele Kinder unter den Folgen chronischer Unterernährung zu leiden hätten. Die Erhebungen und Untersuchungen, ebenso wie die Diskussion der Frage wurden energisch fortgesetzt und führten zu dem Resultat, daß im Dezember 1906 ein Gesetz betreffend die Verabreichung von Speisen an Schulkinder in den öffentlichen Volksschulen in England und Wales zur Annahme gelangte.

In Deutschland wurde die öffentliche Aufmerksamkeit auf die Frage gelenkt durch die Schrift von Helene Simon „Schule und Brot" (Verlag von L. Voß, 1907), die das Tatsachenmaterial aus dem Deutschen Reiche und aus dem Ausland, besonders England, zusammenstellte und einer Regelung für Deutschland das Wort redete. Ihre Vorschläge wurden an verschiedenen Stellen lebhaft diskutiert, es trat dabei jedoch das Bedürfnis hervor, für eine neue Regelung der Schulspeisung durch umfassende Erhebungen über die zurzeit vorhandenen Einrichtungen eine feste Grundlage zu schaffen.

Dieser Aufgabe hat sich die Zentralstelle für Volkswohlfahrt unterzogen und durch Aussenden von Fragebögen an alle Städte und Gemeinden im Deutschen Reiche über 10.000 Einwohner Material zusammengebracht: 1. betreffend den derzeitigen Stand einer öffentlichen oder privaten Schulkinderspeisung und 2. betreffend die Ernährungsverhältnisse der Schulkinder im allgemeinen. Das so gesammelte Material (93% der Anfragen waren beantwortet) wurde von J. Kaup, Berlin, in einer Arbeit zusammengestellt, welche gleichzeitig als Vorbericht für die 3. Konferenz der Zentralstelle für Volkswohlfahrt (24. bis 26. Mai 1909 in Darmstadt) diente und jetzt mit den Verhandlungen zusammen in den Schriften der Zentralstelle für Volkswohlfahrt Nr. 4 im Verlage von C. Heymann, Berlin, erschienen ist.

Der Bericht von Dozent Dr. Kaup über die Ernährungsverhältnisse der Volksschulkinder enthält so viele Daten und Zahlen, daß er für den Kinderarzt von besonderem Interesse ist, zumal sich ja unsere Aufmerksamkeit immer mehr der Ernährung des Kindes jenseits des Säuglingsalters zuwendet und zuwenden muß. Der Bericht zerfällt in 3 Teile; im 1. speziellen Teil schildert er an der Hand von Tabellen den Stand der Schulkinderspeisungen, wie er sich für die einzelnen Städte ergibt, sowohl nach der mehr sozialen Seite (Organisation der Speisung, Ursachen der Verabreichung der Speisen, Kinderhorte mit Speisungseinrichtungen etc.) als auch nach der ärztlich-hygienischen Seite (Art und Nährwert der verabreichten Kost). Der 2. Teil befaßt sich mit den Ernährungsverhältnissen der Volksschuljugend im allgemeinen, der 3. mit Schülerspeisungen im Ausland.

In der 3. Konferenz der Zentralstelle für Volkswohlfahrt hatte Herr Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Rubner das Referat über das in Rede stehende Thema übernommen und hatte sich die Aufgabe gestellt, vom wissenschaftlichen und gesundheitlichen Standpunkte aus die Bedeutung der Schülerspeisung zu betrachten, und die Frage zu erörtern, welche Anforderungen an die Schulspeisung vom ernährungsphysiologischen Standpunkte zu stellen sind und wie man gegenwärtig in der Bekämpfung des Übelstandes vorgehen könnte.

Die Ergebnisse der Materialsammlung und der Inhalt des Referates sind in folgenden Leitsätzen kurz zusammengefaßt: die Erhebungen der Zentralstelle für Volkswohlfahrt haben die bereits bekannten Klagen, daß die Ernährung der Schulkinder in allen Kulturländern, so auch bei uns in Deutschland, besonders in den Städten in Industriebezirken, eine mangelhafte ist, vollauf bestätigt. Die bisher durch private Wohltätigkeit und

durch Kommunen ins Leben gerufenen Einrichtungen von Schülerspeisungen sind nicht umfassend genug, um die vorhandenen Übelstände zu beseitigen. Die ungenügende Ernährung der Kinder hindert den Erfolg des Schulunterrichtes hinsichtlich der Wissensausbildung, wie hinsichtlich der ethischen Erziehung; sie schädigt die körperliche Entwicklung der heranreifenden Jugend, mindert die Wehrkraft und bringt gesundheitliche Gefahren dauernder Art. Es liegt ein öffentliches Interesse vor, die Speisungen von Kindern erwerbstätiger Eltern zu fördern. Es empfiehlt sich nicht nur die schlecht genährten Kinder erwerbstätiger Eltern zu speisen, sondern im Interesse des Kinderschutzes auch diejenigen, die durch Vernachlässigung der Familie heruntergekommen sind. In beiden Fällen sollen die Kosten von den Eltern möglichst eingezogen werden.

Die beste Form der Schülerspeisung läßt sich in Kombination mit Kinderhorten bewirken, deren Vermehrung aus erzieherischen Gründen nicht nur wünschenswert, sondern in industriereichen Orten absolut erforderlich erscheint. Auch in den Ferienmonaten ist es wünschenswert, daß die Schulkinderspeisung ermöglicht wird, soweit nicht andere Wohlfahrtseinrichtungen (Ferienkolonien) Ersatz für die Schülerspeisungsanstalten bieten.

Die ernährungstechnische Seite der Schulkinderspeisung sollte durch eingehende Bearbeitung der bisherigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Schülerspeisung (Kostordnung, Speiseregeln, Nährwerte, Kontrolle der Kinder durch Wägung usw.) weiter ausgebaut werden. Für die zukünftige Bearbeitung des Gebietes der Volksernährung ist die Frage der Ernährung der vorschulpflichtigen und schulentlassenen Jugend ins Auge zu fassen.

Die Schulkinderernährung ist ein Teil der Volksernährung. Alle Maßnahmen der letzteren hierbei kommen ersterer zugute. Man darf erwarten, daß die Verwirklichung der Vorschläge der Zentralstelle hinsichtlich der hauswirtschaftlichen Unterweisung der gesamten weiblichen Jugend mit der Zeit auf die Übelstände der Schulkinderernährung mildernd einwirkt.

Im Anschluß an diese Leitsätze seien noch besondere Vorschläge zur Hebung der Ernährungsverhältnisse in kinderreichen Arbeiterfamilien angeführt:

a) Erziehungsbeiträge, beziehungsweise Ernährungsbeiträge seitens der Kommunen auf Grund physiologisch berechneter Ernährungsminima;

b) Erhöhung des Krankengeldes für Familienväter zum vollen Tageslohn in Geld oder Naturalien;

c) Ausgestaltung der Organisation des Haus- und Wochenpflegewesens seitens der Kommunen und Krankenkassen mit Unterstützung der Invalidenversicherungsanstalten;

d) billige Abgabe von Naturalien durch städtische Markt- und Verkaufshallen an unterstützungsbedürftige kinderreiche Familien;

e) Ausgestaltung des Volksküchenwesens von seiten der Städte und privater Organisationen;

f) Einführung der Familienversicherung bei allen Orts-, Betriebs- und Knappschaftskrankenkassen mit gleichmäßiger Verteilung der hierdurch entstehenden Lasten auf alle Kassenmitglieder und Arbeitgeber;

g) besondere Fürsorgeeinrichtungen zur Verhütung drohender Unterernährung von Kindern in Zeiten der Arbeitslosigkeit von seiten der Kommunen und Versicherungsorganisationen.

In der Diskussion ergab sich volle Übereinstimmung mit den Ausführungen und Vorschlägen des Referenten.

An dieser Stelle möchte ich eine persönliche Erfahrung einschalten. Wenn es sich darum handelt, die Notwendigkeit von humanitären Einrichtungen zu begründen, werden Vergleiche zwischen den verschiedenen Ländern gezogen. Die statistischen Erhebungen geben aber nur einen sehr unvollständigen Maßstab zur Beurteilung der Ernährungs- und Gesundheitsverhältnisse; denn die Körpergewichtsbestimmungen allein liefern keine genügenden Anhaltspunkte. Auf meinen Studienreisen im Ausland, welche allerdings in erster Linie den Einrichtungen der Säuglingsfürsorge gewidmet waren, habe ich auch den Ernährungs- und Gesundheitsverhältnissen der älteren Kinder meine Aufmerksamkeit zugewendet. Wenn es gestattet ist,

in solcher Frage nach dem allgemeinen Eindruck ohne speziell darauf gerichtete Untersuchungen zu urteilen, so glaube ich, daß die Gesundheitsverhältnisse der Kinder nach dem 3. Lebensjahre bis zum Ende der Schulzeit bei uns in Deutschland im allgemeinen ungünstiger sind, als z. B. in England, den skandinavischen Ländern und Ungarn; und zwar ist der Unterschied so deutlich, daß er dem unbefangenen Beobachter ohne weiteres auffallen muß. Ich bin jedoch überzeugt, daß diese Differenz weniger in den Ernährungsverhältnissen der Kinder und des Volkes, als in den allgemeinen hygienischen Lebensbedingungen begründet ist. Doch kehre ich zu meinem Referat zurück.

Das Thema der Schulspeisung stand noch einmal im Deutschen Verein für Armenpflege und Wohltätigkeit zur Verhandlung, und zwar in der diesjährigen Münchener Tagung am 23. September. Erste Berichterstatterin war Helene Simon-Berlin. Sie wendete sich in ihren Erörterungen zunächst dem Gegensatz zwischen Schulpflege und Armenpflege zu. Wenn Kinder ohne Frühstück in die Schule kommen oder ein warmes Mittagessen zu Hause nicht zu gewärtigen haben, so wollen die Vertreter der armenpflegerischen Richtung diesen Mangel nötigenfalls durch Gewährung entsprechender Unterstützung ersetzen. Hier würde die Schule nur die Stelle sein, an der der Mangel beobachtet, nicht aber beseitigt würde Wenn aber Unterricht und Erziehung in der Schule wirksam sein sollen, so dürfte die Aufmerksamkeit der Kinder nicht durch leiblichen Mangel gehemmt oder beseitigt sein; die Vertreter der anderen Richtung fordern daher auch, daß die Schulbehörde unmittelbar helfend eingreife. Unter den diesen Umstand veranlassenden Umständen, der wirtschaftlichen Lage der Eltern, der außerhäuslichen Erwerbsarbeit der Mutter dürfe das Kind nicht leiden, wenn zwischen zwei Übeln, der Verminderung des Verantwortlichkeitsgefühls der Eltern und dem Nahrungsmangel der Kinder, zu wählen sei, so bleibe das erstere noch immer das kleinere Übel.

Bei der Speisung handelt es sich um die Grundformen der freien und der entgeltlichen Speisung und nach der Zeit der Mahlzeit um das erste Frühstück für Kinder, die ganz nüchtern zur Schule kommen, um das zweite Frühstück und um die Mittagsmahlzeit. Wie sich diese Formen im einzelnen entwickelt haben, wie nach und nach eine erhebliche Zahl von Städten zu irgendwelchen Formen der Schulspeisung übergegangen sind, legt die Berichterstatterin mit Berufung auf das Kaupsche Material ausführlich dar.

Daß die Berichterstatterin von ihrem Standpunkte aus dazu kommt, den heutigen Stand der Schulspeisung als unzulänglich zu bezeichnen, liegt in der Konsequenz ihrer Auffassung; auch die ausländischen Veranstaltungen, von denen namentlich die Pariser Cantines scolaires und die auf Gesetz beruhenden englischen Einrichtungen hervorzuheben sind, unterstützen sie in dieser Auffassung. Interessant ist das Beispiel von Bradford, wo eine Zentralküche die Speisen bereitet und in Automobilwagen an die innerhalb der Schulen eingerichteten 12 Speisehallen liefert, in denen 2000 Kinder eine nach ärztlichen Anordnungen zusammengesetzte Mittagsmahlzeit, teils entgeltlich, teils unentgeltlich erhalten. In Wien, wo bisher der Zentralverein zur Beköstigung armer Schulkinder mit einer städtischen Unterstützung von 100.000 Kronen die Speisung besorgte, wird geplant, die Schulspeisung in eigener Verwaltung dem Schulrahmen einzufügen.

Wir müssen weitere Einzelheiten des Berichtes übergehen, möchten aber nachdrücklich auf seinen Inhalt hinweisen, da er über alle hierher gehörenden Punkte klare und umfassende Auskunft gibt.

Ihr folgte als Mitberichterstatter Herr Armenpflegschaftsrat Berndl-München, der in anschaulicher und temperamentvoller Weise die Einrichtungen der Münchner Suppenküchen schilderte, die auf den Ausgang des 18. Jahrhunderts und den damals weltberühmten Namen des Grafen Rumford zurückführen. Heute werden in 19 Anstalten 530.000 Portionen mit einem Aufwand von fast 70.000 Mark verabreicht, an denen zu einem großen Drittel die Armenpflege beteiligt ist. Die Speisung dauert von Oktober bis Juli und erweist sich für viele Familien als äußerst wohltätig. Auch komme

er, der Redner, aus seiner reichen, praktischen Erfahrung dazu, nicht die Schulspeisung allein, sondern im Rahmen des Bedürfnisses die allgemeine Armenspeisung zu fordern. (Lebhafter Beifall).

In der an die Berichte sich anschließenden Diskussion nimmt zunächst Schulinspektor Meyer-Hamburg das Wort, um einige mißverständliche Äußerungen des Berichtes richtig zu stellen. Die Speisung in Hamburg stehe in naher Verbindung mit anderen Wohlfahrtseinrichtungen für Schulkinder, namentlich Ferienkolonien und Erholungsstätten, die durch den wohltätigen Schulverein betrieben würden. Sie sei keine Armenangelegenheit, wenn auch die Armenbehörde daran beteiligt sei. Im übrigen lägen die Verhältnisse in Hamburg im ganzen günstig, während die Unterernährung sich keineswegs auf die Volksschule beschränke und durchaus nicht immer mit Nahrungsnot identisch sei. Schließlich wendet sich der Redner gegen eine gesetzliche Regelung der Angelegenheit. Das gleiche tut Stadtrat Seydel-Charlottenburg, der vertraut, daß die Gemeinden die im Fluß befindliche Angelegenheit mit allen Kräften fördern würden; doch will er soweit gehen, einen Zwang gegen schuldhafte säumige Eltern auf Erstattung der Speisekosten und Zwang zur Speisung der dessen bedürftigen Kinder zuzulassen. Redner wünscht Feststellung von Normen durch eine sachkundige Stelle und Überwachung, nicht Eigenbetrieb der gesamten Schulspeisung durch die Kommune. Notwendig sei aber auch die Belehrung der künftigen Mütter durch hauswirtschaftlichen Unterricht.

Auch weiter brachte die Diskussion noch manche Anregung, welche bei der praktischen Arbeit ferner aufgenommen werden wird.

Keller.

Besprechungen.

R. Wehmer. *Medizinalkalender für das Jahr 1909.* (Erste Abteilung: Geschäftskalender, Heilapparate, Verordnungslehre, Diagnostisches Nachschlagebuch. Zweite Abteilung: Verfügungen und Personalien des Zivil- und Militär-Medizinalwesens im Deutschen Reiche. Verlag von August Hirschwald, Berlin.)

Der 60. Jahrgang des Medizinalkalenders ist in beiden Teilen wieder der erforderlichen zeitgemäßen Umarbeitung unterzogen worden; und so ist seine so vielseitig erprobte Brauchbarkeit von neuem erhöht worden. Keller.

F. Blumenthal. *Über nicht diabetische Glykosurien.* (Aus Albus Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. II. Band, Heft 2. Mk. —.75. 40 Seiten.

H. Schirokauer. *Theorie und Praxis der Eisentherapie.* (Dieselbe Sammlung. II. Band, Heft 3. Mk. 1.—. 38 Seiten.)

Blumenthal behandelt in dem von ihm gelieferten Heft die für den Praktiker nicht unwichtigen Zustände, bei denen Traubenzucker im Harn ausgeschieden wird, ohne daß es sich um Diabetes handelt, ferner die alimentären, toxischen und infektiösen Glykosurien, die Pentosurie, Laktosurie und Lävulosurie. Am Schluß gibt er eine Zusammenstellung der gebräuchlichsten Zuckerproben mit Hinweisen auf ihre Brauchbarkeit und ihre Fehlerquellen. Das Kindesalter hat nirgendwo Berücksichtigung gefunden.

Der zweite der Autoren behandelt das Thema von der Theorie

und Praxis der Eisentherapie. Das Körnchen Wahrheit, das in der Wirkung des Eisens liegt, aus dem Wust der Theorien und Spekulationen heraus zu schälen, ist gewiß ein unerfreuliches Unternehmen, aber es hätte nichts geschadet, wenn der Verf. noch viel rücksichtsloser mit alle dem, namentlich auch mit den Präparaten, mit denen heute nicht nur der Arzt, sondern auch das Publikum überschwemmt wird, umgegangen wäre. Birk.

Helene Simon. *Die Schulspeisung.* (Schriften des deutschen Vereins für Armenpflege und Wohltätigkeit. 89. Heft, Leipzig 1909, Duncker & Humblot. Mk. 1.60.)

Siehe Referat in dieser Monatsschrift, Dezemberheft.

III. Ergänzende Literaturübersicht.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

J. Anglas. De l'histolyse et de l'autolyse des tissus foetaux macérés. (Thèse de Paris 1908.)

Armand-Delille. Le mécanisme de l'immunité, anticorps, antigènes et déviation du complément. (Paris 1909, Masson et Cie. Preis Fr. 1.25.)

Dessau. Essentials in the diagnosis of diseases of children. (Wesentlichkeiten in der Diagnostik der Kinderkrankheiten.) (New-York State Journ. of Med. August 1909.) Wachenheim (New-York).

L. Kast und S. J. Meltzer. Die Sensibilität der Bauchorgane. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. XIX, S. 586.)

Experimentelle Untersuchungen an Hunden zeigten, daß ihre Bauchorgane, untersucht durch eine kleine Öffnung der sonst geschlossenen Bauchhöhle, schmerzempfindlich sind, während die Eingeweide, frei exponiert, eine starke Herabsetzung der Empfindlichkeit zeigen, und zwar um so mehr, je schwächlicher das Tier ist. Die chirurgischen Erfahrungen an Menschen liefern durchaus keinen Beweis dafür, daß die Eingeweide der Gesunden im normal geschlossenen Leibe keine schmerzempfindenden Fasern besitzen. Entzündung steigert sicher die Schmerzhaftigkeit der Bauchorgane. R. Weigert (Breslau).

M. de Kervilly. Sur l'origine chondroblastique de certains élastoblastes dans le cartilage des bronches chez le foetus humain. (Compt. rend. de la soc. de biol., Paris 1909, Bd. LXVI, S. 469.)

Lesné. Hygiène de la peau chez l'enfant. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 299.)

E. Lesné. Séméiotique générale de l'enfance. Comment examine-t-on un enfant au différents âges. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 325.)

E. Mensi (Turin). Sulla pressione arteriosa del neonato normale ed itterico. (Riv. di Clin. Pediatr. 1908, Nr. 11.)

Der Blutdruck ist höher bei normalen als bei ikterischen Neugeborenen. Dotti (Florenz).

Pénard et Tissier. Foetus abortifs. (Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris 1909, Bd. XII, S. 50.)

Pohlman. The fetal circulation. (Der fötale Blutkreislauf.) (Amer. Med., June 1909.) Wachenheim (New-York).

Schule.

Allport. Plea for the systematic and universal examination of school children's eyes, ears, noses and throats. (Einrede für die systematische

und allgemeine Untersuchung der Augen, Ohren, Nasen und Rachen der Schulkinder.) (Northwestern Lancet, August 1, 1909.)
Wachenheim (New-York).

Courgey. Considérations sur l'état de la vue des enfants des écoles. (Rev. d'hyg. et thérap. ocul., Paris 1909, Bd. III, S. 53.)

A. Courtade. De la surdité et de la perméabilité nasale chez les enfants des écoles. (Arch. intern. de laryngol., Paris 1909, Bd. XXVII, S. 369.)

McCready. Stuttering in school children. (Das Stottern bei Schulkindern.) (St. Louis Med. Review, August 1909.)
Eine Empfehlung der Übungskur, namentlich nach der Methode von Scripture, die im wesentlichen in Silbenbildung in der Singstimme besteht. Wachenheim (New-York).

Ricksher. The education of the child's nervous system. (Die Erziehung des kindlichen Nervensystems.) (Boston Med. and Surg. Journ., 29. Juli 1909.)
Wachenheim (New-York).

Süpfle. Die Aufgaben des Schularztes im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege. (Freiburg und Leipzig 1909. Speyer und Kaerner.)
Habilitationsrede, welche die Hauptpunkte der Anteilnahme des Schularztes an der Volkshygiene zusammenfaßt. Klotz (Breslau).

W. Troitzky. Die Dosierung der Arzneimittel in den verschiedenen Wachstumsperioden. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 50, S. 287.)
Verf. studierte die Giftwirkung subkutaner Injektionen von Strychnin, Atropin und Pilokarpin an wachsenden Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden. Er fand, daß in den Perioden fortschreitender Gewichtszunahmen die Dosen der Arzneimittel bescheiden gewählt werden müssen, während geringe Gewichtszunahme und noch mehr Gewichtsstillstand das Recht geben, größere Arzneimengen zu verabreichen, als dem Alter- und dem Körpergewicht sonst entsprechen würden. Verf. hofft, daß der von ihm gewählte Weg des Studiums der Arzneidosierung bei wachsenden Tieren eine Grundlage geben wird für eine bessere Fundierung der Dosierung und Verordnungsarten der Arzneimittel bei Kindern. R. Weigert (Breslau).

J. Vergne. De l'inspection oculistique des écoles. (Thèse de Paris 1909.)

Wyler. School hygiene of the eye. (Schulhygiene des Auges.) (Lancet-Clinic, 31. Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

Robert Zimmermann. Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre und in der Blase und im Enddarm. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. XX.)
Verf. stellte Untersuchungen am eigenen Körper an und fand, daß der Enddarm 6 cm oberhalb des Sphincters unempfindlich gegen Berührung und elektrische Ströme ist, Druckdifferenzen dagegen deutlich wahrnimmt. Temperaturunterschiede bei Einläufen wurden nicht empfunden, wohl aber verursachten heiße Glasstäbe das Gefühl von Wärme, jedoch kein Schmerzgefühl. Der Magen ist unempfindlich für Berührungen, Temperaturunterschiede, chemische und elektrische Reize, besitzt aber eine gewisse Empfindungsfähigkeit für seinen Füllungszustand, die Speiseröhre ist im unteren Teile unempfindlich für Berührungen und elektrische Reize, im oberen Teile nimmt sie mechanische und elektrische Reize gut wahr. In ihrer ganzen Länge ist sie sensibel für Druck- und Temperaturunterschiede und konzentrierte Alkoholika, unempfindlich aber gegen 1%ige H Cl-Lösung. In der Blase werden mechanische und thermische Reize nicht, faradische Ströme nur unsicher empfunden, während galvanische Ströme ein schmerzhaftes Brennen hervorrufen. Die Sensibilität der Harnröhre nimmt für alle Reizqualitäten vom Orificium externum nach der Blase hin rasch ab.
R. Weigert (Breslau).

Ernährung und Stoffwechsel.

A. Ageorges. Recherches cliniques sur la ration alimentaire du nourrisson. (Thèse de Paris, März 1909. Roussel édit.)

Aillet. Contribution à l'étude des abcès du sein pendant la grossesse. (Thèse de Paris, Juni 1909, Michalon édit.)

A. Albu. Versuche über Ausschaltung von Dünndarm und Dickdarm. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. XIX, S. 852.)

Denk, Wolfgang. Erwiderung auf die Arbeit von Prof. Albu über Versuche über Ausschaltung von Dünn- und Dickdarm. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. XX, S. 215.)

Albu zeigt durch Untersuchungen an Hunden, daß totale oder fast totale Ausschaltungen des Dünn- oder Dickdarmes nicht ertragen werden und daher auch nur in der Not vorgenommen werden dürfen. Denk bringt als Erwiderung den Bericht einer fast vollständigen Ausschaltung des Dünndarmes bei einer Frau, die diese Operation ohne schädliche Folgen sehr gut überstanden hat. R. Weigert (Breslau).

Aloy. Le lait au point de vue de la loi sur les fraudes. (Gazette des hôp. de Toulouse 1909, Bd. XXIII, S. 73.)

M. Arragon. Le lait. Son usage dans l'alimentation des enfants et des malades et la loi sur répression des fraudes. (Thèse de Toulouse, August 1908.)

S. Baravelle (Vercelli). Sui parassiti intestinali nei bambini. (Il Morgagni 1908, Nr. 2.)

Klinische und statistische Note. Von 2115 Kindern hat Verf. bei 80% Helminthiasis gefunden. Dotti (Florenz).

H. Bertin-Sans et E. Gaujoux. La qualité des laits de dépôt à Montpellier. (Montpellier méd. 1909, Bd. XXVIII, S. 265.)

L. Besson. Contribution à l'étude des ictères de la première enfance. (Thèse de Montpellier 1909.)

Bessonnet et Beauchant. Mérycisme chez une enfant de six mois. Guérison par le suc gastrique du porc. (Poitou méd., Poitiers 1909, Bd. XXIV, S. 51.)

P. Bézy. A propos de la ration alimentaire du nourrisson. (Étude pratique. (Arch. méd. de Toulouse 1909, Bd. XVI, S. 141.)

H. Bierry et A. Ranc. Dédoublement du lactose et de ses dérivés par les lactases animales. (Compt. rend. de la soc. de biol., séance du 27 mars 1909, S. 522.)

Bouchacourt. De l'influence des sécrétions ovariennes sur les glandes mammaires. (Journ. de méd. de Paris 1909, 13 mars.)

H. Bouquet. Les nouveaux procédés de traitement des gastro-entérites infantiles aiguës. (Bull. gén. de thérapie, Paris 1909, Bd. CLVII, S. 801.)

Bourdeau et Fontenay. Considérations sur le contrôle de l'élevage des nourrissons. (Thèse de Paris, Juni 1909, Jouve édit.)

J. Bousquet. Contribution à l'étude de l'hypertrophie du pylore. (Thèse de Montpellier, März 1909.)

Broderick. Sixty cases of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. (60 Fälle von hypertrophischer angeborener Pylorusstenose.) (Amer. Journ. of Obstetrics, August 1909.) Wachenheim (New-York).

R. Brunon. La pesée des nourrissons. (Normandie méd., Rouen 1909, Bd. XXV, S. 76.)

Butterworth. Hair ball or hair cast of the stomach and its occurrence in children. (Haarkonkremente im Magen bei Kindern.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 21. August 1909.)

Nebst vollständiger Wiedergabe anderer Fälle in der Literatur beschreibt Verf. einen eigenen, bei einem 8jährigen Kinde mit letalem Verlauf und Diagnosenbestätigung durch Sektion.
Wachenheim (New-York).

Carrière. Rétention d'urine chez l'enfant à la suite d'ingestion d'oseille. (Journ. de méd. interne 1909, S. 100.)

C. Cattaneo (Parma). Sulla composizione e rapporto fra i componenti del latte di donna, con speciale riguardo alla possibile influenza su alcuni stati morbosi del lattante. (La Pediatria 1908, Nr. 8.) Dotti (Florenz).

Chapin. The relation between the science and the art of infant feeding. (Theorie und Praxis der Säuglingsernährung.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 18. September 1909.) Wachenheim (New-York).

A. Chassevant. Des conditions de l'influence de la ration alimentaire sur la production du lait. (Utilisation des résidus industriels dans l'alimentation des bêtes laitières et spécialement du lait pour l'alimentation des nourrissons.) (Industrie laitière 1909, Bd. XXXIV, S. 201.)

A. Ciccarelli (Parma). Sull' azione galattofora di alcuni estratti vegetali. (La Pediatria 1908, Nr. 11.)

Verf. hat mit Darreichung eines Präparates nach Cattaneo (Lactal) guten Erfolg erzielt. Dotti (Florenz).

Cluzet. Action des rayons X sur la glande mamaire. (Lyon méd. 1909, Nr 21, S. 1076.)

Comby. Réglementation du commerce du lait destiné à la consommation et des produits laitiers. (Industrie laitière 1909, Bd. XXXIV, S. 298.)

L. Concetti (Rom). Sopra due casi di morbo di Barlow. (Über 2 Fälle Barlowscher Krankheit.) (Riv. di Clin. Pediatr. 1909, Nr. 3.)

Verf. berichtet über die Krankengeschichten zweier von ihm beobachteter Kinder (2jähriges Mädchen und 9monatlichen Knaben) mit dem charakteristischen Krankheitsbilde der Barlowschen Krankheit. Der zweite war künstlich mit industriell sterilisierter Kuhmilch, die erst 1 Jahr hindurch von einer Amme und dann beinahe ausschließlich mit einer glutinierten Pasta, ohne Benutzung der sonst gebräuchlichen Konserven oder irgendwie modifizierter Kuhmilch, ernährt worden; ja letztere hatte sogar wegen einer besonderen Abneigung des Mädchens dagegen gar keinen Anteil an ihrer Ernährung. In den der Erkrankung vorausgegangenen Monaten hatte sie jedoch an einer akuten Gastroenteritis gelitten. Beide Kinder genasen schnell durch Nahrungsmittel (Mehlspeisen, rohe Eselmilch, Kartoffelpüré) und Darreichung von Orangensaft und chlorsaurem Kalk.

Verf. gibt einen Überblick über die Literatur mit mehr als 700 Fällen, und sieht sich dadurch zum Schlusse berechtigt, daß verschiedenartig sterilisierte oder modifizierte Milch, Konserven usw. keinen so entscheidenden ätiologischen Einfluß bei Entstehung der Krankheit haben können, wie es die meisten Forscher annehmen. Die Barlowsche Krankheit ist gewiß die Folge eines meist durch die Ernährung bedingten toxischen Zustandes, häufig (20 Fälle) bei mütterlicher Ernährung, am häufigsten aber bei künstlicher. Dazu gehört jedoch eine besondere Prädisposition des Kindes, die vielleicht in einem gewissen Mangel antitoxischer Schutzmittel (eventuell durch die veränderten inneren Sekretionsfunktionen) zu suchen wäre. Zur Diagnose ist von Bedeutung die Erkenntnis der ursprünglichen rudimentären Formen, wie insbesondere der Hämaturie, der schmerzlichen pseudoparalytischen Formen der Gliedmaßen usw. Rachitis hat mit dieser Krankheit nichts zu tun, kann sich ihr aber beigesellen. Die obenerwähnte Behandlung ist wirklich spezifisch und gibt in wenigen Tagen einen ganz auffallend guten Erfolg, welcher uns die dringende Notwendigkeit einer genauen Diagnose vor Augen führt. Dotti (Florenz).

McConell. The tubercle bacillus in milk. (Der Tuberkelbacillus in der Milch.) (Journ. of infect. Dis., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

Ch. G. Cumston. The relation of cyclical vomiting in children to appendicitis. (Amer. Journ. Obstétr., New-York 1909, Bd. LIX, S. 346.)

Van Dam. Des variations de l'acidité du lait dues au chauffage. (Rev. génér. du lait 1909, Bd. VII, S. 275.)

Déchavanne. Du passage des substances médicamenteuses et toxiques du lait. (Thèse de Lyon 1909.)

Delente. De l'allaitement mixte étudie au point de vue de sa fréquence et des causes qui le rende nécessaire. (Thèse de Paris, Juni 1909, Olivier-Henry édit.)

Devillebichot. De l'alimentation artificielle de l'enfant pendant les trois premiers mois. (Thèse de Lyon 1909.)

D. Durante (Neapel). Neurosi intestinali nell'infanzia. (La Pediatria 1908, Nr. 7.)

Krankengeschichte und Betrachtungen über einen einzigen Fall bei einem 3jährigen Kinde. Dotti (Florenz).

Feidt. Importance of starches in infant feeding. (Wichtigkeit der Stärke bei der Säuglingsernährung.) (Pennsylvania Med. Journ., Juli 1909.)
Wachenheim (New-York).

E. Fortin. Le babeurre dans l'alimentation et la thérapeutique infantile. (Thèse de Paris 1909.)

Fournier. Le lait, dans les maladies contagieuses des bêtes laitières, peut-il être livré à la consommation? (Rev. de méd. vétér., Paris 1909, Bd. LXXXVI, S. 20.)

Freeman. The development of dairy hygiene. (Die Entwicklung der Molkereihygiene.) (Arch. of Pediatrics, Oktober 1909.)
Wachenheim (New-York).

Gadreau. Essais sur la ration alimentaire du nouveau-né au sein maternel pendant les dix premiers jours. (Thèse de Paris, Juni 1909, Jouve édit.)

L. Gaucher. Recherches sur la digestion du lait. Digestion gastrique du lait citraté. (Compt. rend. de la soc. de biol., Paris 1909, Bd. LXVI, S. 536, 743.)

E. Gaujoux. Sur un nouveau mode d'administration du sérum de Quinton dans les gastro-entérites infantiles. (Ann. de méd. et chir. inf. 1909, Bd. XIII, S. 16.)

C. Gerber. Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite. I. Lait conservé à basse température. II. Lait conserve à la température ordinaire. (Compt. rend. de la soc. de biol., Paris 1909, Bd. LXVI, S. 552, 554.)

de Grandmaison. Le régime alimentaire du nouveau-né. (Journ. de méd. de Paris 1909, S. 256.)

Grulee. The etiology and treatment of so-called summer diarrhoea in infants. (Ätiologie und Therapie der sogenannten Sommerdiarrhöe bei Säuglingen.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 14. August 1909.)
Das Wesentlichste beruht in der Befürwortung einer 24- bis 48stündigen Hungerkur, während welcher bloß Schleimdekokte und Tee dargereicht werden. Medikamente, selbst Abführmittel, sind meist bei dieser Behandlung unnötig. Nach Ablauf des erwähnten Zeitraumes gibt Verf. abgerahmte Milch, erst nach anscheinender Genesung Vollmilch, da ein Rezidiv leicht bei zu früher Fettgabe eintritt.
Wachenheim (New-York).

Guérin-Valmale. Hémorrhagie intestinale grave chez un nouveau-né. (Réunion obstétricale de Montpellier, séance du 3 février 1909.)

Adolf F. Hecht. Der Darmchemismus bei Verfütterung wirtfremder Kolistämme. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 41.)
Durch Änderung der Darmflora mittels Verfütterung von Bouillonkulturen wirtfremder Kolistämme gelingt es, eine Änderung im Darmchemismus zu erzielen, die der verschiedenen Leistung in der Reinkultur gleichsinnig erfolgt. Neurath.

— Die Fettsäuren im Mageninhalt. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 41.)
Die Untersuchungen ergaben, daß die Fettspaltung im Magen ziemlich konstant ist und Unterschiede im Säuregehalt durch die Fettretention, besonders der festen Fettsäuren zustande kommt. Der hohe Säuregehalt pathologischer Fälle läßt bei Magenverdauungsstörungen eine möglichst ausgiebige Einschränkung der Fettzufuhr rätlich erscheinen und empfiehlt die Darreichung von Alkalien. Neurath.

Hess. Middle milk mixtures. (Mittelmilchmischungen.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 14. August 1909.)
Da es jetzt bewiesen ist, daß die oberen Milchschichten am bakterienreichsten sind, verwirft Verf. diesen Teil und verwendet den mittleren Teil der Milchflasche zur Milchmischung. Bei dem etwas geringeren Fettgehalt wird natürlich eine etwas größere Quantität der Milch gebraucht. Wachenheim (New-York).

— Cultures of bacilli isolated from milk. (Milchbazillenkulturen.) (Journ. of Infect. Dis., Juni 1909.)
Verf. fand in 107 Milchproben 17mal Tuberkelbazillen, darunter einmal die humane Form; es besteht also evident die Gefahr der Verunreinigung menschlicher Tuberkulose. Wachenheim (New-York).

A. Hougardy. Nécessité du contrôle de l'industrie laitière. (Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège 1909, Bd. XLVIII, S. 197.)

— Sur l'existence d'une kinase dans le lait de vache. (Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège 1908, Bd. XLVII, S. 130.)

Jeanselme. Hérédo-syphilis et allaitement. (Journ. des prat., Paris 1909, Bd. XXIII, Nr. 11, S. 166.)

L. Kalaboukoff. Sur la physiologie de la réaction lactée. (Biol. méd., Paris 1909, Bd. VII, S. 1.)

Kerr. The hygienic and dietetic treatment of summer diarrhoea. (Hygienische und diätetische Behandlung der Sommerdiarrhöe.) (Amer. Journ. Obstétr., Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

H. Kufferath. Le contrôle du lait à Washington et à Melbourne. (Clinique, Bruxelles 1909, Bd. XXIII, S. 365.)

H. Labbé et G. Vitry. Influence des ferments lactiques sur l'absorption des albuminoïdes. (Soc. de Biol. Séance du 15 mai 1909. Compt. rend. 21 mai 1909, S. 765.)

Lavalou. De i'nfluence des engrais appliqués aux champs producteurs des fourrages sur la qualité du lait et des produits laitiers. (Industrie laitière 1909, Bd. XXXIV, S. 270.)

J. Léquyer. Syphilis maternelle et allaitement. (Gaz. méd. de Nantes 1909, Bd. XXVII, S. 161.)

P. Lereboullet et A. Norcorelles. L'oedème et l'anasarque chez le nourrisson. (La Pathol. inf., 15. Juni 1909, Nr. 6, S. 121.)

Lerenard. Valeur diagnostique de la courbe alimentaire chez le nouveau-né hérédosyphilitique. (Thèse de Paris 1909.)

Marre. De la valeur relative du lait stérilisé, du lait pasteurisé, du lait cru et du lait desséché au point de vue alimentaire. (Industrie laitière 1909, Bd. XXXIV, S. 289.)

H. Martel. Des conditions de la production, du traitement et de la vente d'un lait, parfait au point de vue hygiènique aux lieux de production, et condition auxquelles doivent satisfaire les récipients destinés au transport du lait. (Industrie laitière 1909, Bd. XXXIV, S. 378.)

Maurel. L'alimentation après le sevrage. (Journ. de méd. de Paris 1909, 2. sér., Bd. XX, S. 28.)

P. Mével. Des laits fermentés. Leur rôle en thérapeutique. (Clinique 1909, Bd. IV, S. 364.)

Meyer and Leopold. On the so-called casein masses in infant's stools. (Über die sogenannten Kaseinmassen im Säuglingsstuhle.) (Arch. of Pediatr., Oktober 1909.)

Auch diese Verff. finden kein unverdautes Kasein in den sogenannten Kaseinmassen. Sie finden dabei, daß der Nährstickstoff mit dem Fäcesstickstoff in keinem nahen Verhältnis steht und daß die erwähnten Massen, sowie ein Stickstoffexzeß im Stuhle nicht für Störungen in der Proteinverdauung spricht. Wachenheim (New-York).

A. Monvoisin. La composition chimique du lait tuberculeux. (Clin. inf. 1909, Bd. VII, S. 265.)

Morse. Infection of the urine and the urinary tract by bacillus coli in infancy. (Harn- und Harnweginfektion mit B. coli im Säuglingsalter. (Amer. Journ. of the Med. Sciences. September 1909.)

In bezug auf Behandlung verwendet Verf. zuerst die Alkalien, dann Hexamethylendiamin. Widersteht die Erkrankung auch diesem, so werden autogene Vakzine empfohlen. Zirkumzision wegen der Erkrankung ist dringend widerraten. Wachenheim (New-York).

Morse and Crothers. The urine in the gastrointestinal diseases of infancy. (Der Harn bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge.) (Arch. of Pediatr., August 1909.)

Albuminurie kommt bei 8 bis 10% der magendarmkranken Kinder vor, häufiger bei akuten als chronischen Fällen. Die Nierenaffektion geht selten über akute Degeneration hinaus, dagegen ist Pyelonephritis durchaus nicht selten. Die Sterblichkeit ist bei den albuminurischen Fällen im Durchschnitt höher, beeinflußt aber nicht wesentlich die in-

dividuelle Prognose. Das im Verlaufe von Magendarmerkrankung auftretende Ödem ist nicht nephritischen Ursprunges. Etwaige Unruhe, Krämpfe und Stupor sind toxämisch und nicht urämisch bedingt.
Wachenheim (New-York).

Mosenthal. Gastric capacity of infants. (Magenkapazität der Säuglinge.) (Arch. of Pediatr., Oktober 1909.)
Postmortale Messungen des Säuglingsmagens geben einen falschen Eindruck über seine wirkliche Kapazität, da sie viel zu niedrig ausfällt. Die Milchquantitäten sollen vergrößert werden und der Nährungsintervall soll mindestens $2^1/_2$ Stunden betragen. Überfütterung folgt fast immer auf zu häufige, nicht zu große Mahlzeiten, daneben natürlich auf Fettexzeß und ungenügende Verdünnung.
Wachenheim (New-York).

P. Nobécourt. Traitement des vomissements chez les enfants. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 403.)

— Quelques considérations sur l'alimentation dans les affections gastro-intestinales des nourrissons. (Cliniques, Paris 1909, Bd. VI, S. 89.)

P. Nobécourt et P. Merklen. L'alimentation dans la rougeole et la scarlatine de l'enfant. (Gaz. des hôp., Paris 1909, Bd. LXXXII, S. 239.)

— Le poids dans la scarlatine; influence des différents régimes. (Journ. de physiol. et pathol. génér., Paris 1909, Bd. XI, S. 73.)

Nowlin. Treatment of acute diarrhea in infancy. (Behandlung des akuten Durchfalles bei Säuglingen.) (Virginia Med. Semi-monthly, 27. August 1909.)
Wachenheim (New-York).

D. Olmer. Oedèmes provoqués par le régime au cours des entérites de l'enfance. (Marseille méd. 1909, Bd. XLVI, S. 353.)

Arnold Orgler. Über den Schnuller. (Zeitschr. f. Säuglingsschutz 1909, Bd. I, S. 9.)

Parrish. Predisposing causes and prevention of summer diarrhoea. (Prädisponierende Ursachen und Verhütung der Sommerdiarrhöe.) (Amer. Journ. Obstétr., Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

J. M. et P. Perrin. Guide pratique pour l'analyse du lait. (Paris 1909. J. B. Baillière et fils.)

M. Ponticaccia (Venedig). Osservazione notevole di morbo di Barlow. (La Pediatria 1909, Nr. 7.) Dotti (Florenz).

E. Pritchard. Some practical points in the treatment of indigestion in infants. (Med. Press. and Circ., London 1909, new sér., Bd. LXXXVII, S. 157.)

W. Rosenfeld. Die Milchbeschaffung für die Ernährung lebensschwacher Neugeborener mit konservierter Frauenmilch nach Mayerhofer und Přibram. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 29.)
Ohne Schaden für die Mütter und deren Kinder darf, wie die Untersuchungen ergeben, Frauen in den Gebäranstalten Milch abgezogen werden, um dieselbe zur Ernährung lebensschwacher Kinder nach der von Mayerhofer und Přibram angegebenen Methode zu verwenden. Die dazu in Wien erforderliche Milchmenge können die Gebäranstalten allein liefern; die privaten Hilfsquellen sind auszuschließen. Nach den bisherigen Erfahrungen soll die Milch 3mal täglich 1 Stunde vor oder nach dem Stillen des eigenen Kindes der Frau in der Durchschnittsmenge von 80 g im Tag abgezogen werden. Unter Zugrundelegen dieses Prinzipes dürfte sich diese Ernährung lebensschwacher Kinder nicht wesentlich teurer stellen, als jede andere künstliche Ernährung.
Neurath.

Ruhräh. The soy bean in infant feeding. (Die Soybohne bei der Säuglingsernährung.) (Arch. of Pediatr., Juli 1909.)
Vorläufige Mitteilung über die japanische Soybohne (Glycine hispida) als Ersatz der Zerealien. Wachenheim (New-York).

— Food intoxications in childhood. (Nahrungstoxikosen bei Kindern.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 10. Juli 1909.)
Bei vielen der anscheinenden Vergiftungen besteht die Ursache in einfacher Überfütterung, bei anderen hat die Qualität der Nahrung

schuld, so z. B. die gegen Magerkeit häufige Anwendung übergroßer Fettmengen. Noch häufiger kommt ein Übermaß an Zucker in Betracht, namentlich infolge der hier allgemeinen Unsitte des exzessiven Genusses von Süßigkeiten und Konfekten, oft von schlechter Beschaffenheit. Die Proteintoxikosen sind schon seltener und beruhen meist auf übermäßiger Verordnung infolge vermeintlicher Verdauungsunfähigkeit der Fette und Kohlehydrate. Wachenheim (New-York).

Schabad (Petersburg). Zur Frage des Einflusses des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Kinder. (Berichtigung.) (Therapie der Gegenwart, Heft 2.)

Verf. rektifiziert Birk dahin, daß Stoffwechseluntersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Kalkstoffwechsel bei Rachitis bereits früher von ihm publiziert wurden, ihm daher die Priorität zukomme. Birk gegenüber ist er der Meinung, daß der Phosphorstoffwechsel durch Phosphorlebertran nicht unbeeinflußt bleibt und daß der Lebertran allein nicht das wirksame Agens ist.

Klotz (Breslau).

Schloss. The bacterial content of whey. (Der Bakteriengehalt der Molken.) (Arch. of Pediatr., Juni 1909.)

Verf. findet eine Herabsetzung der Bakterien von fast 80% nach der Gerinnung in nach gewöhnlicher Art gereinigten Geräten; bei der Verwendung von sterilen Reagensröhrchen werden etwa 90% der Bakterien entfernt. Wachenheim (New-York).

Van Slyke and Bosworth. A simple method for the determination of casein in cow's milk. (Einfache Methode zur Kaseinbestimmung in der Kuhmilch.) (New-York Med. Journ., 18. September 1909.)

Die recht ausführliche Mitteilung ist zum Referat nicht geeignet. Wachenheim (New-York).

Smith. Medicinal and mechanical treatment of summer diarrhoea.) (Medizinelle und mechanische Behandlung der Sommerdiarrhöe.) (Amer. Journ. Obstétr., Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

Spalding. The feeding of immature and atrophic infants. (Die Ernährung unreifer und atrophischer Säuglinge.) (Journ. Med. Assoc., 25. September 1909.) Wachenheim (New-York).

— Hypertrophic pyloric stenosis with autopsy findings. (Hypertrophische Pylorusstenose mit Sektionsbefund.) (California State Journ. of Med., August 1909.) Wachenheim (New-York).

Stokes and Wright. The coordination of laboratory work and inspection in supervising the milk supply.) (Die Milchkontrolle mittels Laboratorien und Inspektion.) (Amer. Journ. of Public Hygiene, Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

E. Terrien. Sur l'existence d'un syndrome pseudoascitique dans les diarrhées chroniques de l'enfance. (Méd. prat., Paris 1909, Bd. V, S. 85.)

Tibone. Sulla cura dello sclerema del neonato. (Riv. di Clin. Pediatr. 1908, Nr. 11.) Dotti (Florenz).

L. Tixier. Les injections sous-cutanées de sérum physiologique et d'eau de mer chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. Leur influence respective sur la courbe des poids et la réaction de la moelle osseuse. (Gaz. des hôp., Paris 1909, Bd. LXXXII, S. 42.)

R. Trémolières. Les eaux minérales en injections hypodermiques. (Paris 1909, Maloine édit. Preis Fr. 1.—.)

A. Triboulet. A propos du sevrage prématuré. Théorie et pratique. (La Clinique, April 1909, S. 214.)

H. Triboulet. Contrôle des fonctions biliaire et intestinale chez l'enfant, par la réaction du sublimé acétique sur les selles. (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 445.)

— Méthode pratique pour l'examen rapide des fonctions biliaire et intestinale chez les enfants à l'état normal et à l'état pathologique. Applications pronostiques. (Clinique 1909, Bd. IV, S. 161, 177.)

Tuley. The newborn. (Die Neugeborenen.) (Arch. of Pediatr., August 1909.) Wachenheim (New-York).

A. Valenti. Sur le contenu en nucléone du lait de femme durant l'allaitement. (Arch. ital. de biol., 31. Mai 1909, Bd. LI, fasc. 1, S. 1.)

P. Valenza (Palermo). Un caso di morbo di Barlow di difficile diagnosi. (La Pediatria 1909, Nr. 4.)

Betrachtungen über Ätiologie und Pathogenese.

Dotti (Florenz).

G. Variot. Les débiles. (Journ. des prat., Paris 1909, Bd. XXIII, S. 310.)

Variot. Accidents graves provoqués par la privation du lait et l'usage prolongé du bouillon de légumes salés chez un nourrisson eczémateux. Hypertrophie anasarque et ascite. Purpura. Guérison rapide par la retour à l'alimentation lacté. (La Pathol. inf., 15. Mai 1909, Nr. 5, S. 112 und Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, S. 220.)

E. Vicq. Étude sur les traitements des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né (Thèse de Paris 1909.)

V. Viel. L'élimination mammaire des médicaments minéraux et organiques. (Thèse de Paris, 23. Dezember 1908.)

Weil et Chalier. Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. (Lyon méd. 1909, Nr. 24.)

— Sténose hypertrophique du pylore, avec épaissement des parois gastriques, généralisé à la totalité de l'estomac, chez un nourrisson. (Lyon méd. 1909, Bd. CXII, S. 1230.)

A. Weymeersch. Glycosurie et lactosurie de la femme enceinte et de la nourrice. (Journ. de méd. de Bruxelles. 1. April 1909, Nr. 13, S. 197.)

Williams. The feeding of sick children. (Die Ernährung kranker Kinder.) (Yale Med. Journ., Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

Klinik der Kinderkrankheiten.

P. Abba (Florenz). Alcune note sulla meningite cerebrospinale epidemica. (Riv. di Clin. Pediatr. 1908, Nr. 5.) Dotti (Florenz).

P. Abrami. Le diagnostic de la méningite tuberculeuse de la première enfance. (Journ. de méd. int., Paris 1909, 2. sér., Bd. XIII, S. 135.)

Abt. Infantile eczema. (Journ. Amer. Med. Assoc., 11. September 1909.)

Acquaderni et Lorenzini. (L'incontinenza fecale nell' infanzia. (Riv. di Clin. Pediatr. 1909, Nr. 5.)

2 suggestiv behandelte Fälle. Dotti (Florenz).

Adams. 550 cases of typhoid in children. (550 Fälle von Abdominaltyphus bei Kindern.) (Washington Med. Ann., Juli 1909.)

Eine interessante Statistik, wobei die Herabsetzung der Mortalität von 31 auf 8% innerhalb 30 Jahren besonders auffällt. Es ist wohl unbestreitbar, daß in früherer Zeit die leichteren Fälle verkannt wurden. Wachenheim (New-York).

H. G. Adamson. On napkin-region eruptions in infants; with remarks upon some recently published papers relating to these affections. (Brit. Journ. Dermatol., London 1909, Bd. XXI, S. 37.)

Ager. Haematuria, pyuria and allied conditions in infants and children. (Hämaturie, Pyurie und verwandte Zustände bei Kindern.) (Arch. of Diagnosis, Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

G. B. Allaria (Turin, Clinica Medica Generale). Della puntura epidurale nell' enuresi essenziale dei bambini. (Die epidurale Punktion bei Enuresis im Kindesalter.) (Gaz. degli Ospedali 1909, Nr. 50.)

Verf. berichtet über eine Statistik der von Enuresis befallenen Kinder, an denen er selbst die epidurale Punktion ausführte und aus welcher sich eine gewisse wohltätige Wirkung dieses Heilmittels ergibt. Verf. ist überzeugt, daß die Punktion nichts weiter als eine suggestive Wirkung hat. Dotti (Florenz).

Anthony. The characteristics of the streptococci found in scarlet fever. (Merkmale der Streptokokken bei Scharlachfieber.) (Journ. of Infekt. Dis., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

Otto Aronade. Der Schnupfen der Säuglinge und seine Komplikationen. (Therapeut. Monatshefte, September 1909, S. 472.)

Kurze Zusammenstellung unserer modernen Kenntnisse über den Schnupfen der Säuglinge, ohne für den Pädiater etwas Neues zu bieten. Zuppinger (Wien).

A. M. Arquellada. Estudio de las fracturas espontaneas de la sifilis hereditaria con motivo de dos casos clinicos. (Rev. espaü. de dermatol. y sifil., Madrid 1909, Bd. XI, S. 218.)

L. Babonneix et M. Brelet. Les angines de la scarlatine. (Gaz. des hôp., Paris 1909, Bd. LXXXII, S. 213.)

L. Babonneix et G. Paisseau. Hémorragie surrénale et abscès du foie au cours d'une bronchopneumonie pseudolobaire chez une enfant de 18 mois. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 322.)

Fall von Pneumokokkensepsis mit Blutung in die Nierenkapsel. R. Weigert (Breslau).

Bargues. Contribution à l'étude du psoriasis infantile. (Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1909, Bd. XXX, S. 269.)

Barker. Fatal anemia of unknown cause in a child of five years, with unusual cells in the blood. (Tödliche Anämie unbekannter Ursache bei einem 5jährigen Kinde mit ungewöhnlichen Zellen im Blute.) (Amer. Journ. of the Med. Sciences, Juli 1909.)

Die erwähnten Zellen waren groß, oval, mit 1 bis 3 neutrophilen Kernen und basophilem Körper, in letzterem grobe Körnung, die gelegentlich Stäbchen bildete. Verf. meint, daß diese Zellen nicht die ähnlichen Lymphocyten bei akuter Lymphämie, sondern ein bisher unbeschriebenes Gebilde darstellen. Wachenheim (New-York).

Bauer. Die passive Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit. (Aus der Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf: Prof. Schloßmann.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 24.)

Es gelang, Meerschweinchen passiv überempfindlich zu machen, indem ihnen Blutserum tuberkulöser Organismen (Meerschweinchen, Menschen) injiziert wurde. Die so vorbehandelten Meerschweinchen reagierten typisch auf subkutane Tuberkulininjektion. Klotz (Breslau).

Ernst Wilhelm Baum. Der Wert der Serumbehandlung bei Hämophilie auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. XX, S. 1.)

Versuche, Bluter durch Injektionen mit frischem Serum zu behandeln, lieferten dem Verf. keine so günstigen Resultate wie anderen Autoren. Der Effekt der Einspritzungen wurde durch die Beobachtung der Beschleunigung der Blutreinigung in vitro durch Zusatz einiger Tropfen frischen Serums kontrolliert. Verf. glaubt, daß nur leichte Erkrankungen mit geringgradiger Gerinnungshemmung für Serumtherapie geeignet seien. R. Weigert (Breslau).

L. Baumel. La toux aboyante chez l'enfant. (Journ. des prat., Paris 1909, Bd. XXIII, S. 17.)

J. Baur. Persistance du thymus dans un cas de mort subite. (Bull. et mém, de la soc. anat. de Paris, Februar 1909, Nr. 2, S. 58.)

P. Bazy et M. Deschamps. Le traitement de l'incontinence dite essentielle d'urine. (Gaz. méd. de Paris 1909, Bd. LXXX, S. 5.)

R. Benard. Les méninges dans la scarlatine. Infection méningée, réaction méningée et méningites scarlatineuses. (Rev. de méd., Paris 1909, Bd. XXIX, S. 365.)

Bessonnet. Prophylaxie et traitement de l'ophtalmie purulente des nouveaunés. (Poitou méd, Poitiers 1909, Bd. XXIV, S. 80.)

G. Biagini (Florenz). Le recidive di broncopneumonite nell'età infantile. Loro relativa benignità desunta della statistica. (Riv. di Clin. Pediatr. 1908, Nr. 10.) Dotti (Florenz).

Bibent. Les dangers du pyramidon chez l'enfant. (Prov. méd. 1909, S. 151.)

Math. de Biehler. Pyelitis und Pyelonephritis als Komplikation bei Masern. (Arch. de méd. des enf. 1909, 12, S. 763.)

Beteiligung der Harnwege an der Erkrankung bei Masern kam unter 147 Fällen 9mal vor, Albuminurie bestand in 59 Fällen. H. Vogt.

Blanchard. Bone fragility and eburnation of rachitis. (Knochenbrüchigkeit und Eburnation bei Rhachitis.) (Amer. Journ. of Orthop. Surg., Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

L. M. Bonnet. Mort presque subite, hypertrophie du thymus. (Péd. prat. 1909, Bd. VII, S. 81.)

Bosc. Que faire d'un enfant qui pisse au lit? (Gaz. méd. du Centre, Tours 1909, Bd. XIII, S. 45.)

H. Bouquet. Hémorragie méningée curable chez un enfant. (Rev. fr. de méd. et chir., Paris 1909, Bd. VI, S. 86.)

G. Bourguignon. A propos d'un cas d'infection à pneumobacille de Friedländer (chez un garçon de sept ans et demi). (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 313.)

Bourret. Sur un cas de tuberculose herniaire chez l'enfant. (Marseille méd. 1909, Bd. XLVI, S. 164.)

R. Breillat. La ponction lombaire dans les formes méningées de la fièvre typhoïde chez l'enfant, sa valeur thérapeutique. (Thèse de Bordeaux 1909.)

M. Brelet. Quelques remarques sur l'importance des infections amygdaliennes et pharyngées dans la pathologie infantile. (Gaz. méd. de Nantes 1909, Bd. XXVII, S. 61.)

A. Broca. Tuberculose testiculaire de l'enfant. (Rev. prat. d'obst. et paediat. 1909, Bd. XXII, S. 33.)

V. Brun e B. Momigliano (Turin). Ricerche cliniche e sperimentali sulla oftalmoreazione alla tubercolina. (Klinisch-experimentelle Untersuchungen über Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin.) (Riv. di Clin. Ped. 1908, Nr. 11.)

Diese Untersuchungen betreffen Kinder mit chirurgischen tuberkulösen und nicht tuberkulösen Läsionen und wurden mit Tuberkulinlösungen angestellt ($^1/_{100}$ bei 23 Fällen, $^1/_{200}$ bei 25 und $^1/_{500}$ bei 36 Fällen).

Von den 40 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose fiel die Reaktion bei mehr als 90% positiv aus und ohne jegliche Beziehung zwischen Intensität der Reaktion und Stärke der Tuberkulinlösung. Im allgemeinen war die Reaktion bei den schwersten Fällen mit starkem Verfall des Organismus sehr schwach.

Verff. sind Anhänger der Methode Calmettes, auch auf Grund eigener experimenteller und mikroskopischer Untersuchungen über das konjunktivale Exsudat.

Reichliche Literatur. Dotti (Florenz).

A. Brunard. La scarlatine fruste apyrétique. (Clinique, Bruxelles 1909, Bd. XXIII, S. 311.)

Burnier. L'ophtalmie des nouveau-nés. (Gaz. des hôp. 1909, Nr. 50, S. 623.)

Burns. Glandular fever. (Drüsenfieber.) (Arch. of intern. Med., August 1909.)

Nach Beobachtung einer kleinen Epidemie meint Verf., daß gelegentlich die Inkubation bloß 24 Stunden beträgt. Die Patienten wiesen sämtlich eine Leukocytose von 18.000 bis 26.000 auf.

Wachenheim (New-York).

F. Calot. Pronostic des tuberculoses externes. Les risques de mort et le moyen de les conjurer. (Journ. des prat., Paris 1909, Bd. XXIII, S. 177.)

F. Carles et Desqueyroux. Sur un cas de paralysie infantile. (Journ. de méd. de Bordeaux 1909, Bd. XXXIX, S. 9.)

Cassoute et H. Eiglier. Asphyxie aiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez un enfant de 18 jours. (Ann. de méd. et chir. infant. 1909, Bd. XIII, S. 109.)

M. R. Castex. Oftalmo-reaccion à la tuberculina, procedimiento de Calmette. (Thèse de Buenos Aires 1908.)

Chevalier und Clerc. Einwirkung des Diphtherietoxins auf das isolierte Kaninchenherz. (Compt. rend. soc. biol. Bd. 66, S. 1065.)

Bei Durchblutung des Kaninchenherzens im Langendorffschen Apparat mit Locheschcr Lösung wurde auf Zusatz kleiner Mengen von Diphtherietoxin eine Schädigung des Herzens beobachtet, die nach etwa 5 Minuten einsetzte und ziemlich schnell das Herz zum Stillstand brachte. H. Vogt.

Choupin. Un cas de méningite cérébrospinale; recherche négative du méningocoque de Weichselbaum, guérison après injection intrarachidienne de sérum Dopter. (Loire méd., St. Étienne 1909, Bd. XXVIII, S. 280.)

Cillette. Acute and chronic nephritis in the young. (Akute und chronische Nephritis bei Kindern.) (New-York State Journ. of Med., August 1909.)
Wachenheim (New-York).

Clemens. Sleep sweats in chronic pharyngeal stenosis. (Schlafschweiße bei Pharyngealstenose.) (Arch. of Ped., Juni 1909.)
Wachenheim (New-York).

J. Comby. Zwei Fälle von Diphtherielähmung mit letalem Ausgang. (Arch. de méd. des enf. 1909, Bd. 12, S. 685.)
Verf. glaubt, daß der Ausgang der Fälle günstig gewesen wäre, wenn die Behandlung mit Heilserum 2 Wochen früher eingesetzt hätte.
H. Vogt.

Copeland. The relation of the infectious diseases to tuberculosis in childhood. (Das Verhältnis der Infektionskrankheiten zur Kindertuberkulose.) (Arch. of Ped., Juli 1909.)
Masern, Keuchhusten und Influenza werden besonders erwähnt.
Wachenheim (New-York).

Corentsvete. La rougeole contractée à l'hôpital des enfants malades en 1908. (Thèse de Paris, 25. Februar 1909.)

Coulter. Second attack of general postdiphtheritic paralysis occuring after an interval of two years. (Zweiter Anfall allgemeiner postdiphtheritischer Lähmung nach 2jährigem Intervall.) (Journ. of Nerv. and Ment. Dis., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

O. Czozolino (Genua). Nefrite cronica in bambina, postuma di cistopielite colibacillare. (La Pediatria 1909, Nr. 8.) Dotti (Florenz).

— Sopra un nuovo caso d'idrocefalo cronico congenito con arresto del processo persistente da oltre un anno. (La Pediatria 1909, Nr. 4.)
Dotti (Florenz).

Fr. Cromble. The leucocytosis of whooping cough. (Die Leukocytose des Keuchhustens.) (Edinburgh med. Journ., September 1909.)

L. Cunnac. Rigidités spasmodiques de l'enfance. (Thèse de Paris, 5. November 1908.)

Danlos et Lévy-Frankel. Un cas de dermato-sclérose avec atrophie consécutive chez un enfant. (Bull. soc. fr. de dermatol, Paris 1909, Bd. XX, S. 61.)

Decroly. Prophylaxie et traitement de l'enfance anormale. Le rôle du médecin. (Policlin., Bruxelles 1909, Bd. XVIII, S. 97.)

Déléarde. La bronchite chronique non tuberculeuse de l'enfant. (Progrès méd., Paris 1909, S. 113.)

C. Delfosse. Des méningites suraiguës consécutives aux affections de l'appareil respiratoire chez les enfants. (Journ. des sciences méd. de Lille 1909, Bd. XXXII, S. 577, 601.)

Delprat. Febris typhoïdea bei einem Säugling von 4 Monaten. (Nederl. Tydschr. v. Genesk. 1909, Bd. II, S. 27.)
Kind von 4 Monaten, ernährt mit gekochter Milch, erkrankt mit Fieber. Es fand sich nur ein Ulcus an der Mundschleimhaut, so daß an beginnende Stomatitis gedacht wurde. Das Ulcus heilte, aber das Kind blieb krank. Febris continua (39—39·5) während einer Woche; daneben Durchfall, Bronchitis und Milztumor. Keine Roseola. Stad. decrementi mit Remissionen von 3 bis 4½°. Acht Tage später ist die Temperatur normal. Nach 5 Tagen leichtes Rezidiv, doch nach einer Woche abgeheilt. Im Harn und Fäces wurden Typhusbazillen gefunden. Fickers Reaktion mit dem Blutserum ergab ein positives Resultat.
Die Ätiologie der Infektion blieb im Dunkeln. In der Umgebung war kein einziger Fall von Febris typhoïdea. Graanboom.

G. Doury. De la démence épileptique chez les enfants et les adolescents. (Thèse de Paris 1909.)

C. Ducroquet. Examen clinique de la musculature du membre inférieur dans la paralysie infantile. (Presse méd., Paris 1909, Bd. XVII, S. 237).

P. Dumas. La scarlatine à l'hôpital des enfants malades pendant l'année 1908. (Thèse de Paris 1909.)

Dunal. Cyanose symétrique des extrémités (chez une fillette de 8 ans). (Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 346).

L. Duvernay. De la néphrite inpétigineuse. (Lyon méd. 1909, Bd. CXII, S. 854.)

Eckert. Sepsis nach Masern. (Charité Ann., Bd. 33, S. 182.)

Bei 2 Mädchen mit lymphatischer Konstitution stellte sich im Verlaufe einer bis dahin normalen Masernerkrankung am 5. Krankheitstage das Bild schwerster Sepsis ein. Beide Kinder kamen ad exitum. Eine sekundäre Scharlachinfektion konnte ausgeschlossen werden. Im Herzblut und in der Milz wurden Streptokokken gefunden.

R. Weigert (Breslau).

— Über die subkutane Anwendung großer Adrenalindosen in der Therapie diphtherischer Blutdrucksenkung. (Therapeut. Monatshefte, August 1909, S. 414.)

Adrenalin in großen Dosen (3- bis 4mal täglich 2 bis 3 cm³ Höchster 1‰iger Lösung des Suprareninum hydrochlor.) subkutan angewendet ist ein wirksames Mittel zur Bekämpfung diphtherischer Blutdrucksenkung, das ohne Schaden für den Patienten längere Zeit verabreicht werden kann und selbst bei den schwersten Graden der Intoxikation nicht versagt. Große Dosen müssen deshalb verwendet werden, weil nur zirka 6% zur Wirkung gelangen. Gegenüber der intravenösen Einverleibung hat die subkutane u. a. den wichtigen Vorteil, daß die Wirkung eine länger dauernde ist (bis 7 Stunden). Zuppinger (Wien).

Elser and Huntoon. Studies on meningitis. (Studien über Meningitis.) (Journ. of Med. Research, Juni 1909.)

Eine ausführliche bakteriologische Forschung über den Meningokokkus. Die große Empfindlichkeit des Meningokokkus gegen die Austrocknung macht indirekte Übertragung unwahrscheinlich, die Ansteckung muß in den allermeisten Fällen direkt von Person zu Person stattfinden, und zwar durch die Atmungsorgane. Die Wanderung von der Nasenhöhle in die Hirnhaut erfolgt wahrscheinlich durch den Blutkreislauf, der Keim hat eine merkwürdige Vorliebe für das erwähnte Gewebe. Sonst kann bloß der Streptococcus encapsulatus bonome Meningitisepidemien verursachen, die Pneumokokkusinfektionen sind nicht epidemischer Natur. Wachenheim (New-York).

Alfred Exner. Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Akromegalie. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. XIX, S. 620.)

Die operative Entfernung von Geschwülsten der Hypophyse und die danach beobachtete Rückbildung der akromegalischen Erscheinungen zeigt den Zusammenhang der Akromegalie mit pathologischen Vorgängen in der Hypophyse. Gleichzeitig werden Beweise für den Zusammenhang der Funktion der Hypophyse und der Keimdrüsen geliefert. W. Weigert (Breslau).

Fabre et Gonnet. Chancre syphilitique de la cuisse chez un nourrisson de trois mois. (Réunion obst. de Lyon, séance du 25 mars 1909.) (Bull. de la soc. d'obst. de Paris, 25. März 1909.)

Fairbairn. Scarlatina. New York State Journ. of Med., Juni 1909.)

Wachenheim (New-York).

Ch. Falloux. Les paralysies faciales congénitales. (Thèse de Paris, 18 février 1909, Rousset.)

O. Federici (Rom). A proposito di una complicazione non frequente della pertosse. (Riv. di Clin. Ped. 1908, Nr. 12.)

Ein Fall von Sinusthrombose bei einem 3jährigen Mädchen im Laufe der zweiten Krankheitswoche. Dotti (Florenz).

S. Finkelstein. Maladie d'Addison chez l'enfant. (Thèse de Paris, 25. Februar 1909.)

Foerster. Pemphigus neonatorum. (Journ. Amer. Med. Assoc., 31. Juli 1909.

Verf. identifiziert den Pemphigus neonatorum mit der Impetigo contagiosa des späteren Alters und weist sein epidemisches Auftreten nach.

Zur Behandlung empfiehlt er Entleerung der Blasen und Bedeckung der wunden Flächen mit 2%iger Salbe von Hydrarg. praecip. alb.
Wachenheim (New-York).

Frauenthal. Anterior poliomyelitis. (Amer. Journ. of Obst., Juni 1909.)
Wachenheim (New-York).

Frèche. Exception à la loi de Colles. (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, séance du 28 janvier 1909.)

F. Furet. Otite suppurée droite ancienne, mastoïdite, opération, paralysie de la sixième paire gauche, guérison. (Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, Bd. XXXIV, S. 639.)

L. Gallavardin. Du rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets, et de son analogie avec le rétrécissement mitral de Durozicz. (Lyon méd. 1909, Bd. CXII, S. 189.)

J. Gardiès. Les formes très étendues de la paralysie spinale infantile. (Thèse de Toulouse 1909.)

Garlock. Glandular fever. (Drüsenfieber.) (New York State Journ. of Med., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

Gaugain. Un cas d'éosinophilie familiale. (Arch. méd. d'Angers 1909, Bd. XIII, S. 203.)

E. Gaujoux. Rash morbilliforme au cours de la vaccine. (Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 562.)

Gaujoux et Brunel. Pneumonie récidivée chez l'enfant. (Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 427.)

— La tuberculose pulmonaire caverneuse chez l'enfant. (Ann. de méd. et chir. inf. 1909, Bd. XIII, S. 397.)

— Septicémie mortelle au cours d'un eczéma chez le nourrisson. (Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 331.)

E. Gaujoux et Carrieu. Un cas de myopathie à forme pseudohypertrophique chez l'enfant. (Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 232.)

Gayet. Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez le nouveau-né. (Thèse de Paris, Mai 1909, Ollier-Henry édit.)

Heinrich Gerhartz. Diphtheriegift und Röntgen-Strahlen. (Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 40.)

Auf Grund von Tierexperimenten (am Kaninchen) kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die Bestrahlung mit Röntgen-Strahlen imstande ist, die Giftigkeit des Diphtheriegiftes in vitro und im Tierkörper abzuschwächen und daß diese Wirkung sich sowohl am zirkulierenden wie am gebundenen Gift äußert.

E. Giliberti (Neapel). Sul' enuresi nocturna dei bambini. (La Pediatria 1908, Nr. 7.)

Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie, Prognose und Therapie, mit reicher Literatur. Dotti (Florenz).

M. Gioseffi (Triest). L'infezione malarica nell' età infantile. (Riv. di Clin. Ped. 1908, Nr. 5.) Dotti (Florenz).

— Sul fenomeno del facciale in alcune malattie infettive. (Riv. di Clin. Ped. 1908, Nr. 9.)

Von 131 Fällen war das Phänomen bei 56 positiv. Nach der Annahme des Verf. wird das Phänomen als Ausdruck einer durch die Milchdiät verursachten Vergiftung betrachtet. Dotti (Florenz).

Gött. Über zerebellare Asynergie beim Blickwechsel. (Aus der Universitätskinderklinik in München: Prof. Pfaundler.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 21.)

Bei einem 12½jährigen Knaben mit Ohrcholesteatom und hereditärer Ataxie bestand eine Inkongruenz zwischen Gesichts- und Augenbewegung, derart, daß die Augenbewegungen gewissermaßen hinter den Gesichtsbewegungen nachhinkten.

Es dürfte sich im vorliegenden Falle um eine Kleinhirnläsion handeln, da das Labyrinth als intakt anzusehen war.
Klotz (Breslau).

A. Gouget et Dechaux. La mort imprévue dans la scarlatine. (Presse méd., Paris 1909, Bd. XVII, S. 137.)

E. Goujoux. Hérédo-syphilis à manifestations viscérales multiples, en particulier avec lésions surrénales et hypertrophie du pylore, chez un nourrisson né d'un mère saine en apparence et allaité par elle. (Bull. de la soc. de péd. des Paris 1909, S. 282.)

Kasuistik, zugleich ein Beitrag zum Collesschen Gesetz.

R. Weigert (Breslau).

Griffith. The so-called thymus death. (Der sogenannte Thymustod.) (New York Med. Journ., 4. September 1909.)

Aus eigener Erfahrung und nach Berücksichtigung der Literatur meint Verf. mit Epstein, daß der „Thymustod" bloß eine Hintertür für diagnostische Impotenz sei. In vorliegender Mitteilung werden 7 Fälle in einer Familie berichtet; die Sektion bei einem der Kinder ergab zwar eine vergrößerte Thymusdrüse, dagegen hatten bei Lebenszeit keine Zeichen von Trachealdruck bestanden. Die pathologischen Momente in derartigen Fällen können aufrichtig nur als unbekannt zugestanden werden. Wachenheim (New-York).

Guinon. Présentation d'un enfant atteint de paralysie du facial et du moteur oculaire commun du même côté. (Bull. de la soc. de Péd. de Paris, 1909, S. 371.) R. Weigert (Breslau).

Hermann Gutzmann. Zur Behandlung des Stotterns. (Therapeut. Monatshefte, Oktober 1909, S. 519.)

Verf. gibt uns einen klaren Überblick über den modernen Stand der Therapie dieses Leidens bezüglich der Psychotherapie, der diätetischen Therapie, der Gymnastik, Beschäftigungs-, Balneo-, Klimato-, Hydro- und Elektrotherapie, bespricht die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen und besonders eingehend die Übungstherapie. Verf. steht auf dem gewiß richtigen Standpunkte: Wer Stotterer richtig behandeln will, muß in allererster Linie ein guter Internist sein. Zuppinger (Wien).

L. Guyonnet. Les adénites de la scarlatine. (Thèse de Paris 1909.)

J. Guyot. Cure marine dans le rachitisme. (Progrès méd., Paris 1909, S. 78.)

Walter Haberfeld und Paul Schilder. Die Tetanie der Kaninchen. (Mitt. der Med. u. Chir. 1909, Bd. 20, S. 727.)

Verf. konnte Tetanie bei Kaninchen durch die Exstirpation von Epithelkörperchen hervorrufen; bei jüngeren Tieren genügte die unvollständige Entfernung derselben. Das Ausbleiben einer tödlichen Tetanie ist auf akzessorische Epithelkörperchen in der Thymus zurückzuführen. Verf. konnte nach der Exstirpation eines Teiles der Epithelkörperchen eine vikariierende Hypertrophie der anderen beobachten.

R. Weigert (Breslau).

A. Halipré et Delabrosse. Un cas de méningite cérébrospinale à marche aigue. (Normandie méd., Rouen 1909, Bd. XXV, S. 178.)

Harris. Epidemic meningitis treated with Flexner's serum. (Die Behandlung der epidemischen Meningitis mit dem Flexnerschen Heilserum.) (St. Louis Med. Review, Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

Haushalter et Hoche. Un cas d'hérédo-syphilis congénitale, avec lésions considérables du foie et des capsules surrénales. (Rev. méd. de l'Est, Nancy 1909, Bd. XLI, S 152.)

Heiman. A case of diabetes in a boy ten years of age.) (Fall von Diabetes mellitus bei einem 10jährigen Knaben.) (Arch. of Ped., Juni 1909.)

Bemerkenswert ist die Besserung bis auf das Verschwinden des Zuckers bei passender Diät innerhalb einiger Monate, während sonst die Prognose im allgemeinen als ungünstig erachtet wird.

Wachenheim (New-York).

— A clinical study of 40 cases of anterior poliomyelitis.) (Klinische Untersuchung von 40 Poliomyelitisfällen.) (Arch. of Ped., Juli 1909.)

Die Beobachtungen stammen aus der New-Yorker Epidemie 1907 und sind merkwürdig wegen der Häufigkeit von Bulbärsymptomen (7mal). Einmal kamen diese ganz isoliert vor; der Fall endete am 4. Tage letal und die Diagnose wurde bei der Sektion bestätigt. Zwei weitere bulbäre Fälle verliefen ungünstig.

Wachenheim (New-York).

Herrmann (Würzburg). Paralytikerkinder. (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.)

Die Zahl der Geburten in Paralytikerehen differiert nicht wesentlich von normalen Ehen. Die Fehlgeburten sind etwas erhöht.

Von 124 Paralytikerkindern litten 8 an schwersten Psychosen, 19 waren imbezill, 35 neuropathisch. Also über die Hälfte war abnorm.

Klotz (Breslau).

Rahel Hirsch. Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii im Kindesalter. (Charité Ann. 1909, Bd. 33, S. 139.)

Bei einem 12jährigen Mädchen trat der Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit im Anschluß an eine psychische Erregung auf. Unter der Behandlung mit Antithyreoidinserum war eher eine Verschlimmerung des Zustandes zu beobachten, der sich später bei Verabreichung von Baldriantinktur und lokaler Applikation von Jodsalbe zu bessern schien. Die Beobachtung ist nicht abgeschlossen.

R. Weigert (Breslau).

Hoobler. Bacterial vaccines in children's diseases. (Bakterielle Vakzine bei Kinderkrankheiten.) (Arch. of Ped., September 1909.)

Verf. verwendete autogene Vakzine bei Fällen von Bronchitis, Bronchopneumonie, Rheumatismus, Empyem, Streptokokkenseptikämie und Furunkulose; natürlich bleibt bei dem geringen Material (8 Fälle) die Frage ihrer Wirksamkeit noch offen, doch ist die Heilung von 2 Fällen mit Bakteriämie entschieden aufmunternd, da die Anwendung gewiß harmlos ist. Leider ist die Theorie ihrer Wirkung noch unsicher und daher irgendwelche Entscheidung über den Gegenstand als verfrüht anzusehen.

Wachenheim (New-York).

Hougardy. L'incontinence d'urine chez l'enfant. (Scalpel et Liège méd. 1909, Bd. LXI, S. 629.)

H. Huchot. De l'importance du diagnostic précoce de l'hydrocéphalie foetale au point de vue du pronostic. (Thèse de Paris 1909.)

W. H. Hunter. Infantile splenic anaemia, with notes of ten cases. (Lancet, London 1909, Bd. CLXXVI, S. 230.)

V. Hutinel. L'anorexie mentale. (Journ. des prat., Paris 1909, Bd. XXIII, S. 358.)

— Colite et fièvre typhoïde chez l'enfant. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 130.)

— Les néphrites hémorragiques chez les enfants. (Journ. des prat., Paris 1909, Bd. XXIII, S. 70.)

— Réactions méningées dans les érythèmes chez les enfants. (Presse méd. 1909, Bd. XVII, S. 209.)

— Les portes d'entrée de la tuberculose chez lez nourrissons. (Arch. de méd. des enf. 1909, Bd. XII, S. 481.)

— La tuberculose pulmonaire des nourrissons. (Journ. des prat., Paris 1909. Bd. XXIII, S. 4.)

Hutinel et L. Tixier. Modification de la moelle osseuse des rachitiques. (Soc. de biol., séance du 12 juin 1909, Compt. rend. Nr. 21, S. 946.)

J. N. Hyde. Congenital alopecia as an expression of atavism. (Journ. Cutan. Dis., New-York 1909, Bd. XXVII, S. 1.)

R. Jemma (Palermo). Sopra un caso di tetania infantile. (La Pediatria 1909, Nr. 7.)

Klinische Vorlesung. Dotti (Florenz).

F. Jeunet. Injections épidurales contre la miction involontaire nocturne des jeunes enfants. (Gaz. des hôp. de Toulouse 1909, Bd. XXIII, S. 75.)

A. Jovane e C. Pace (Neapel, Clin. Ped.). Capsule surrenali e rachitismo. Ricerche cliniche sperimentali. (Nebenniere und Rhachitis. Klinisch-experimentelle Untersuchungen.) (La Pediatria 1909, Nr. 3.)

Aus den aus dieser dreifachen Reihe von Versuchen gewonnenen Resultaten haben Verff. die Überzeugung gewonnen, daß wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus zwischen Rhachitis und Nebenniere keinerlei Beziehung bestehen kann; es bliebe nur noch zur gänzlichen Erschöpfung der Frage die biochemische Seite derselben zu erledigen.

Dotti (Florenz).

Mc Kechnie. Diphtheria of the Intestines. (Darmdiphtherie.) (Montreal. Med. Journ., August 1909.)

Das Kind erkrankte kurz vor seiner Abreise von den Fidschi-Inseln; bei der Aufnahme hatte die vermeintliche Dysenterie schon $1^1/_2$ Wochen gedauert. Wegen Auffinden massenhafter Streptokokken in den blutigeitrigen Entleerungen wurde streptolytisches Heilserum angewandt, doch ohne Besserung, obgleich die Kokken schwanden. Endlich erschienen Diphtheriebazillen im Stuhle und bei entsprechender Serotherapie trat rapide Heilung, unter Abstoßung von typisch diphtheritischer Darmmembran ein. Als Nacherscheinung wird Lähmung des Sphincter ani von mehrwöchentlicher Dauer erwähnt.

Wachenheim (New-York).

H. Keller. Prophylaxie et physiothérapie de la tuberculose chez l'enfant. (Ann. de méd. et chir. inf. 1909, Bd. XIII, S. 268.)

Kerr. The diagnosis of congenital syphilis in the first weeks of life. (Die Diagnose der angeborenen Syphilis in den ersten Lebenswochen.) (New York Med. Journ., 24. Juli 1909.)

Verf. betont die Erscheinung der Ausschläge an den Handtellern und Fußsohlen, das Vorkommen von Rhagaden und Schleimhautblutungen, die Milzvergrößerung schon bei der Geburt und den eventuellen Wert der Wassermannschen Probe.

Wachenheim (New-York).

Kirmisson. Les pleurésies purulentes chez l'enfant. (Journ. des prat. 1909. Bd. XXIII, S. 183.)

Knowles. Molluscum contagiosum. (Journ. Amer. Med. Assoc., 28. August 1909.)

Verf. beobachtete in einer Anstalt 59 Fälle unter 350 Kindern. Es gelang ihm dabei nicht, die Inkubationsdauer der Infektion näher zu bestimmen, auch konnte er keinen spezifischen Keim finden, da die bakteriologischen Befunde sehr vieldeutig waren.

Wachenheim (New-York).

P. Krängle und H. Rehn. Ein bemerkenswerter Fall von Leukämie bei einem 9jährigen Knaben. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. I, S. 126.)

Der klinische Verlauf entspricht tatsächlich dem Bilde der akuten Leukämie. Im Blute fand Geheimrat Ehrlich nur eine Vermehrung der großen Lymphocyten und lehnte daher die Diagnose Leukämie ab. Die Verff. halten trotzdem an dieser Diagnose fest, weil die Blutentnahme erst 4 Tage vor dem Tode erfolgt war, als eine subletale Sepsis bereits das leukämische Blutbild vernichtet hatte. Früher wurde anscheinend das Blut nicht untersucht. (Ref. hat eine klinisch absolut gleichartige Bobachtung, bei der sich im ganzen Verlaufe stets im Blute nur die Zeichen der zunehmenden Anämie fanden; daher scheint ihm der letzte Einwand und die Diagnose Leukämie doch nicht ganz sicher.)

R. Weigert (Breslau).

R. Kraus und R. v. Stenitzer. Zur Frage der ätiologischen Serumtherapie des Typhus abdominalis. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 41.)

Die aus Typhusbazillen darstellbaren Gifte können vermöge ihrer antigenen Natur auf immunisatorischem Wege bei dazu geeigneten Tieren (Pferden) Gegengifte auslösen. Das Serum dieser Tiere vermag bei geeigneten, für Typhusgift empfänglichen Tieren das Typhusgift zu neutralisieren. Derartige Immunsera lassen sich ohne schädliche Nebenwirkungen bei der natürlichen Typhuserkrankung des Menschen in Form von subkutanen oder intravenösen Injektionen in Mengen von etwa 20 oder 40 cm^3 in Anwendung bringen und verursachen einen, soweit bisher festgestellt werden konnte, namentlich in unkomplizierten Fällen und bei frühzeitiger Injektion, einsetzenden oder einige Tage nach der Injektion erfolgenden Temperaturabfall, mit dem subjektives Wohlbefinden einherzugehen pflegt. Dieser Temperaturabfall erfolgte auch im Stadium der Effervescenz. Hierin ist eine giftneutralisierende Wirkung der Immunsera zu sehen.

Neurath.

R. Labbé. Les ictères du nouveau-né. (Rev. mens. de gyn., obst. et péd., Paris 1909, Bd. IV., S. 73 u. Nr. 2, S. 69.)

Leenhardt et **Gaujoux.** Un cas de contracture névrosique chez l'enfant. Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 190.)

Leenhardt, Gaujoux et **Maillet.** Guérison rapide d'un ancien tic chez l'enfant. (Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 256.)

— Réaction méningée au cours d'une infection indéterminée chez l'enfant. (Montpellier méd. 1909, Bd. LII, S. 393.)

R. Lefour et **G. Fieux.** Endocardite foetale congénitale. (Ann. de Gyn. d'obst. 1909, Bd. XXXVI, S. 146.)

J. Lemaire. Recherches sur la cutiréaction à la tuberculose en particulier chez les enfants. (Thèse de Paris 1909.)

Lesné. Sur la mode d'administration et la posologie du mercure chez le nouveau-né et le nourrisson. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 225.)

E. Lesné. Quelques points particuliers du traitement de la syphilis héréditaire du nourrisson. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 259.)

— Mode d'administration et posologie des médicaments chez l'enfant. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 375.)

Lévêque. Paralysie infantile généralisée. (Toulouse méd. 1909, Bd. XI, S. 82.)

A. Lévy-Franckel. Deux cas de symphyse cardiaque chez l'enfant avec hyperplasie des surrénales. Athérome aortique dans un des deux cas. (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 1172.)

— De l'aortite chronique et de l'athérome aortique infantiles en particulier dans l'hérédo-syphilis. (Thèse de Paris 1909.)

Lévi-Sirugue. L'atonie musculaire congénitale. (Gaz. des hôp., Paris 1909, Bd. LXXXII, S. 173.)

F. Longo Tamayo (Pavia). La diffusione della tubercolosi nei neonati. (Boll. Soc. Med.-Chir. di Pavia 1908, Nr. 2.)

Bei 73 Neugeborenen Ophthalmoreaktion negativ; bei 51 Fällen Hautreaktion nur 2mal positiv. Dotti (Florenz).

Ch. Mantoux. Wirkung der intrakutanen Injektion konzentrierten Tuberkulins bei nicht tuberkulösen Kindern. (Compt. rend. soc. de biol., Bd. 67, S. 436.)

Reine lokale Reizwirkung in Gestalt eines Erythemfleckes, der innerhalb 48 Stunden verschwindet. H. Vogt.

A. B. Marfan. Les complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. (Journ. de méd. de Paris 1909, Bd. XXIX, S. 173.)

— Rachitisme et spasme de la glotte. (Journ. de méd. de Paris 1909, 2. sér., Bd. XX, S. 133.)

— Diagnostic clinique de l'angine diphtérique. (Journ. de méd. de Paris 1909, 2. sér., Bd. XX, S. 113.)

A. B. Marfan, Baudoin et **E. Feuillié.** Lésions de la moëlle osseuse dans le rachitisme. (Compt. rend. soc. de biol., Paris 1909, Bd. LXVI, S. 862.)

Margoulis. Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson. (Thèse de Paris, Juni 1909, Steinheil édit.)

Martel. Inversion utérine après avortement à six mois. (Loire méd. 1909, Nr. 1.)

L. Martin et **H. Darré.** Insuffisance surrénale au cours d une diphtérie grave. Opothérapie, guérison. (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 830.)

C. Mathon. Néphrite parenchymateuse suraiguë chez un nourrisson de 52 jours. (Lanterne méd. 1909, Bd. XII, S. 134.)

M. Mayet. Le rachitisme, maladie de dégénérescence. (Rev. mens. de gyn. et d'obst., 3. März 1909, S. 89.)

G. Mendes (Rom, Policlinico). Circa una reazione biologica del veleno difterico nel sangue degli ammalati. (Über eine biologische Reaktion des Diphtheriegiftes im Blute der Kranken.) (Giorn. di. Med. Militare 1908, Nr. 9.)

Eine Kontrollarbeit zu den Untersuchungen Uffenheimers. Die Untersuchungen des Verf. an 6 Fällen mit völlig sichergestellter Diagnose ergaben in bezug auf die neue Probe gänzlich negatives Resultat. Das beste Mittel zur Differenzialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen bleibt noch immer die kulturelle Methode.

Dotti (Florenz).

P. Ménétrier et R. Mallet. Méningite cérébrospinale à méningocoques. Traitement sérothérapique prolongé. Accidents d'intoxication sérique par intolérance ou anaphylaxie. Guérison. (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 1008.)

H. Méry, B. Weill-Hallé et Parturier. La sérothérapie intensive dans le traitement des angines graves et des paralysies diphtériques. (Bull. méd., Paris 1909, Bd. XXIII, S. 405. — Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 806.)

— Energische Heilserumbehandlung bei schwerer diphtherischer Angina und bei Diphtherielähmung. (Arch. de méd. des enf. 1909, Bd. XII, S. 641.)

In Fällen von schwerer Rachendiphtherie hat die Behandlung mit sehr großen Serumdosen günstige Erfolge gehabt. Die Fortsetzung der Serumbehandlung während der Rekonvaleszenz hat das Eintreten von Lähmungen nicht verhütet, aber anscheinend günstig gewirkt. In einzelnen Fällen wurden bis zu 500 cm^3 Serum verwandt, ohne daß es jemals zu erkennbaren Schädigungen gekommen wäre. H. Vogt.

P. Mezerette. De l'utilité de la radioscopie pour le diagnostique trachéo-bronchique chez l'enfant. (Thèse de Paris 1909.)

Miller. Some observations concerning scarlet fever, rubella scarlatinosa, and so-called Duke's disease. (Beobachtungen über Scharlachfieber, scharlachähnliche Röteln und die sogenannte Dukessche Krankheit.) (Arch. of Ped., September 1909.) Wachenheim (New-York).

Montagnon. Quelques considérations sur deux cas de méningite aiguë cérébrospinale, l'un traité par les ponctions lombaires successives, l'autre par le sérum antiméningococcique. (Province méd., Paris 1909, Bd. XXII, S. 146.)

Morgan. Acute anterior poliomyelitis. (Amer. Journ. of Obst., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

J. L. Morse. Heart disease in infancy and childhood. (Herzerkrankung im Kindesalter.) (Boston Med. and Surg. Journ., 28. August 1909.) Wachenheim (New-York).

— Anemias in infancy. (Journ. Amer. Med. Assoc., Chicago 1909, Bd. LII, S. 455.)

— The treatment of anemia in infancy with citrate of iron administered subcutaneously. (Die Behandlung der Säuglingsanämien mittels Eisenzitrat subkutan.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 10. Juli 1909.)

Verf. meint, daß Eisenpräparate per os vom Säugling öfter wegen schwerer Verdaulichkeit durch Einspritzungen von Ferr. citric. in Dosen von etwa 0·05 ersetzt werden dürften; die Anwendung wird jeden 3. Tag ausgeführt und die Erfolge sollen schneller sein als bei Eisenfütterung. Wachenheim (New-York).

Motais. Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés par le protargol. (Bull. de l'Acad. de méd., 4. Mai 1909, Nr. 18.)

G. Mouriquand. La morphine médicament préventif et d'urgence, dans les coqueluches graves avec spasmes glottiques. (Lyon méd. 1909, Bd. XLI, S. 1006.)

Much und Holzmann. Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. (Aus der Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses Oberarzt Dr. Much). (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.)

Das Prinzip der sensationell angekündigten „Psychoreaktion" ist folgendes: Menschenblutkörperchen werden durch Kobragift gelöst, normales menschliches Serum vermag die Hämolyse nicht zu hemmen, wohl aber solches „Serum, das von manisch Depressiven oder Dementen stammt". Die betreffenden Stoffe sind nur in sehr minimaler Menge vorhanden und scheinen cholesterinartiger Natur zu sein. Klotz (Breslau).

Myrick. Dermatitis exfoliativa neonatorum. (Amer. Journ. of Obst., September 1909.) Wachenheim (New-York).

Marcel Nathan. Un cas de psychose choréique. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 188.)

Bei einem 7jährigen Mädchen stellte sich im Verlaufe einer Chorea, die sich an einen Gelenksrheumatismus mit Endokarditis anschloß, eine

Psychose ein, die in der Hauptsache depressiven Typus, nur bisweilen von Exzitationen unterbrochen, trug. Nach reichlich einem Jahr kam die Psychose zur völligen Ausheilung. R. Weigert (Breslau).

Nathan et Moscoso. Un cas de stridor congénital. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 186.)

Angeborener Larynxstridor, den die Vortr. ohne gute Gründe auf eine Thymushypertrophie beziehen. R. Weigert (Breslau).

A. Netter. Des accidents consécutifs à l'emploi du sérum antiméningococcique. Anaphylaxie. Les élévations de la température ne sauraient à elles seules suffire pour faire poursuivre les injections. (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 1013.)

A. Netter et R. Debré. Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales. (Compt. rend. de la soc. de biol., Paris 1909, Bd. LXVI, S. 866.)

- Développement de l'épidémie de méningite cérébro-spinale à Paris et dans la banlieue. Cas nouveaux traités par le sérum antiméningococcique. (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 383.)

Nobécourt et Prosper Merklen. Sur la leucocytose dans la varicelle. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 293.)

Entgegen der Mitteilung von Weill und Roubier fanden die Vortr. bei Varicellen eine Vermehrung der polynukleären Zellen, speziell der Myelocyten und im ganzen ein Blutbild, das dem der Variola ähnelt. R. Weigert (Breslau).

P. Nobécourt et Milhit. Varicelle et scarlatine. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 301.)

Bei einer Stationsinfektion mit Scharlach und Windpocken wurde beobachtet, daß infolge der Mischinfektion die Inkubationsdauer der Varicellen verlängert und ihr Charakter verschlechtert wurde. Die Prognose der Varicellen blieb trotzdem immerhin nicht schlecht. R. Weigert (Breslau).

P. Nobécourt et Léon Tixier. Tuberculose du larynx chez un enfant de trois mois et demi. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 365.)

Kasuistik. R. Weigert (Breslau).

C. T. Noeggerath. Ein Fall von chronisch-eitriger Parotitis im Kindesalter. (Charité Ann. 1909, Bd. 33, S. 176.)

Bei einem 13jährigen anfälligen Knaben mit lymphatischer Konstitution stellte sich eine $^3/_4$ Jahre dauernde fibrinös-eitrige, indolente, an- und abschwellende Entzündung der rechten Parotis und ihres Ausführungsganges ein. Die Ursache der Erkrankung wurde nicht ermittelt. R. Weigert (Breslau).

E. Nouhaud. Rapports entre la chorée et l'hystérie. (Thèse de Paris, 23. Juli 1908.)

Paisseau et Léon Tixier. Cavernes tuberculeuses biliaires et hydronéphrose chez une enfant de cinq ans. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 266.)

Kasuistik, Demonstration. R. Weigert (Breslau).

F. Pestalozza. Incontinenza fecale. (La Pediatria 1909, Nr. 1.)

Dotti (Florenz).

G. A. Petrone (Neapel). Edema cronico polmonare, anasarca ed anemia d'origine neurotrofica in un lattante. (La Pediatria 1908, Nr. 3.)

11monatliches Kind. Sektion. Dotti (Florenz).

Peyrot. Contribution à l'étude des érythrodermies congénitales ichthyosiformes. (Thèse de Lyon.)

Pinard. Observations à l'occasion du procès-verbal. Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. (Bull. de l'Acad. de méd., 11. mai 1909, Nr. 19.)

M. Plauchu. Rapport du poids du placenta et du poids de l'enfant dans le diagnostic de la syphilis héréditaire latente. (Réunion obst. de Lyon, Séance du 19 février 1909.) (Bull. de la soc. d'obst. de Paris 1909, Bd. XII, S. 62.)

Porter. The medical management of degenerate children. (Die ärztliche Behandlung degenerierter Kinder.) (Med. Record, 11. September 1909.)
Wachenheim (New-York).

— Treatment of diphteria, with special reference to the prevention of heart failure. (Behandlung der Diphtherie, speziell die Verhütung von Herzschwäche.) (Arch. of Ped., August 1909.)
Verf. empfiehlt frühe und reichliche Dosen von Heilserum in erster Reihe, dann mindestens 3wöchentliche Bettruhe, nahrhafte Diät, für Bradykardie Atropin, für Tachykardie Kampfer und Eisumschlag, für mangelnden Gefäßtonus Secale cornutum.
Wachenheim (New-York).

Karl Potpeschnigg. Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis. (Heine-Medinsche Krankheit.) (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 39.)
Bei allen darauf untersuchten 14 frischen Fällen von Poliomyelitis fanden sich in der Lumbalpunktionsflüssigkeit grampositive Kokken, die zumeist Diplokokkencharakter trugen, manchmal auch als Tetrakokken angeordnet waren. Auch Bouillon- und Agarkulturen gelangen. Einmal war der Diplokokkus auch aus dem Blute des Kranken zu züchten.
Neurath.

Prothon. Lavement laudanisé donné au cours de crises éclamptiques à un enfant de 24 jours; accidents toxiques; guérison. (Péd. prat., Lille 1909, Bd. VII, S. 77.)

— Rhumatisme cérébral mortel chez une fillette de 14 ans. (Péd. prat., Lille 1909, Bd. VII, S. 96.)

A. Ramacci (Parma). Il protargolo per via interna nella pratica pediatrica. (La Pediatrica 1909, Nr. 8.)
Dotti (Florenz).

— L'oftalmoreazione di Calmette nei bambini. (La Pediatria 1908, Nr. 11.)
Bei 52 vom Verf. untersuchten Fällen der Kinderklinik hat die Reaktion guten Erfolg gegeben.
Dotti (Florenz).

P. Reyher. Zur Ätiologie und Pathogenese des Ekthyma cachecticum. (Charité Ann. 1909, S. 161.)
Drei Beobachtungen von Ekthyma bei Kindern mit schweren Tuberkulosen mit sekundärer Infektion der Haut mit Streptokokken.
R. Weigert (Breslau).

S. Ricca (Genua). Sopra tre casi di poliomielita acuta infantile insorti epidemicamente. (La Liguria Medica 1909, Nr. 1.)
3 Fälle in demselben Hause.
Dotti (Florenz).

Ch. Robert et A. Roudinesco. Trois cas de méningite épidémique cérébro-spinale guéris par le sérum antiméningococcique. (Clinique inf., Paris 1909, Bd. IV, S. 394.)

Robinson. La mort subite des enfants par le thymus (Thymustod) dans l'anesthésie chloroformique. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 148.)

Rocaz et F. Carles. Réapparition des accidents laryngés chez les enfants atteints de croup au moment de l'éruption sérique. (Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux 1909, Bd. XXX, S. 279.)

L. Rogery, Contribution à l'étude des pleurésies dans la scarlatine. (Thèse de Paris, 16. Juli 1908.)

Romme. L'artérite cérébrale des jeunes hérédo-syphilitiques. (Presse méd. Paris 1909, Bd. XVII, S. 259.)

— Le contrôle du traitement spécifique par la réaction de Wassermann. (Presse méd., 1. Mai 1909, Nr. 35, S. 306.)

R. Romme. L'origine pulmonaire de la tuberculose chez le nourrisson. (Presse méd., Paris 1909, Bd. XVII, S. 394.)

— L'anaphylaxie et la mort rapide chez le nourrisson. (Presse méd., Paris 1909, Bd. XVII, S. 19.)

J. Roux. Le rachitisme considéré comme complication des adenoïdites chroniques hypertrophiques et de leurs troubles intestinaux consécutifs. Son traitement. (Péd. prat., 5. Juni 1909, Bd. VII, Nr. 12, S. 155.)

— De l'action therapeutique de la cholesterine. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 344.)

Empfehlung subkutaner Cholesterininjektionen bei Bronchopneumonie; die gleiche Medikation erwies sich bei Tuberkulose als unwirksam. R. Weigert (Breslau).

G. Sabbatini. Diabete famigliare infantile. (Riv. di clin. pediat. 1909, Bd. VII, S. 507.)

J. Sablé. Sur quelques manifestations hystériques observées chez une enfant de 11 ans. (Journ. des sc. méd. de Lille 1909, Bd. XXXII, S. 61).

Sabrazès et Dupérié. Passage du spirochète de Schaudinn dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses chez un hérédo-syphilitique; sa nonpénétration dans les cellules nerveuses. (Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 27. Juni 1909, Nr. 26.)

Schamberg. Difficulties in the diagnosis of scarlet fever. (Schwierigkeiten bei der Diagnose des Scharlachfiebers.) (Penn. Med. Journ., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

Van Sickle. Treatment of scarlet fever. (Behandlung des Scharlachfiebers.) (Penn. Med. Journ., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

F. Silvestri (Padua). La ricerca del bacillo tubercolare per mezzo dell' antiformina. (La Pediatria 1909, Nr. 8.)

Modifikationen der Methode von Uhlenhut. Dotti (Florenz).

Sluka und Zarfl. Ein Fall von Kala-azár. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Wien: Prof. Escherich.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 21.)

Im Milzpunktat wurden Leishmannsche Körperchen nachgewiesen und dadurch die Diagnose Kala-azár ermöglicht. Es handelte sich um einen 9jährigen Knaben aus Südrußland, wo die Kala-azár im ganzen unbekannt ist. Klotz (Breslau).

Smead. Mongolian idiocy. (Mongolismus.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 31. Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

P. Spillmann et J. Parisot. Méningite cérébrospinale à méningocoque de Weichselbaum. (Rev. méd. de l'Est, Nancy 1909, Bd. XLI, S. 353.)

Spire. Un cas de méningite cérébrospinale à méningocoque chez un poupon de six mois. (Rev. méd. de l'Est, Nancy 1909, Bd. XLI, S. 386.)

Sondern. Diagnostic value of lumbar puncture in acute tubercular meningitis of children. (Diagnostischer Wert der Lumbalpunktion bei der akuten Meningitis der Kinder.) (Arch. of Ped., Juni 1909.)

Gegenüber der Polymorphocytose bei Zerebrospinalmeningitis findet man ausgesprochene Lymphocytose der Flüssigkeit; diese ist auch klar und farblos, statt flockig. In den meisten Fällen sind Tuberkelbazillen nachweisbar. Wachenheim (New-York).

Swift. Chorea a symptom, not a disease. (Chorea ein Symptom, nicht eine Krankheit.) (Amer. Journ. of the Med. sc., September 1909.)

Es wird besonders die Nutzlosigkeit der Arsenbehandlung erwähnt; leider werden der Chorea rheumatica die anderen Formen beigesellt, so daß die Beschreibung unklar wird. Wachenheim (New-York).

F. Terrien. Manifestations oculaires de la syphilis héréditaire. (Méd. prat., Paris 1909, Bd. V, S. 362.)

P. Tillaye. Intoxication grave survenue à la suite d'une injection de morphine au cours d'un croup, chez un enfant de cinq ans. (Tours méd. 1909, Bd. V, S. 11 und Province méd. 1909, S. 152.)

Léon Tixier et Feldzer. Un cas tuberculose du thymus chez un nourrisson. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 270.)

Kasuistik. R. Weigert (Breslau).

F. Trembur. Serumbehandlung bei Hämophilie. (Mitt. der Med. u. Chir. 1909, Bd. 20, S. 815.)

Bei einem 13jährigen Mädchen mit Hämophilie erzielte Verf. einen schönen Erfolg mit lokaler Applikation und subkutanen Injektionen von Hammel- und Kaninchenblutserum. Die Besserung bezog sich auf den allgemeinen Status, die Neigung zu Blutungen, die Bekämpfung der Blutungen selbst, den Hämoglobingehalt, die Zahl der roten Blutkörperchen etc. Wesentliche ungünstige Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. R. Weigert (Breslau).

H. Triboulet. Diphtérie cutanée. Son traitement. (Clinique, Paris 1909, Bd. IV, S. 385.)

Triboulet, Harvier et Perineau. Laryngite morbilleuse pseudomembraneuse à pneumocoques. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 337.)

Fall von Maserncroup; aus den Pseudomembranen konnten Pneumokokken gezüchtet werden. R. Weigert (Breslau).

Triboulet, L. Ribadeau-Dumas et Harvier. Mort imprévue chez un nourrisson hérédo-syphilitique. Lésions des glandes vasculaires sanguines. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 177.)

R. Weigert (Breslau).

— Un cas de stridor congénital avec autopsie. (Cornage laryngien vestibulaire de Variot.) (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 330.)

Bei einem Kinde mit angeborenem Larynxstridor fand sich bei der Autopsie eine Mißbildung des Kehlkopfes, die in einer Einrollung des Kehldeckels und in abnormer Kürze und Anordnung der aryepiglottischen Falten bestand. R. Weigert (Breslau).

Variot. Diagnostic de la pneumonie chez les jeunes enfants. (Journ. des prat., Paris 1909, Bd. XXIII, S. 120.)

Variot et Bonniot. Deux nouveaux cas d'hémispasme de la lèvre inférieur chez des enfants. (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909, 3. sér., Bd. XXVI, S. 13.)

C. Ventura (Florenz). Cecità isterica durante una porpora emorragica in bambina. (Riv. di Clin. Ped. 1908, Nr. 9.) Dotti (Florenz).

M. Vinaver. Contribution à l'étude de la pneumotyphoïde chez les enfants. (Thèse de Paris 1908.)

Weaver. Serum disease. (Die Serumkrankheit.) (Arch. of. intern. Med., Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

Weill et Ch. Roubier. Note sur la formule leucocytaire dans la varicelle. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 248.)

Im Gegensatz zu anderen Autoren fanden die Vortr. die Zusammensetzung des Blutbildes bei Varicellen nicht abweichend von der Norm. R. Weigert (Breslau).

E. Weill et G. Mouriquand. Ichtyose et corps thyroïde. (Presse méd., Paris 1909, Bd. XVII, S. 121.)

K. F. Wenckebach. Über Heilung des chronischen (tuberkulösen) Empyems mittels künstlichen Pneumothorax. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. XIX, S. 842.)

Günstige Erfahrungen über die Behandlung des Empyems durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax bei tuberkulösen Pleuraempyemen. Empfehlung des Verfahrens auch für andersartige Empyeme, wenn die Lunge an einer Stelle mit der Brustwand verwachsen ist. R. Weigert (Breslau).

White and Carpenter. Tuberculous pulmonary cavities in infants. (Tuberkulöse Lungenkavernen bei Säuglingen.) (Amer. Journ. of the Med. sc., Juli 1909.)

Obgleich weniger häufig als im späteren Alter, scheinen Lungenkavernen doch bei etwa einem Sechstel sämtlicher an Tuberkulose gestorbenen Kinder vorzukommen. Daß sie nicht häufiger vorkommen, rührt zumeist vom rapiden Verlauf und der weiten Ausbreitung der Kindertuberkulose her; der letale Ausgang tritt vor dem Zerfall der verkästen Partien ein. Im Gegensatz zu Erwachsenen findet man die Kavernen meist an der Lungenwurzel oder im Unterlappen. Wachenheim (New-York).

Ferdinand Winkler. Das Auftreten einer Hautreaktion bei der elektrolytischen Einführung von Tuberkulin (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 43.)

Bei tuberkulinempfindlichen Personen erhält man nach der elektrolytischen Einführung von Tuberkulin eine auf die Applikationsstelle beschränkte entzündliche Reaktion, die bei gesunden Personen nicht auftritt. An der Anodenstelle treten 36 bis 48 Stunden nach der Applikation zahlreiche hellrote Knötchen auf, die bei Druck kein Infiltrat zeigen

und nicht jucken; manchmal zerfallen sie, in anderen Fällen persistieren sie durch etwa 14 Tage. Zu dieser Art von Applikation eignet sich nur das glyzerinfreie Trockentuberkulin, die Einführung muß durch 10 Minuten bei einer Stromstärke von 5 Millampère von der Anode aus erfolgen. Es handelt sich im Effekt um eine umschriebene Entzündung, die ohne Fieber und ohne Allgemeinerscheinungen verläuft. Frische Lupusknötchen schwanden bei lokaler elektrolytischer Tuberkulinapplikation.
Neurath.

Woolerey. Flexner's antimeningitis serum in the treatment of epidemic cerebrospinal meningitis. (Das Flexnersche Heilserum bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis.) (Lancet-Clinic, 31. Juli 1909.)
Wachenheim (New-York).

Wuttke. A clinical and bacteriological study of 41 consecutive cases of diphteria. (Klinische und bakteriologische Studie von 41 aufeinanderfolgenden Diphtheriefällen.) (Med. Record, 18. September 1909.)

Bei 28 Fällen gab es keine Membranbildung; diese zeigten sämtlich milden Verlauf und kleine Bazillen, so daß die Größe der Bazillen in einem gewissen Verhältnis zu ihrer Malignität zu sein scheint. Alle 41 genasen, wohl infolge der routinemäßigen Einspritzung von 4000 A. E. Diphtherieheilserum. Zur Immunisierung der Angehörigen spritzte Verf. 1000 A. E. ein: von 58 Personen wurde keine infiziert.
Wachenheim (New-York).

B. Zaimovsky. Considérations sur l'état des réflexes chez les enfants. (Thèse de Paris 1909.)

G. Zamboni. Sugli effetti dei raggi X nella leucemia infantile. (Boll. delle sc. Med., marzo 1909.)
Dotti (Florenz).

Zumsteeg. Rekurrenslähmung bei Bronchialtuberkulose. (Charité Ann. 1909, Bd. 33, S. 707.)

Bei einem 15jährigen Knaben wurde als Ursache einer seit $1^1/_4$ Jahren bestehenden Heiserkeit eine Rekurrenslähmung und als Ursache dieser im Röntgen-Bilde hyperplastische Bronchialdrüsen festgestellt. Das gesamte Krankheitsbild wurde durch eine Tuberkulinkur günstig beeinflußt. Speziell sei die Besserung in der Beweglichkeit der Stimmbänder und die durch Röntgen-Aufnahmen kontrollierte Rückbildung der Bronchialdrüsenschwellung hervorgehoben.
R. Weigert (Breslau).

Comment se transmet la scarlatine. (Rev. gén., Arch. de méd. des enfants 1909, Bd. XII, Nr. 8, S. 612.)

Chirurgie und Mißbildungen.

Abromeit. Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXV, Heft 5 u. 6.)

Kasuistische Mitteilung von 5 neuen Fällen. Ein umfangreiches Kapitel ist dem gegenwärtigen Stande der Lehre von den Muskeldefekten gewidmet.
Thiemich (Magdeburg).

J. Ahlfors. Fall af kongenital hemihypertrofi och makroglossi. (Hygiea. Stockholm 1909, 2. sér., Bd. IX.)

Heinrich Albrecht. Über angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendizitis. (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 40.)

Bei Kinderobduktionen wurde die Blinddarmgegend vor ihrer Untersuchung gehärtet und dann kontrolliert. Es ergaben sich in 15% durch angeborene, nicht entzündliche Adhäsionen bedingte Lageanomalien verschiedenster Art, angeborene sekundäre peritoneale Verwachsungen. Diese Anomalien prädisponieren durch die gebotene Möglichkeit der Retention und Stagnation des Darminhaltes zur Appendizitis.
Neurath.

P. Alglave. Hernie inguinale congénitale droite de l'appendice iléo-coecal et de la variété dite testiculaire, rencontrée sur un nouveau-né masculin âgé de trois semaines. (Bull. de la soc. anat. de Paris 1909, 6. sér., Bd. X, S. 577.)

André. Les calculs de l'enfance prolongés jusqu'à l'âge adulte. (Rev. méd. de l'Est, Nancy 1909, Bd. XLI, S. 49.)

Apert. Hérédo-syphilis du poumon gauche. Mort par foyers de gangrène dans le poumon droit (Présentation de pièces). (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 254.)

Kasuistik. R. Weigert (Breslau).

Arnaud. Sténoses cicatricielles multiples (chez un enfant de 8 ans); oesophagoscopie, dilatation, gastronomie et dilatation rétrograde. (Lyon méd. 1909, Bd. CXII, S. 653.)

R. Arrès. Des scolioses liées à l'existence de la paralysie infantile. (Thèse de Bordeaux 1909.)

S. Bach. Zwei Fälle von angeborenem Herzfehler. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 50, S. 31.)

Es handelt sich um folgende Veränderungen im ersten Falle: Atresie der Art. pulmonalis, Persistenz des Foramen ovale und des Ductus arteriosus Botalli und um eine Stenose und Insuffizienz der Tricuspidalis; im zweiten Falle um einen Defekt im Septum ventriculorum, Rechtslage der Aorta, Conusstenose, Stenose und Bildungsanomalie der Arteria pulmonalis. R. Weigert (Breslau).

A. Barbier. Contribution à l'étude des tumeurs malignes du péritoine chez l'enfant. (Thèse de Paris 1909.)

Battesti. Contribution à l'étude du bec-de-lièvre médian inférieur. (Thèse de Paris, März 1909, Michalon édit.)

Bégouin. Un cas de pseudohermaphrodisme masculin externe; sarcome de l'ovaire; laparotomie (Rapport de Broca.) (Bull. et mém. de la soc. de chir., 9. März 1909, Nr. 9, séance du 3. mars.)

Benoit. Traitement pratique des inégalités de croissance des membres inférieurs et des scolioses qui s'y rattachent. (Arch. med.-chir. de prov., Poitiers 1909, Bd. IV, S. 141.)

P. Bézy. Abcès sous-glottique à pneumocoques chez un enfant. (Arch. méd. de Toulouse 1909, Bd. XVI, S. 233.)

Eugen Bibergeil. Zur Kasuistik des angeborenen partiellen Riesenwuchses. (Charité Ann. 1909, Bd. 33, S. 744.)

Kasuistik. R. Weigert (Breslau).

R. E. C. Bizolier. Le diagnostic de la coxalgie au début. (Thèse de Bordeaux 1909.)

A. Boissard. Deux cas d'hydrocéphalie. (Bull. Soc. d'obst. de Paris 1908, Bd. XI, S. 373.)

Boissard et Dévé. Un cas de dysplasie périostale. (Bull. Soc. d'obst. de Paris 1908, Bd. XI, S. 377.)

T. Bonnafé. Les pseudo-hernies ventrales latérales dans la paralysie infantile. (Thèse de Paris 1909.)

Boureau. De l'ablation à chaud des végétations adénoïdes dans le cours de leurs complications. (Péd. prat. 1909, Bd. VII, S. 85. — Gaz. méd. du Centre, Tours 1909, Bd. XIII, S. 41.)

Boureau et Tillaye. Un cas d'invagination intestinale due à un lombric chez un enfant de six ans. (Tours méd. 1909, Bd. V, S. 8.)

A. Bréau. Doit-on et peut-on soigner la carie des dents temporaires. (Arch. méd. d'Angers 1909, Bd. XIII, S. 213.)

Brin. Enfoncement prononcé du pariétal gauche chez un nouveau-né. Crises d'épilepsie; parésie des membres droits. Redressement opératoire; guérison. (Arch. méd. d'Angers 1909, Bd. XIII, S. 190.)

Calot. Le traitement du mal de Pott. (Journ. des prat. 1909, Bd. XXIII, S. 353.)

F. Carles. Sur quelques cas de scoliose liée à l'existence de la paralysie infantile. (Rev. d'orthop., Paris 1909, Bd. XX, S. 43.)

Chatin et G. Chèse. Tumeur du cervelet; hydrocéphalie symptomatique; pot fêlé cranien. (Péd. prat., Lille 1909, Bd. VII, S. 73.)

Courcoux et Rubeus Duval. Tumeur congénitale du sein avec infection secondaire. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 2. Februar 1909, Nr. 2, S. 82.)

Cruchet et Desqueyroux. Invagination iléo-coecale au cours de la fièvre typhoide chez une enfant de 7 ans. (Progrès méd., Paris 1909, S. 123.)

Cushing. Ulcerative stomatitis associated with Vincent's bacillus. (Ulzerative Stomatitis im Zusammenhang mit Vincents Bazillus.) (Montreal Med. Journ., August 1909.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Fällen bei Anstaltskindern, mit der gewöhnlichen Symbiose von Bacillus fusiformis und Spirochäete dentium. Wachenheim (New-York).

M. Coyne. Kongenitaler Tumor des Nabels, der sich in einem Rest der Allantois entwickelt hat. (Compt. rend. soc. de biol., Bd. 67, S. 383.)

Deaver. 100 Cases of herniotomy in children with endresults. (100 Herniotomien bei Kindern mit Endresultat.) (Albany Med. Ann., Juni 1909).

Nachfrage nach 1 bis 16 Jahren ergab bei 63 Fällen absolut günstigen Erfolg, bei den 37 übrigen ist das Resultat unbekannt geblieben. Bei keinem Fall kam es zu letalem Ausgang, so daß der Eingriff als recht ungefährlich betrachtet werden darf. Die Statistik bietet ein zwingendes Argument gegen die Anwendung der Bruchbänder, selbst in den ersten Lebensmonaten. Wachenheim (New-York).

P. Desfosses. La scoliose par malformation cérébrale. (Presse med., Paris 1909, Bd. XVII, S. 361.)

— A propos de la scoliose consécutive à la paralysie infantile. (Presse méd., Paris 1909, Bd. XVII, S. 184.)

Dieulafé. Le traitement chirurgical du bec-de-lièvre complexe. (Arch. de stomat., Paris 1909, Bd. X, S. 1.)

Ch. Ducroquet et P. Launay. Paralysie infantile des muscles du pied. Son traitement par l'arthrodèse partielle. (Presse méd., Paris 1909, Bd. XVII, S. 465.)

Dujon. L'hérédité de la hernie. (Annales méd.-chir. du Centre., Paris 1909, Bd. IX, S. 121.)

Edwards. Malignant newgrowth in childhood. I. Malignant disease of the uterus, ovary, and vagina in children. (Maligne Neubildungen des Uterus, der Ovarien und der Scheide bei Kindern.) (Amer. Journ. of the Med. Scienc., Juli 1909.)

Im wesentlichen eine vorzügliche Sammlung aus der Literatur über diese seltenen Tumoren. Wachenheim (New-York).

O. Ehringhaus. Über Hyperdaktylie mit Syndaktylie. (Char. Ann. 1909, Bd. 33, S. 738.) R. Weigert (Breslau).

G. Ekehorn. Eine einfache, aber rationelle operative Behandlungsmethode des Prolapsus recti bei Kindern. (Arch. f. klin. Chir., Berlin 1909, Bd. LXXXIX, S. 463.)

Ely. The treatment of Pott's disease at the Sea Breeze Hospital. (Die Behandlung der Pott'schen Krankheit am Sea Breeze Seesanatorium.) Med. Record. 26. Juni 1909.) Wachenheim (New-York).

d'Espine et H. Mallet. Un cas de malformation congénitale du coeur avec cyanose paroxystique, autopsie. (Clinique infantile, Paris 1909, Bd. VII, S. 105.)

La Fetra. Spasmodic stricture of the esophagus. (Krampfhafte Ösophagusstriktur.) (Arch. of Pediatrics, Oktober 1909.)
Wachenheim (New-York).

R. le Fort. Atrophie congénitale du membre inférieur droit. (Rev. d'orthop., Paris 1909, Bd. XX, S. 239.)

Froelich, Sencert et Driout. Absence du rectum. Abouchement vulvaire congénital du gros intestin. Tumeur stercorale du côlon remplissent tout l'abdomen. (Rev. méd. de l'Est, Nancy 1909, Bd. XLI, S. 114.)

Galichon. Traitement des enfoncements craniens du nouveau-né (Thése de Lyon.)

Gallie. Treatment of high dorsal Pott's disease. (Behandlung der oberen dorsalen Pottschen Krankheit.) (New-York. Med. Journ., 3. Juli 1909.)
Wachenheim (New-York).

D. Garavini (Modena). Sopra un caso di mancanza congenita dei muscoli pettorali di destra in un fanciullo d'anni undici. (La Ped. Nr. 4, 1909.)
Dotti (Florenz).

Gaudy et Brulé. Lésions congénitales multiples du coeur; rétrécissement sous-pulmonaire et insuffisance sigmoïde pulmonaire; communication intraventriculaire et inocclusion du trou de Botal; retrécissement aortique. (Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris, 1909, Nr. 1, Januar, S. 36.)

Gaujoux, Maillet et Mestrezat. Un gliome du cervelet chez l'enfant. (Montpell. méd., 1909, Bd. LII, S. 257.)

R. Gaultier et D. Baisoin. Un cas de scoliose tardive dans la parlysie infantile. (Gaz. d. hôpit., Paris 1909, Bd. LXXXII, S. 942.)

P. Gibert et J. Le Née. Note sur un nouveau cas d'imperforation congénitale de l'oesophage. (Bull. de la soc. anat. de Paris, 1909, 6. sér., Bd. X S. 94.)

M. Gioseffi (Triest). Stenosi cicatriziale del laringe consecutiva alla intubazione. (Riv. di Clinica Pediat. n. 6, 1908.) Dotti (Florenz).

Ch. Gonnet. La goitre congénital. (Rev. mens. d. gynécol. et d'obstétrique, 1909, Nr. 3, März. S. 113.)

Gourand. Sur un cas d'abouchement vaginal congénital du rectum. (Thése de Nancy, 1909, 18. Mai.)

Grenade. Ostéomyélite aiguë avec fracture diaépiphysaire du fémur. (Ann. de la soc. med.-chir. de Liége, 1909, Bd. XLVIII, S. 24.)

Grundmann. Des accidents tardifs consécutifs à la réduction de la luxation congénitale de la hanche. (Thése de Nancy, 1909.)

Guyot. Absence congénitale du péroné avec malformation du pied. (Journ. de méd. de Bordeaux, 1909, Nr. 23, 6. Juni.)

Hecht. Teratoma of the hypophysis. (Journ. amer. Med. Assoc. 25. September 1909.)

Der Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, das die Symptome eines Tumors an der Hirnbasis darbot. Das Kind erlag bald nach dem operativen Eingriff. Akromegalie fehlte gänzlich. Minutiöse Beschreibung der entfernten Geschwulst. Wachenheim (New-York).

Helmholz. The relation of duodenal ulcers to atrophic conditions of infants. (Das Verhältnis von Duodenalgeschwüren zur Athrepsie der Säuglinge.) (Arch. of Ped., September 1909.) Wachenheim (New-York).

M. Herrero Vegas et J. M. Jorge. Fractures de l'omoplate chez les enfants. (Rev. d'orthop. 1909, 2. sér., Bd. X, S. 193.)

O. Heubner. Mißgeburt mit vollständigem Mangel des Großhirnes. (Char. Ann. 1909, Bd. 33, S. 146.)

Vollständiger Defekt aller jenseits der Haubenregion in der Norm gelegenen Hirnteile, während die Schädelkapsel vollkommen geschlossen und verknöchert ist. Die Leistungen der Mißgeburt waren im ganzen nicht viel geringer als beim normalen Neugeborenen, nur durch Gehörs- und Geruchsreize war keinerlei Reaktion hervorzurufen.

R. Weigert (Breslau).

L. Heully. Un cas de pseudo-méningocèle traumatique bilatérale. (Rev. méd. de l'Est, Nancy, 1909, Bd. XLI, S. 329.)

Hingston. Stills Disease. (Die Stillsche Erkrankung.) (Arch. of Ped., Juni 1909.)

Verf. berichtet über 2 Fälle. Gute photographische und Röntgen-Aufnahmen des resultierenden Zustandes im mittleren Kindesalter. Wachenheim (New-York).

Ernst Hoffmann. Zur Kasuistik der kongenitalen habituellen Luxation der Patella. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 99, S. 201.)

Durch Verlagerung des abgemeißelten Tibiaansatzes des Lig. patellae nach einer Anfrischungsstelle an der Innenseite der Tibia wurde bei dem 3jährigen Mädchen eine ideale, seit 5 Jahren bestehende Heilung erzielt. Schiller (Karlsruhe).

A. F. Hornborg. Über Coxa vara adolescentium. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, 1909, Bd. 51, S. 486.)

Berichtet über 5 Fälle von Coxa vara aus der chirurgischen Klinik zu Helsingfors. Alle 5 gesunde Knaben von 10 bis 19 Jahren. In 3 Fällen leichte Traumen, in 1 Fall größeres Trauma vorausgegangen.

2 Fälle wurden unbehandelt entlassen, 2 andere reseziert, 1 schief subtrochanter osteotomiert. Die 2 Resektionspräparate zeigen, daß die Deformierung in der Epiphyse stattgefunden hatte.

Pipping (Helsingfors).

A. Iovane (Neapel). Fibroendoteliomi multipli congeniti in bambina di 30 mesi. Beitrag zur klinischen und anatomischen Beobachtung der Geschwülste im Kindesalter. (Le Pediatria, n. 10. 1908.) Dotti (Florenz).

L. C. Kingmann. Case of imperforate anus. (Bost. Med. and Surg. Journ., 1909, Bd. CLX, S. 613.)

Kirmisson. Epithélioma kystique végetant de l'ovaire droit chez une petite fille de sept ans. Exemple d'hérédité fourni par trois personnes d'une même famille, portant, toutes trois, des tumeurs de la sphére génitale. (Bull. de l'Académ. de médic. de Paris, 1909, Nr. 12. 23. März.)

M. Koch. Multiple Hemmungs- und Defektbildungen bei einem neugeborenen Kinde. (Arch. f. pathol. Anatom., 1909, Bd. CXCVI, S. 207.)

Raoul Labré. Kyste hydatique pulmonaire chez une fillette de 8 ans. Vomique. Guérison. (Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1909, S. 191.)

Bei einem 8jährigen Mädchen kam eine vereiterte Echinokokkencyste — im Anschluß an eine Pleurapunktion — zum spontanen Durchbruch in die Bronchien. Nach der Expektoration des Cysteninhaltes trat schnell völlige Heilung ein. R. Weigert (Breslau).

L. Lamy. De la coxalgie venant compliquer la luxation congénitale de la hanche. (Rev. d'orthop., Paris 1909, Bd. XX, S. 63.) — (Bull. de la soc. anat. de Paris, 1909, 6. sér., Bd. XI, S. 297.)

L. Lamy. Coxalgie gauche chez un enfant de trois ans. Destruction trés rapide de la tête fémorale démonstrée par deux radiographies prises à trois mois d'intervalle. (Rev. d'orthop., 1909, 2. sér., Bd. X, S. 367.)

Leo Langstein. Über angeborene Ptosis. (Char. Ann. 1909, Bd. 33, S. 158.)

2 Fälle von angeborener Ptosis (einer einseitigen und einer doppelseitigen). Diskussion ihrer Ätiologie (angeborener Muskeldefekt oder Mangel bestimmter Partien des Okulomotoriuskernes).

R. Weigert (Breslau).

A. Lasnier. L'ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant. (Thèse de Paris, 1908, Rousset édit.)

E. Leblanc und **Ferrari.** Analyse de malformations foetales multiples. (Journ. de l'anat. et physiol., Paris 1909, Bd. XLV, S. 47.)

Lemeland. Rétention d'urine chez le foetus, malformations des voies urinaires.) (Bull. de la soc. d'obst. de Paris, 1909, Bd. XII, S. 129.)

Leniez. Un cas de luxation congénitale de l'épaule. (Progrès médical belge, 1909, Nr. 11, 1. Juni.)

P. Lequeux. A propos d'un cas de polydactylie familiale décroissante (Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris, 1909, Bd. XII, S. 112.)

Sinibaldi Manega. Teratoma della regione sacrococcigea in un neonato. (Abbildungen der mikroskopischen Präparate.) (Riv. di Clin. Ped., n. 9, 1908.) Dotti (Florenz).

Ch. Maygrier et Lemeland. Spina-bifida quatre jours aprés la naissance: mort par hydrocéphalie. (Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris, 1909, Bd. XII, S. 177.)

Le Mée. Note sur un nouveau cas d'imperfection congénitale de l'oesophage. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Nr. 2, Februar, S. 94.)

A. Muggia (Turin). Sulla sinusite purulenta mascellare dei neonati. (La Ped., n. 1, 1909.) Dotti (Florenz).

Nageotte-Wilbouchewitch. Scoliose gauche paradoxale aggravée par la sciatique. (Bull. de la soc. de péd. de Paris, 1909, S. 180.)

Im Anschluß an eine Appendizitis stellte sich eine Ischias ein, die die Umwandlung einer landläufigen Skoliose in eine Ischias-Skoliose hervorrief. Krankenvorstellung. R. Weigert (Breslau).

J. H. Nicoll. Hernia of the ovary in infants, with reference specially to the operative treatment of the affection. (Hernie des Ovariums bei Kindern, besonders in bezug auf die operative Behandlung.) (Edinburgh med. Journ. 1908, September.)

P. Nobécourt et G. Paisseau. Le torticollis, signe du début de la fièvre typhoide chez l'enfant. (Bull. de la soc. de péd. de Paris, 1909, S. 363.)

Bei 2 Mädchen stellte sich gleichzeitig mit den ersten Symptomen des Typhus abdominalis ein Schiefhals ein. Die Verf. glauben, daß die Erscheinung auf spezifische seröse Ergüsse in den Halswirbelgelenken zurückzuführen sei. R. Weigert (Breslau).

Oehler. Eine seltene Mißbildung im Abdominalbereich. (Char. Ann. 1909, Bd. 33, S. 433.)

Ektopiertes Darmkonvolut. R. Weigert (Breslau).

Petit de la Villéon. Corps étrangers des voies digéstives chez un enfant. (Journ. de méd. de Bourdeaux 1909, Bd. XXXIX, S. 122.)

Puccinelli. Contribution à l'étude pathogénique et clinique de l'hydronéphrose congénitale. (Thèse de Lyon, 1909.)

G. Railliet. Sur les pyarthrites aiguës des nourrissons. (Rev. d'orthop., Paris 1909, Bd. XX, S. 165.)

Rammstedt. Über Fremdkörper im Wurmfortsatz. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1909, Bd. 20, S. 319.)

Verf. teilt einige Beobachtungen mit, bei denen sich im exstirpierten Wurmfortsatz Fremdkörper (Pflanzensamen, Darmparasiten, Emaillesplitter, Haarborsten) fanden, und betont, daß nur Fremdkörper spitzer oder scharfer Form für die Entstehung der Appendicitis verantwortlich zu machen seien. Andere Fremdkörper können gelegentlich zur Verschlimmerung einer bestehenden Appendicitis beitragen.

R. Weigert (Breslau).

F. Regnault. Les variations de forme dans la scoliose sont plus complexes que ne l'admet Julius Wolff; elles sont d'origine purement bio-mécanique et ne sont pas toujours favorables à la fonction. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 1909, Nr. 2, Februar, S. 90.)

Remynse. Doppelseitige angeborene Luxation des Capitulum claviculae. (Ned. Tydschr. v. Genesk. 1909, I, S. 1336.)

Diese seltene Krankheit, von welcher in der Literatur nur 6 Fälle beschrieben sind, ist durch Verf. beobachtet bei 2 Pat., 1 Mädchen und 1 Knabe, beide 15 Jahre alt.

In beiden Fällen fand sich an beiden Seiten Luxation vom sternalen Ende des Schlüsselbeines nach vorne und nach oben; die Gelenkskapsel war gedehnt. Keine Funktionsstörung. Bei einem der Pat. bestand Schmerz in der Schulter. Beim Heben der Arme entstand Störung im Gefäßgebiet der Arme, so daß der Puls nicht mehr fühlbar war. In beiden Fällen wurden daneben in den Röntgen-Photogrammen auch Halsrippen konstatiert. Graanboom.

Ricketts. Surgery of hare-lip and cleft palate. (Chirurgische Behandlung der Hasenscharte und der Gaumenspalte.) (Lancet.-Clin., 28. August 1909.)

Wachenheim (New-York).

Heinrich Rosenhaupt. Lebende Amelosmißbildung, zugleich ein Beitrag zu ihrer Ätiologie. (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 51, S. 101.)

Die Mißbildung (eine reine symmetrische Amelosmißbildung) blieb ein halbes Jahr lang am Leben. In den ersten Lebenswochen traten Symptome hereditärer Lues auf. Verf. diskutiert die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges von Lues und Mißbildung.

R. Weigert (Breslau).

Scheuermann. Ein aus Zentralnervengewebe bestehender Tumor sacralis congenitus. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, S. 310.)

Kasuistische Mitteilung. Schiller (Karlsruhe).

R. Schoumsky. L'appendicite dans la rougeole. Contribution à l'étude de l'appendicite dans les maladies infectieuses. (Thèse de Paris, 1909.)

Eugen Schultze. Zur Statistik und Klinik der Diphtherie im Krankenhause Bethanien zu Berlin. (Arch. f. Chir., Bd. 88, S. 535.)

Statistische Arbeit, zum Ref. nicht geeignet.

Schiller (Karlsruhe).

Sever. Spina bifida occulta. (Boston. Med. and Surg. Journ., 16. September 1909.)

Verf. berichtet über 11 Fälle in verschiedenen Lagen und meint, daß ein operativer Eingriff wenig in Aussicht stellt und selten angezeigt ist. Mißbildungen sind selten ausgleichbar, und die Behandlung ist zumeist den etwaigen Komplikationen gewidmet. Hypertrichose ist in der Lumbal- und unteren Dorsalgegend nicht selten.

Wachenheim (New-York).

W. P. Shukowsky. Über Lebercysten im Kindesalter. Ein Fall von kongenitalem Cystenlymphangiom der Leber. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. L, S. 110.)

Bei einem hereditär luetischen Säugling mit miliaren Lebergummen fanden sich außerdem Cysten, die aus Lymphgefäßen hervorgegangen waren und aus mit deutlichem Endothel ausgekleideten dicken und derben Bindegewerbsmembranen bestanden.

R. Weigert (Breslau).

Stark. Gumma of the femur in a child. (Femurgumma bei einem Kinde.) (Amer. Med., Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

Stevens. Anaesthesia in children. (Die Narkose bei Kindern.) (Med. Herald, Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

S. de Stefano (Neapel). Un caso di itterizia congenita. (La Ped., n. 3, 1909.)

Bezüglich der Pathogenese nimmt Verf. bei seinem Fall eine kongenitale Stenose des Choledochus an. Dotti (Florenz).

Stillman. Surgery in infancy. (Die Chirurgie des Säuglingsalters.) (Southern Calif., Practitioner, August 1909.) Wachenheim (New-York).

F. Terrien et Prélat. Télangiectasie généralisée et cataracte congénitale. (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 370.)

R. Weigert (Breslau).

Turner. Pathologic anatomy of congenital hip dislocation. (Pathologische Anatomie der angeborenen Hüftluxation.) (Amer. Journ. of. Orthop. Surg. Mai 1909.) Wachenheim (New-York).

Viktor Veau et J. Olivier. Ablation du thymus. (Bull. de la soc. de péd. de Paris, S. 307.)

Bei 2 Kindern von 1 Jahr mit Erstickungserscheinungen wurde die Resektion der Thymus vorgenommen. Während die Operation im ersten Falle einen totalen Erfolg hatte, blieb sie bei dem zweiten, bei dem es sich um einen kongenitalen Larynxstridor handelte, ohne jeden Erfolg. Die Thymus war in beiden Fällen klein.

R. Weigert (Breslau).

Villemin. Un cas d'autoétranglement du diverticule de Meckel. (Bull. de la soc. de péd. de Paris, 1909, S. 297.)

Kasuistik. R. Weigert (Breslau).

— Un corps étranger de la bronche gauche. (Bull. de la soc. de Paris 1909. 299.)

Ein Fremdkörper im linken Bronchus konnte weder direkt noch von einer Tracheotomiewunde aus mit dem Bronchoskop gefaßt werden, während die Entfernung mit einer langen Pinzette vom Luftröhrenschnitt leicht gelang. R. Weigert (Breslau).

— Hydronèphrose chez une enfant de trois ans. (Bull. la soc. de péd. de Paris, 1909, S. 295.)

Kasuistik. R. Weigert (Breslau).

M. Villemin. Kyste dermoïde du ligament large. (Bull. de la soc. de péd. Paris, 1909, S. 230.)

Bei einem 5jährigen Mädchen, welches aus einer tuberkulösen Familie stammte, stellte sich unter Fieber ein Tumor in der rechten Unterbauchhälfte ein, welcher als tuberkulöser pericoecaler oder peritonealer Krankheitsprozeß angesehen wurde. Die Operation ergab eine Dermoidcyste des Ligamentum latum. R. Weigert (Breslau).

R. Voisin et L. Tixier. Abcès du cerveau d'origine pulmonaire probable chez un enfant de 7 ans, à syptomatologie anormale. (Bull. de la soc. anat, de Paris, 1909, 6e sér., Bd. XI, S. 224.)

Voron. Foetus anencéphale. (Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris. 1909, Bd. XII, S. 159.)

— Mort du foetus pendant la grossesse par noeud du cordon. (Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris, 1908, Bd. XI, S. 395.)

Arthur Wilke. Kongenitales Rundzellensarkom primär in Leber und Nebennieren entstanden. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 70, S. 209.)

Verf. beschreibt diesen Fall einer bösartigen Geschwulst bei einem neugeborenen Kinde wegen der Wahrscheinlichkeit der Multiplizität einer primären Tumorentwicklung in der Leber und in den Nebennieren. Der ausführliche anatomische und histologische Bericht ist im Original nachzulesen. R. Weigert (Breslau).

Zacharie. Microcephalus with encephalocele. (New-York State Journ. of Med., Oktober 1909.) Wachenheim (New-York).

Ziemendorff. Über Atresia ani. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, S. 193.)

Statistische Zusammenstellung auf Grund der Literatur, ohne neue Gesichtspunkte, Schiller (Karlsruhe).

La léontiasis osseuse. (Rev. gén., 1909, Bd. XII, Nr. 9, S. 688.)

Fürsorge und Statistik.

Ager. Some facts regarding Brooklyns summer infant mortality. (Einige Tatsachen der Sommermortalität der Kinder in Brooklyn.) (Amer. Journ. Obstet., Juli 1909.) Wachenheim (New-York).

Aigre. Une pouponnière au grand air. (Clinique, Paris 1909, S. 42.)

v. Behr-Pinnow. Festrede zur Eröffnung des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 3.)

Beluze. La prophylaxie à la crèche. (Gaz. d. hôpitaux, Paris 1909, Bd. LXXXII, S. 276.)

Walter Birk. Über die Sterblichkeit der Säuglinge im ersten Lebensmonat. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 49.)

P. Boncour. La nouvelle loi sur l'éducation des enfants arriérés. (Progrès médical, 1909, S. 170.)

H. Bouquet. Prophylaxie des maladies contagieuses dans les crèches. (Bull. gén. de. thér., Paris 1909, Bd. CLVII, S. 401.)

Broeksmit. Der Einfluß des Geburtsmonates auf die Lebensdauer. (Ned. Tydschr. r. Geneesk. 1909, I, S. 1589.)

Aus den diesbezüglichen Statistiken in Holland hatte Bolk und v. Eyk schon die interessante Tatsache hervorgehoben, daß die Tuberkulose unter den Mitgliedern derselben Familie mehr Todesfälle zeigt unter denjenigen, die vor 1. Juli geboren waren, als unter den nach 1. Juli Geborenen.

Verf. hat sich nun die Frage gestellt, ob im allgemeinen wirklich eine Beziehung bestehe zwischen dem Jahrzeitpunkt der Geburt und der Widerstandsfähigkeit gegen Erkrankungen bei dem betreffenden Individuum.

Für die Beantwortung wurde ein Ort, Katwyk-aan-Zee, gewählt, wo die Bevölkerung schon seit Jahrhunderten unter den gleichen äußeren Umständen lebt und sich wie Mitglieder nur einer großen Familie verhält.

Es wurde nun für einen Zeitraum von 30 Jahren konstatiert, in welchen Monaten die zirka 3500 Verstorbenen geboren waren, und welches Alter die betreffenden Individuen erreicht hatten.

Es ergab sich nun, daß die mittlere Lebensdauer am geringsten (22·1 Jahre) war bei den im September Geborenen, dagegen am größten (27·9 Jahre) bei den im November Geborenen.

Die Mortalität im ersten Lebensjahre war auf diese Erscheinung ohne Einfluß. Die Zahlen blieben dieselben, wenn die mittlere Lebensdauer jenseits des ersten Lebensjahres berücksichtigt wurde.

Es ergab sich weiter, daß die Zahl der Geburten am größten war in denjenigen Monaten, die mit der niedrigsten mittleren Lebensdauer korrespondierten und umgekehrt. Graanboam.

A. Brunard. Préceptes d'hygiène infantile. Quelques aphorismes pour jeunes mères. (Clinique, Bruxelles, 1909, Bd. XXIII, S. 64.)

E. Bruneau. Étude des progrès de l'ospitalisation dans les hôpiteaux d'enfants. (Thèse de Paris, 1909.)

Bullard. The placing out of high grade imbecile girls. (Die Versorgung mäßig blödsinniger Mädchen.) (Boston Med. et Surg. Journ., 17. Juni 1909.)

Verf. betont die Gefahren der Anstellung dieser Mädchen in privaten Familien wegen ihres deletären sittlichen Einflusses. Auch die etwas leistenden Fälle von Imbezillität gehören in geschlossene Anstalten. Wachenheim (New-York).

E. Cassoute. Resultats de l'Oeuvre des nourrissons de Marseille pendant de l'année 1908. (Bull. de la soc. de Péd. de Paris, 1909, S. 276.)

Bericht einer Säuglingsfürsorgestelle in Marseille; überwiegende Ernährung der Kinder an der Brust mit hoher Stilldauer.

R. Weigert (Breslau).

Dietrich. Entbindungsanstalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime als Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 45.)

L. Dufestel. Le rôle social du médicin dans l'école moderne. (Clinique infantile, 1909, Bd. VII, S. 359.)

Eaton. A few things a pediatrician should teach. (Was der Kinderarzt lehren soll.) (Arch. of Ped., September 1909.)

Wachenheim (New-York).

Effler. Ziehkinder- und arme Kinderämter. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 92.)

R. Eyzaguirre. La mortalidad de los lactantes de Lima. Sus causas; sus remedios. (Thèse de Lima, 1909.)

Gerbaud et Gaujoux. Quelques considérations sur la mortalité infantile à Montpellier pendant le décennaire 1899/1909. (Montpell. méd., 1909, Bd. LII, S. 409.)

E. Henrotin. Statistique des enfants intéressant la Société protectrice de l'enfance anormale ayant fait un séjour dans le service de chirurgie infantile à l'hôpital Saint-Pierre de 1902/1909. (Clinique, Bruxelles, 1909. Bd. XXIII, S. 405.)

Arthur Keller. Deutsche Vereinigung für Säuglingsschutz und der erste deutsche Kongreß für Säuglingsfürsorge. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 18.)

— Die Frau in der Fürsorge. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 79.

— Der gegenwärtige Stand der Säuglingsfürsorge. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 57.)

— Der Stand der Säuglingsfürsorge in Frankreich. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 28.)

— Versorgungshäuser. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 91.)

— Zwei neue Gesetze zum Schutze des Kindes. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 7.)

L. Langstein. Bemerkungen zur Aufklärung der Mütter über Säuglingsernährung. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 82.)

M. Marais. Les consultations de nourrissons dans l'Yonne en 1908. (La péd. prat., 1909, Nr. 8, 15. April, S. 106.)

F. Masay. La législation de la protection de la première enfance en Portugal. (Clinique, Bruxelles, 1909, Bd. XXIII, S. 121.)

J. Noir. De l'adaption des institutions d'assistance aux milieux qu'elles doivent secourir. Les crèches sont-elles rèellement utiles. (Progr. méd., Paris 1909, S. 144.)

Arnold Orgler. Zur Stillpropaganda. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 99.)

Ostheimer, Help the mother nurse her child. (Lass' die Mutter ihr Kind stilllen!) (Journ. Amer. Med. Assoc., 14. August 1909.)

Wachenheim (New-York).

Hilda Pauli. Ein Wort an junge Mütter. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I. S. 62.)

G. Pechin. La puériculture avant la naissance. (Thèse de Paris, 1908, 15. Juli.)

J. Peraldi. Du rôle des pouponnières dans la lutte contre la mortalitè infantile. (Thèse de Paris 1909.)

Pilf. Kinderreiche und kinderarme Ehen. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 103.)

Catharine Plaw. Über Pflegerinnenausbildung in den Vereinigten Staaten. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 16.)

Rudolf Quanter. Das Mutterrecht im Altertum und jetzt. (Die Frau und ihre Zeit.) (1909, Heft 8, S. 49.)

Heinrich Reicher. Soziale Säuglings- und Jugendfürsorge.) (Der I. Schweizer Informationskurs für Jugendfürsorge.) (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 64.)

Rotch. The position and work of the American Pediatric Society toward public questions. (Die Stellung der American Pediatric Society zu den öffentlichen Fragen.) (Arch. of Ped., Oktober 1909.)
Wachenheim (New-York).

C. W. Saleeby. The human Mother. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 84.)

Southworth. The field for prophylaxis among children. (Das Gebiet der Prophylaxe bei Kindern.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 3. Juli 1909.)
Wachenheim (New-York).

L. de la Vallee. Essai de prophylaxie des affections contagieuses à la consultation du Dispensaire de la Caisse des Ecoles du VIIe arrondissement. (Thèse de Paris, 1909.)

G. Variot. Nouvelle statistique de la mortalité de 0 à 1 an chez les nourrissons élevés par leur mère à la campagne. (Clinique infantile, 1909, Bd. VII, S. 33.)

Hugo Otto Zimmer. Reform oder Reformation. Ein Wort zur Hebammenfrage. (Zeitschr. f. Säuglingssch. 1909, Bd. I, S. 87.)

INHALT.

Originalmitteilungen.

Karl Basch. *Über experimentelle Auslösung von Milchabsonderung* 513
Wilhelm Wernstedt. *Über spastische Pyloruskontraktion der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge)* 524
G. A. Dottl. *Über Kinderkrankheiten mit besonderer Beziehung zur familiären Belastung durch Tuberkulose* 535

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie. *Aschenheim.* Schwankungen der Leukozyten 537. — *Lucien* und *Parisot.* Thymus 538. — *Dochez.* Cerebrospinalflüssigkeit 538. — *v. Tschermak.* Untersuchungen am embrionalen Fischherzen. — **Ernährung und Stoffwechsel.** *Jacobson.* Frauenmilch beim Hund 539. — *Wells* und *Corper.* Harnsäureinfarkt 539. — *Concetti.* Barlowsche Krankheit 539. — *Schütz.* Dyspepsie 539. — *Schwenkebrecher* und *Inagaki.* Chlorumsatz bei Typhus 540. — *Hohlweg* und *Voit.* Einfluß der Überhitzung auf die Zuckerzersetzung 540. — *Heilner.* Wirkung des Harnstoffes auf den Eiweißstoffwechsel 540. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Emile-Weil* und *Boyé.* Hämophilie 541. — *Duker.* Leukanämie 541. — *Ritschel.* Otitis media 541. — *v. Reuss.* Parotiserkrankungen 542. — *d'Oelsnitz* und *Prat.* Thymushypertrophie 542. — *de Lange.* Pneunomie 543. — *Baedeker.* Keuchhusten 543. — *Klemperer. Mantoux* und *Lemaire. Opic* und *Barker.* Tuberkulose 543. — *Bar* und *Daunay.* Syphilis 544. — *Churchill.* Meningitis cerebrospinalis 546. — *Bircher.* Kretinismus 546. — *Vorschütz.* Turmschädel 547. — *Castenholz.* Leistenbruch 547. — **Fürsorge.** *Méry* und *Szczawinska.* Pouponnière de Médan 547. — **Berichte.** Die Fürsorge für arme Schulkinder durch Speisung 547. — **Besprechungen.** *Wehmer.* Medizinalkalender 551. — *Blumenthal.* Über nicht diabetische Glykosurien 551. — *Schirokauer.* Theorie und Praxis der Eisentherapie 551. — *Helene Simon.* Schulspeisung. — **III. Ergänzende Literaturübersicht.**

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.
Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
Herausgegeben von
Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh
Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.
Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.
Literatur 1909. Januar 1910. Bd. VIII. Nr. 10.

Originalmitteilungen.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.)

Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung.

Von Privatdozent Dr. Hans Vogt.

Von jeher haben Vogeleier nicht nur wegen ihrer Schmackhaftigkeit und ihres Gehaltes an Nahrungsstoffen eine Rolle in der Ernährung des gesunden Menschen gespielt, sie sind vor allen Dingen schon frühzeitig ein hoch eingeschätzter Bestandteil der Krankenkost geworden. Hier soll uns ihre Bedeutung in der Diätetik des Erwachsenen nicht näher beschäftigen, dagegen möchte ich auf ihre Verwendung zur Ernährung gesunder und kranker Kinder etwas ausführlicher eingehen.

Versucht man sich aus den Angaben in der Literatur zu unterrichten, warum die Eier in der Diätetik zu so hohem Ansehen gelangt sind, so zeigt sich, daß man sich zur Begründung ganz überwiegend auf theoretische Überlegung stützt. Die Beobachtungen, die angeführt werden, sind dagegen nur spärlich. Wenn ich die allgemeine Erfahrungstatsache, daß Eier in geeigneter Zubereitung auch von empfindlichen Verdauungsorganen meist gut ertragen werden, hier anführe, ferner die Ausnutzungsversuche von Rubner[1]) und die Versuche von Penzoldt[2]) über die Aufenthaltsdauer im Magen, so ist damit so ziemlich das gesamte vorliegende Material erschöpft.

[1]) Zeitschr. f. Biol. 15. 115.
[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 51. 535 bis 582.

Für die Ernährung älterer Kinder sind die Eier besonders als Bestandteil der sogenannten „roborierenden Diät" wichtig geworden und spielen hier auch heute noch eine bedeutende Rolle. Von dieser „roborierenden Diät" erwartet man keine geringeren Leistungen als die einer „beschleunigten Blutbildung", ferner, daß „die Energie des Stoffwechsels gesteigert und damit die Tätigkeit der organischen Funktionen vermehrt werde"[1]). Auf diese Weise sollte also die Genesung von Rekonvaleszenten beschleunigt werden, sollten aus schwächlichen Individuen kräftige gemacht werden. Vielleicht haben gerade die Erfahrungen an Rekonvaleszenten viel beigetragen zur Verbreitung der Ansicht von der Wirksamkeit einer roborierenden Diät. Dabei beachtete man nicht, daß Rekonvaleszenten im allgemeinen bei jeder ausreichenden gemischten Ernährung ihre Verluste an Körpersubstanz überraschend schnell einbringen, wovon man sich jederzeit im Krankenhaus mit Leichtigkeit überzeugen kann.

Es hat noch niemand nachgewiesen, daß für den besagten Zweck eine an Milch, Eiern und Fleisch reiche Kost mehr leistet, als die gewöhnliche gemischte Nahrung; dagegen kann die Bevorzugung der genannten Nahrungsmittel in der Kost der älteren Kinder unter Umständen sogar ausgesprochen schädlich wirken. Darauf hat auf Grund von Beobachtungen in der ärztlichen Praxis Ad. Czerny[2]) mit Nachdruck hingewiesen. Er betonte, daß die mit Milch überernährten Kinder häufig an hartnäckiger Obstipation leiden, während im Gegensatz dazu die Überfütterung mit Eiern das Auftreten von hartnäckigen und häufig rezidivierenden Diarrhöen verschulden kann. Dabei hatte die „kräftige Kost", der mit Vorliebe zarte neuropathische Kinder unterworfen werden, bei solchen niemals zum gewünschten Erfolg geführt. So weit ich sehe, hat diese Warnung Ad. Czernys vor den Schädigungen durch die kräftige Kost noch keinen Eingang in die Lehrbücher der Kinderheilkunde gefunden. Auch kann man in der ärztlichen Praxis noch alltäglich beobachten, daß die kräftige Kost neuropathischen Kindern oder solchen, die an exsudativer Diathese leiden, verordnet und auch von den Müttern auf die ärztliche Autorität hin durchgeführt wird, obwohl die Mütter selbst häufig genug spontan angeben, einen nachteiligen Einfluß davon bei ihren Kindern beobachtet zu haben. Welche Rolle Milch und Eier in modernen ärztlichen Kostverordnungen für ältere Kinder noch jetzt spielen, das zeigt z. B. ein Blick in die von Sommerfeld[3]) mitgeteilten Speisezettel, die für das von Baginski geleitete Kinderkrankenhaus Geltung haben.

Auch für die Zwecke der Säuglingsernährung sind die Eier schon frühzeitig herangezogen worden. So soll schon 1522 Röslin[4]) geraten haben, bei Verdauungsstörungen der Säuglinge statt Milch Eidotter mit Semmelmus zu verabreichen. In dem 1826 erschienenen „Handbuch zum Erkennen und Heilen der Kinderkrankheiten von

[1]) Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 2. Aufl. 5. 284.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 51. 15 bis 25.
[3]) Handbuch von Pfaundler-Schloßmann, 1. 1. Abt. 403 ff.
[4]) Hebammenbuch 1513.

Johann Christian Gottfried Jörg heißt es auf Seite 232, wo er von Mitteln zum Ersatz der Milch spricht: „Allen diesen Mitteln ziehe ich eine künstliche Milch aus abgekochtem Wasser und möglichst frischem Eydotter bereitet, vor. Ein Eydotter roh zu 1 Pfunde lauwarmen Wassers gequirlt, gibt eine Milch, welche konsistent genug ist, um ein Kind zu ernähren und welche durch einen Zusatz von feinem Zucker sehr schmackhaft gemacht werden kann."

Waren die ersten Vorschriften über Verwendung von Eiern in der Säuglingsernährung vermutlich auf der Grundlage empirischer Beobachtungen entstanden, so kam man später zu ihrem Gebrauch vorwiegend aus theoretischen Überlegungen. Dabei waren verschiedene Gedankengänge vorherrschend. Der eine davon, der in mehr oder weniger verfeinerter Form auch heute noch viele Köpfe beherrscht, gipfelte in dem Bestreben, eine künstliche Nahrung herzustellen, die in physikalischer und chemischer Hinsicht der Frauenmilch nicht nur ähnlich, sondern womöglich gleich sein sollte. Diese Bemühungen sind nur verständlich, wenn man sich an den damaligen Stand der physiologischen Chemie erinnert. Mit der zunehmenden Kenntnis von der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch sind wir etwas resignierter geworden in der Erwartung, daß es jemals gelingen werde, das Ziel zu erreichen, sie künstlich nachzuahmen, ganz abgesehen davon, daß man jetzt zugeben muß, daß damit für die künstliche Ernährung der Neugeborenen auch noch nicht das letzte Wort gesprochen wäre. Die ersten Versuche, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, zielten daraufhin, die im Vergleich zu dieser großklumpige Gerinnung der Kuhmilch zu beseitigen und als ein Mittel zu diesem Zweck wurde z. B. von Enko[1]) der Zusatz von Eigelb zur Kuhmilch empfohlen. Über die Erfolge dieser Maßnahme in der Praxis weiß er nichts zu berichten, scheint sie also selbst nicht praktisch versucht zu haben.

Dagegen finde ich bei Uffelmann[2]), der die feinflockige Gerinnung einer nach der Vorschrift Enkos hergestellten Mischung von Milch und Eigelb bestätigt, die Angabe, daß diese Nahrung bei Säuglingen fast immer starke Blähungen erzeugte, welche die Kinder ungemein quälten und im Schlaf störten. Uffelmann urteilt also: „man wird deshalb einer solchen Mischung trotz der Ergebnisse des Experimentes aus praktischen Rücksichten das Wort nicht wohl reden können."

Uffelmann[3]) gibt an, daß Dubrunfaut[4]) eine Kindernahrung mit Eiereiweiß hergestellt habe, doch handelte es sich, soweit ich der Originalmitteilung entnehme, anscheinend für Dubrunfaut nur darum, ein Ersatzmittel für Milch während der Belagerung von Paris zu beschaffen, von dem nicht angegeben wird, ob es auch zur Kinderernährung herangezogen werden soll oder kann. Diese künstliche

[1]) St. Petersburger mediz. Wochenschr. 1880. 5. 46.
[2]) Pflügers Arch. 29. 379.
[3]) Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes. Leipzig 1881. 247.
[4]) Compt. rend. acad. scienc. 1871. 84 bis 87.

Milch bestand in einer aus Zucker, getrocknetem Hühnereiweiß, Olivenöl und Wasser bereiteten Emulsion. Uffelmann führt weiter an, daß Bouchut[1]) die Verwendung von Eiweiß und Eidotter vorgeschlagen habe in folgender Mischung: 1 Eigelb, etwas Eiweiß, sowie 15·0 Kakaobutter sind zusammenzumischen und mit 500·0 warmen Zuckerwassers zu vermengen. Doch ist es mir nicht gelungen, die Originalmitteilung nach seinem Zitat aufzufinden.

In die Kategorie der rein theoretisch gebliebenen Vorschläge gehört auch derjenige Knöpfelmachers[2]). Er rechnet aus, daß bei stärkerer Verdünnung der Kuhmilch der Säugling weniger organisch gebundenen Phosphor in seiner Nahrung bekommen würde als in der Frauenmilch, bei geringerer Verdünnung aber zu viel Kasein „im Sinne der Biedertschen Anschauungen". Dagegen würde das Rechenexempel ziemlich glatt aufgehen, wenn man Kuhmilch mit 3 Teilen Wasser verdünnte, dazu außer Milchzucker 32 g Hühnereiweiß = 4 g Albumin zusetzte, den Ausfall an Fett durch Anreichern mit der Zentrifuge ausgliche und schließlich auf 1 l Flüssigkeit ein Eidotter zusetzte. Er gesteht sich selbst etwas resigniert ein, daß es nicht leicht sein würde, eine solche Milch in der Praxis einzuführen, und es ist mir auch nichts darüber bekannt geworden, daß jemals jemand den Versuch gemacht hat.

Praktische Erfolge will C. A. Coudereau[3]) mit seiner künstlichen mit Hilfe von Ei hergestellten Säuglingsnahrung erzielt haben, die nach folgender Vorschrift bereitet wurde. Man läßt auflösen schwefelsaures Kali 0·5, doppeltkohlensaures Kali 1·0, Honig 100·0 in Wasser 300·0; dann fügt man 8 sehr frische Eier hinzu, deren Totalgewicht reichlich 375 g beträgt; man schüttelt die Flasche, bis man eine gleichartige Flüssigkeit erhält; dann fügt man 250 g Kalkwasser hinzu, welches reichlich 30 cg Kalk aufgelöst enthält. Im Referat der Arbeit heißt es, daß diese Methode dem Verfasser fast ebenso gute Resultate geliefert habe, als die Ernährung an der Mutterbrust und weit besser als die mit Kuhmilch. Leider war mir das Original nicht zugänglich, so daß ich dahingestellt lassen muß, ob Coudereau seine Erfahrungen mit Beispielen belegen konnte. Etwas verdächtig klingt es, daß er eine Verbesserung der Vorschrift für die Herstellung auf Grund zukünftiger Erfahrungen in Aussicht stellt.

Auf chemischen Gesichtspunkten ist auch der Vorschlag von Benno Martini[4]) begründet, der die Zusammensetzung sowohl des Kolostrums wie der Frauenmilch künstlich nachahmen wollte mit Hilfe von Mischungen von Milchzuckerlösungen mit Eigelb in ver-

---

[1]) Compt. rend. 1871. 82. 7 bis 53. An dieser Stelle habe ich die Arbeit nicht aufgefunden.

[2]) Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch etc. Beiträge z. klin. Med. u. Chir. H. 18. 1898.

[3]) Recherches chimiques et physiologiques sur l'alimentation des enfants. Paris 1869. Adr. Delahage, referiert Zentralbl. f. d. mediz. Wissenschaften. 1. 1869. 907.

[4]) Zeitschr. d. allgem. österr. Apoth.-Vereins. Referiert Pharmac. Zentralh. f. Deutschl. 1875. Nr. 41. 350 352.

schiedenen Verhältnissen. Er berücksichtigt dabei den Gehalt an Wasser, Fett, Protein und Milchzucker, soweit er damals bekannt war. Die praktischen Erfahrungen des Autors beschränken sich anscheinend auf die an seinem eigenen Kind gewonnenen. Darüber heißt es, daß dieses bis zum Alter von 4 Monaten neben Frauenmilch 2 bis 3 Eigelb täglich erhielt, daß dann zu der Eiemulsion zunächst ein Teelöffel frische Kuhmilch und dann steigende Mengen zugesetzt wurden, bis im Alter von 10 Monaten ein Gemisch von Kuhmilch und Eiemulsion zu gleichen Teilen erreicht wurde. Dann wurde auch das Weiße des Eies zugesetzt und mit dem Milchzusatz in der alten Weise fortgefahren, bis mit $1^1/_4$ Jahren die Eier aus dem Getränk wegblieben und durch täglich 1 bis 3 weichgekochte Eier ersetzt wurden. Zur Ergänzung mangelnder Kalisalze wurde auf jedes Ei Chlorkalium in Menge einer halben Erbse zur Nahrung zugesetzt, was alles dem Söhnlein des Verfassers ausgezeichnet bekommen sein soll. Unwillkürlich drängt sich die Frage auf, ob es wohl mit Frauenmilch ohne Ei auch gut gegangen wäre?

Zu den Chemikern, die von praktischen Gesichtspunkten geleitet die Unterschiede in der Zusammensetzung der Frauenmilch und der Kuhmilch studierten und sie auszugleichen versuchten, gehörte auch J. Lehmann. Seine Bestrebungen wurden dann von W. Hempel und W. Hesse aufgenommen und in ziemlich großem Maßstabe praktisch verwertet. Beide haben in einer Reihe von Publikationen [1]) für ihr Verfahren Propaganda gemacht und die Vorzüge ihres Verfahrens der Säuglingsernährung durch theoretische Begründung und Mitteilung der praktischen Erfahrungen zu erweisen versucht. Das Verfahren ist im Laufe der Zeit etwas abgeändert worden. Der ursprüngliche Vorschlag lautete dahin, daß die Kuhmilch mit Hilfe der Zentrifuge auf einen Gehalt von $7^1/_2\%$ Fett gebracht und mit 105 g Milchzucker und $9^1/_2$ g Hühnereiweiß pro Liter versetzt werden sollte. Durch Zusatz von 1500 g Wasser wurden dann $2^1/_2$ l Säuglingsnahrung erhalten. Diese Mischung sollte mit roher Milch bereitet werden, solange keine Verdauungsstörungen beim Kinde vorlagen, einmal weil sich Hempel von der rohen Milch Vorteile gegenüber der gekochten versprach, dann auch weil so eine Gerinnung des Eiereiweiß vermieden wurde. Bei Durchfall sollte die Milch vor dem Zusatz des Eiweißes sterilisiert werden. „Weit davon entfernt, aus einem einzelnen Fall allgemeingiltige Schlüsse machen zu wollen", kann Hempel doch nicht unterlassen, mitzuteilen, daß er von dem Zusatz von Eigelb zur rohen Milch bei seinem eigenen Kind Nutzen gesehen und die Knochenbildung habe „sichtlich" fördern können.

---

[1]) W. Hempel. Zur Frage der Säuglingsernährung. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 44.

W. Hesse. Über den gegenwärtigen Stand der Kindermilchfrage. Ärztl. Vereinsbl. 1894. Nr. 293. — Über Pfunds Säuglingsnahrung. Therap. Monatsh. 1898. 12. 14 bis 18. — Über Pfunds Säuglingsnahrung. Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1897. Wiesbaden 14. 1 bis 9. — Über einen neuen Muttermilchersatz: Pfunds Säuglingsnahrung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 35, 439 bis 494.

Später wurde das Verfahren so abgeändert, daß aus flüssigem Hühnereiweiß und Milchzucker durch schnelles Trocknen bei Körperwärme ein Pulver gewonnen wurde, das zum Rahm zugesetzt die fertige Nahrung ergab. Weiterhin wurde statt des Eiweißes allein das ganze Ei verwendet, weil es „mindestens als eine Verschwendung" empfunden wurde, den Eidotter, „der doch ganz gewiß als etwas dem sich bildenden und heranwachsenden tierischen Organismus höchst Zuträgliches anzusehen ist", nicht mit zu verwenden. Der Bericht über die praktischen Erfolge dieser Ernährungsweise, die schließlich entscheidend sein müßten, ist leider gänzlich unbrauchbar. Die betreffenden Säuglinge standen nicht unter ärztlicher Überwachung; über die einzelnen Fälle wird nicht eingehender berichtet. Wenn es heißt, daß von 106 eingestellten Säuglingen 21 starben, 65 außer Versuch kamen, wovon 10 wegen Magendarmerkrankungen, so ist das nicht gerade ein glänzendes Resultat zu nennen. Und wenn Hesse seine Erfahrungen so zusammenfaßt, daß es mit Pfunds Säuglingsnahrung gelingt, einzelne Säuglinge so zu ernähren, daß das Ernährungsresultat dem von Brustkindern an die Seite gestellt werden kann, daß ferner eine große Zahl Säuglinge damit von Geburt an monatelang gut zu ernähren sei und eine Anzahl älterer Säuglinge mit dyspeptischen Störungen „fast momentan" zu heilen und vorwärts zu bringen seien, so sind das Leistungen, die gewöhnliche Kuhmilch in entsprechender Verdünnung oft genug ebenfalls aufzuweisen hat. Es wäre wünschenswert zu wissen, wie groß die Zahl der Säuglinge war, die mit der Pfundschen Säuglingsnahrung als ausschließlicher Ernährung von Anfang an gediehen sind und an wie vielen Kindern überhaupt ein solcher Versuch durchgeführt worden ist.

Ebenso wie die Pfundsche Säuglingsnahrung verdankt auch die Riethsche Albumosenmilch ihre Entstehung den Bemühungen eines Chemikers, mit den Methoden seiner Wissenschaft den Leistungen der Pädiater zu Hilfe zu kommen. Rieth verfolgte die beiden Gesichtspunkte, die Kuhmilch in ihrer chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch anzunähern und die gefürchtete grobflockige Gerinnung der Kuhmilch auszuschalten. Er setzte zu dem Zwecke der Kuhmilch Albumosen zu, die aus Hühnereiweiß durch Erhitzen auf 130° gewonnen waren. Seine Bestrebungen wurden von zwei Kinderärzten, Hauser und Hamburg, unterstützt, die von der Bedeutung der Methode überzeugt waren. Hauser[1]) berichtet ziemlich summarisch über seine Erfolge an 39 Säuglingen, von denen er ausführliche Krankengeschichten in Aussicht stellt. Er fand die Resultate in bezug auf Gewichtszunahme, Bildung von Knochensubstanz und Muskulatur, sowie den Ansatz von Fett glänzend. Leider stellte sich jedoch bald danach heraus, daß die Verwendung der Riethschen Milch zu auffallend häufigem Auftreten von Barlowscher Krankheit führte, was mit der glänzenden Beeinflussung der Bildung von Knochensubstanz sich schlecht zusammenreimt.

[1]) Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Berl. klin. Wochenschr. 40. 1893. 766 bis 800.

Nicht viel glücklicher ist der zweite Verfechter, den diese Milch gefunden, Hamburg[1]). Er bemüht sich nachzuweisen, daß das Auftreten der Barlowschen Krankheit nicht auf zu starkes Erhitzen der Milch, sondern auf zu reichlichen Gehalt an Alkali zu beziehen war! Seine Begeisterung für die Albumosenmilch ist so groß, daß er sich zu folgendem Ausspruch hinreißen läßt: „Wie oft kommt es vor, daß ein Säugling nach monatelanger Ernährung mit der besten Kuhmilch, ja selbst mit Ammenmilch, nicht nur nicht zunimmt, sondern sogar erheblich abnimmt! Alle diese Übelstände sind bei der Ernährung mit Riethscher Milch mit Sicherheit auszuschließen. Daher glaube ich, daß die Riethsche Milch auch selbst vor der Ammenmilch den Vorzug verdient. Denn wenn wir mit der Amme dem Säugling einen möglichst guten Ersatz für die Mutterbrust bieten wollen, so gewährt die Riethsche Milch diesen Ersatz in der vollkommensten Weise, ohne den Säugling den Gefahren auszusetzen, die die Ernährung durch eine Amme häufig genug mit sich bringt. Wie jetzt kein Arzt mit Menschenlymphe impfen wird, sowie ihm eine gute Tierlymphe zu Gebote steht, ebensowenig werden wir Kindern eine unkontrollierbare, oft die verschiedensten Krankheitskeime enthaltende Ammenmilch verabreichen dürfen, sobald uns eine Milch zu Gebote steht, welche wir kontrollieren und in der wir alle schädlichen Keime durch Erhitzen vernichten können und welche dazu dieselben Ernährungsresultate liefert wie die beste Muttermilch." — Meines Wissens ist die Riethsche Albumosenmilch nicht mehr im Handel, so daß wir wieder in die Notwendigkeit versetzt sind, von der gefährlichen Ammenmilch Gebrauch zu machen.

Zu den Chemikern, die sich auf dem Gebiete der Säuglingsernährung versucht haben, gesellt sich auch ein Internist, und zwar ist es kein Geringerer als v. Mering[2]), der nach jahrelangen Versuchen eine Odda genannte Säuglingsnahrung bekannt gab und in den Handel bringen ließ. Er kam aus einer neuen Überlegung dazu, Eidotter als Zusatz zu seinem Präparate zu verwenden. Im Gegensatz zu den bisher genannten Erfindern von Säuglingsnahrungen legte er das Hauptgewicht nicht auf das im Eidotter enthaltene Eiweiß, sondern auf dessen Fettgehalt. Er meint, daß man die Schädigung durch das Kasein der Kuhmilch zu hoch eingeschätzt habe und mißt dem Fett der Kuhmilch in dieser Hinsicht eine größere Bedeutung bei. Die Kuhbutter hat nach ihm einen Fettgehalt von 10% an flüchtigen Fettsäuren, während in der menschlichen weniger als 1·5% enthalten sind. Die Fettsäuren aus menschlicher Butter unterscheiden sich weiterhin dadurch von denen der Kuhbutter, daß sie ein höheres Molekulargewicht haben, sowie daß sie fast frei von der stark reizenden Buttersäure sind, die über 6% der Triglyceride der Kuhbutter ausmacht. Es handelte sich also für

[1]) Über die Zusammensetzung der Dr. Riethschen Albumosenmilch und deren Anwendung bei Kindern und Erwachsenen. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 785 bis 790.

[2]) v. Mering. Zur Frage der Säuglingsernährung. Therap. Monatsh. 1902. 16. 173 bis 176.

ihn darum, Fette ausfindig zu machen, die keine flüchtigen Fettsäuren enthielten und keine Neigung zu ranziger Zersetzung hatten. Als solche wählte er die im Eidotter und in der Kakaobutter enthaltenen aus. Als besonderen Vorzug des Eidotters betrachtete er dessen Gehalt an Vitellin als einem leicht verdaulichen phosphorhaltigen Eiweißkörper sowie seinen hohen Gehalt an Lecithin, das nach den Untersuchungen von Danilewski eine besondere Bedeutung für die Anregung des Wachstums haben sollte. Damit sind aber die Vorzüge des Eidotters auch noch nicht erschöpft, denn nach Angabe von Bunge enthält er ziemlich viel Eisen in Form einer besonders leicht assimilierbaren organischen Verbindung. Durch geeignete Mischung von Eidotter, Kakaobutter, Mehl, Zucker und Molke wird der Eiweißgehalt des Präparates auf etwa 14%, der Milchzuckergehalt auf etwa 20% gebracht. Kasein und Albumin sind etwa zu gleichen Teilen vertreten. Als weiteren Vorzug des Herstellungsverfahrens hebt v. Mering hervor, daß beim Eindampfen der Mischung von Milch und Molke das Laktalbumin ungeronnen bleibt. Als Mehl kommen feinstes Weizenmehl und Hafermehl zur Verwendung, wobei die Hälfte des Mehles durch Diastase in lösliche Produkte umgewandelt, die andere Hälfte durch Backen aufgeschlossen wird. Man sieht, daß hier anscheinend alle Hilfsmittel der Technik und alle erdenkbaren chemischen Gesichtspunkte aufgeboten sind, eine möglichst vollkommene Ersatznahrung für die Frauenmilch zu schaffen. Es ist darum nicht ohne Interesse, zu sehen, ob diese Bemühungen durch entsprechende Erfolge der Praxis belohnt werden. Auf die Stoffwechseluntersuchungen von Zuntz, sowie von Cronheim und Müller, die die Vorzüge der Odda beweisen sollten, gehe ich hier nicht ein, da sie für unsere Frage nicht entscheidend sind. In der pädiatrischen Praxis scheint sich die Odda-K. nirgends eingebürgert zu haben. Die Urteile der Autoren, die ihre Erfahrungen darüber mitgeteilt haben, lauten merkwürdig zurückhaltend. So schreibt H. Schlesinger[1]), der über ganz unzulängliche Beobachtungen berichtet, es dürfte sich für die Praktiker „der Mühe verlohnen", das Präparat „in geeigneten Fällen" zu verwenden. E. Müller[2]) hat ebenfalls nur eine ziemlich kleine Zahl von Beobachtungen zur Verfügung. Er berichtet, daß reine Oddasuppe von den Säuglingen nicht länger als 5 bis 10 Tage genommen wurde. Er sieht das Hauptfeld für die Verwendung der Odda darin, daß sie etwa vom 7. bis 8. Monat ab als Beikost gegeben werden könnte. H. Brüning[3]) kommt zu dem Schluß, daß Odda bei magendarmkranken Kindern, namentlich aber bei solchen ohne Verdauungsstörung nicht nur als Zusatz, sondern auch „in geeigneten Fällen vorübergehend" als ausschließliche Nahrung verabreicht werden kann. Alles in allem ein klägliches Resultat für ein unter anscheinend so glänzenden Auspizien begonnenes Unternehmen.

---

[1]) Med. Klin. 1905. Nr. 30. 756 bis 758.
[2]) Therapeut. Monatsh. 1903. 17. 340 bis 343.
[3]) Therapie der Gegenwart. Juli 1902.

Ich bin mir bewußt, daß der Bericht, den ich über die Verwendung von Eiern als Bestandteil von Nährpräparaten für Säuglinge gegeben, noch keineswegs vollständig ist. Doch glaube ich auf die Aufzählung weiterer Versuche verzichten zu können, da sie alle keine erhebliche Bedeutung erlangt haben. Dagegen muß ich noch kurz auf den einfachen Zusatz von Ei zur Säuglingsnahrung eingehen, der offenbar in umfangreichem Maße ausgeübt wird. Das geht am besten aus den Angaben in den pädiatrischen Lehrbüchern hervor, wovon ich einige hier zusammenstelle. So finden wir Ei oder Eidotter besonders häufig empfohlen als ersten Zusatz, wenn es sich darum handelt, von der ausschließlichen Ernährung mit Milch zu gemischter Kost überzugehen. Dabei erwarten viele von der Verwendung des Eies eine günstige Einwirkung auf eine bestehende Rachitis. So empfiehlt schon im Jahre 1785 Nils Rosén v. Rosenstein[1]) als geeignete Ernährung für ein rachitisches Kind: „Übrigens mag es Fleischsuppen essen, von denen man das Fett abgeschöpft hat, auch mit eingeschlagenen Eyern, Biersuppen mit Eyern. Biersuppen mit Brot, losgekochte Eyer etc." — Uffelmann[2]) meint, daß man bei der Entwöhnung Sorge tragen müsse, daß immer die animalischen Nahrungsmittel über die pflanzlichen prävalieren, weil es sonst leicht zu Verdauungsstörungen und zu Rachitis komme. Unter den geeigneten animalischen Nahrungsmitteln nennt er z. B. Fleischbrühe, mit etwas Grieß gekocht und mit Eigelb versetzt. Im Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Vogel-Biedert[3]) heißt es über die Entwöhnung: „Zunächst beginnt man in allen Fällen schon halb und halb damit, indem man vom 7. Monat ab, wo die Brust meist nicht mehr ganz reicht, täglich ein Ei, dann zweimal etwas schwach oder nicht gesalzene Fleischbrühe mit einem halben, später mit einem Ei zugibt etc. —" A. Baginski[4]) schreibt: „Nach der Entwöhnung ist folgende Diät ratsam. Morgens Milch, je nach der Verträglichkeit des Kindes unverdünnt oder mit einem geringen Zusatz von Wasser und etwas Milchzucker, dazu Opels Kinderzwieback. Zweite Mahlzeit ein halbes rohes Eigelb, fein geschlagen mit etwas Zucker- oder Salzzusatz, nebst dem zu Schaum geschlagenen Eiweiß mit Zwieback oder Biskuit etc." und bei Besprechung der Behandlung der Rachitis: „Kinder, welche an der Mutterbrust nicht gedeihen, insbesondere, wenn sie sich nahe am Ende des ersten Lebensjahres befinden, möge man entwöhnen und mit reichlicher Stickstoffkost (Fleisch, Bouillon, Milch, Eier) ernähren." In der „Therapie des Säuglings- und Kindesalters"[5]) von A. Jacobi heißt es über die Behandlung der Anämie (S. 193): „Am Ende des ersten Lebensjahres lasse ich schon ein kleines Stückchen Fleisch, täglich ein halbes Ei, etwas Brot geben, bleibe aber bis zur Vollendung

[1]) Anweisung zur Kenntnis und Kur der Kinderkrankheiten. Göttingen.
[2]) Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes. Leipzig 1882.
[3]) 8. Auflage. Stuttgart 1894.
[4]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Auflage. 1896.
[5]) 2. Auflage. Übersetzt v. O. Rennert.

des zweiten Lebensjahres in der Hauptsache bei flüssiger oder halbflüssiger Nahrung."

C. Seitz[1]) sagt bei Besprechung der Entwöhnung: „Zunächst wird einmal täglich Fleischbrühe gereicht. . . Nächst der Fleischbrühe kommen Eier; diese werden entweder der Suppe zugesetzt oder weichgekocht verabreicht; durchaus nicht alle Kinder vertragen Eier schon im ersten Lebensjahr; bei solchen ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß sie später Eier vertragen, also ist ein erneuter Versuch damit nach etwa 6 Wochen wiederholt zu machen." Auch in den Ausführungen von G. Lange und M. Brückner über die Ernährung der Rachitiker spiegelt sich die Auffassung wieder, daß animalische Kost der vegetabilischen vorzuziehen sei. Sie schreiben über die Entwöhnung: „Bei relativ guter Verdauung fange man dann mit großer Vorsicht an, Fleischbrühe, anfangs ohne, dann mit Ei, rohe oder weichgekochte Eier, zarte Fleisch- und Gemüsesorten, zu geben. Möglichst zu vermeiden sind Brot, Semmel, Mehle, sowie alle blähenden und viel unverdauliche Stützsubstanz enthaltenden Nahrungsmittel." Ich verzichte darauf weitere Beispiele aus anderen Lehrbüchern anzuführen und möchte nur noch einen Vertreter der französischen Pädiatrie zu Worte kommen lassen. Marfan[2]) sagt über das Absetzen: „L'œuf peût être employé d'assez bonne heure. Mais tout d'abord, il ne faut donner que le jaune en l'incorporant à la bouillie ou au potage; le jaune d'œuf est plus riche en substances fixes que le blanc, particulièrement en graisse et en chaux et dans le tube digestif, il se putréfie moins facilement. Plus tard, vers le quinzième mois, on pourra donner l'œuf entier sous forme d'œuf à la coque. L'œuf doit toujours être bien frais. Il faut savoir qu'il est des enfants qui ne digèrent pas les œufs avant deux ou trois ans et d'autres que leur usage constipe plus ou moins."

Kürzlich ist Katzenstein[3]) für eine regelmäßige Verwendung des Eidotters in der Ernährung des Säuglings eingetreten, weil er glaubt, dadurch dem Auftreten einer Anämie vorbeugen zu können. Diese kann nach ihm, wenn sie nicht auf luetischer Basis entstanden ist, stets durch Regelung der Nahrung geheilt werden. Er geht so vor, daß er während des 3. Monates (!) einmal täglich Fleischbrühe mit $^1/_2$ bis 1 Eidotter als Beikost gibt, wozu im 5. Monat ein Brei aus Zwieback mit Salz, Butter und Ei hinzukommt; im 6. Monat erlaubt er Bratwurst, Kalbfleisch, Geflügel; im 9. Monat schränkt er allmählich die Milch ein auf die in der sogenannten gemischten Kost enthaltene Menge. In der Diskussion zu dem Vortrage Katzensteins betont Pfaundler, daß Eigelb für viele Säuglinge eine unbekömmliche Nahrung darstelle.

Wenn wir versuchen wollen, aus dem hier vorgelegten Material uns ein Urteil über die Verwendbarkeit der Eier als Nahrung für

---

[1]) Grundriß der Kinderheilkunde. Berlin 1894. S. 27.

[2]) Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge. Paris 1899. 370.

[3]) Sitzung der Münchener Ges. f. Kinderheilk. vom 19. Juni 1908, referiert Monatschr. f. Kinderheilk. 1908. S. 361.

Säuglinge zu bilden, so muß es auffallen, wie allgemein die Verwendung der Eier empfohlen wird, und wie dürftig das Beweismaterial ist, das zu ihren Gunsten vorgebracht wird. Wenn wir von den theoretischen Begründungen absehen, so liegt überhaupt keine Versuchsreihe an Kindern vor, aus der sich ein Nutzen ihrer Verwendung überzeugend nachweisen ließe. Dazu kommt, daß eine Anzahl Autoren (Marfan, Seitz, Pfaundler) betonen, daß es Säuglinge gibt, die Eier schlecht vertragen. Es müßte also doch gefordert werden, daß diese Gruppe von Säuglingen womöglich näher gekennzeichnet und von der Ernährung mit Eiern ausgeschlossen würde, wenn man überhaupt die Eier zu einem regelmäßigen Bestandteil der Säuglingsnahrung machen will. Vor allen Dingen aber muß die Forderung aufgestellt werden, daß irgend eine Art der Säuglingsernährung nicht mehr ausschließlich auf der Grundlage von theoretischen Überlegungen empfohlen werden darf, sondern daß auf diesem Gebiete allein sorgfältige Beobachtungen an Säuglingen entscheiden müssen.

Unsere eigenen Beobachtungen über die Verwendbarkeit des Eies in der Säuglingsernährung nahmen ihren Ausgang von Versuchen, bei neugeborenen Kindern von Anfang an künstliche Ernährung durchzuführen. Auf die Gesichtspunkte, die uns dabei leiteten, muß ich kurz zu sprechen kommen. Dabei ist es notwendig, um Verwirrung zu vermeiden, daß wir uns auf die Verhältnisse, wie sie bei gesunden Neugeborenen vorliegen, beschränken und die künstliche Ernährung unter pathologischen Bedingungen zunächst aus der Besprechung ausschalten. Daß sich bei der natürlichen und der künstlichen Ernährung neugeborener Kinder in den Resultaten große Unterschiede ergeben, ist eine alte Erfahrung. Die Schwierigkeiten, die sich dem Versuche entgegenstellen, neugeborene Kinder von Anfang an künstlich zu ernähren, werden schon dadurch beleuchtet, daß bisher zwar ein großes Material vorliegt von Beobachtungen an natürlich genährten Kindern über Nahrungsmengen etc., daß aber entsprechende Mitteilungen über künstlich ernährte Säuglinge so gut wie vollkommen fehlen. Auf der anderen Seite darf die Tatsache nicht außer acht gelassen werden, daß Kinder in großer Anzahl vom ersten Lebenstage ab künstlich ernährt worden sind und dabei am Leben blieben und gediehen. Sie ist in mehrfacher Hinsicht von großer Bedeutung; denn zeigt einmal sie, daß das Problem der künstlichen Ernährung Neugeborener wenigstens für einen Teil der Fälle schon jetzt ein lösbares ist. Sie weist ferner darauf hin, daß ein Faktor in diesem Zusammenhange große Berücksichtigung fordert, der häufig mit Unrecht vernachlässigt wird, das ist die Tatsache, daß die einzelnen Neugeborenen in ihrer Konstitution nicht gleichwertig sind und das sich die hier bestehenden Unterschiede in den Resultaten der künstlichen Ernährung geltend machen müssen. Noch eine weitere wichtige Schlußfolgerung ergibt sich hieraus, nämlich daß an dem Mißerfolg eines in der üblichen Weise etwa mit Mischungen von Kuhmilch mit Wasser und einem Kohlehydrat durchgeführten Versuchs der künstlichen Ernährung nicht ein absoluter Mangel der

künstlichen Nahrung schuld tragen kann, sondern daß es sich hier um relative Verhältnisse handeln muß. Anderenfalls wäre es ja nicht erklärlich, daß der Versuch in einer nicht kleinen Zahl von Fällen von Erfolg gekrönt ist.

Die Beobachtungen an älteren Säuglingen, bei denen nach kürzere oder längere Zeit durchgeführter Ernährung mit Frauenmilch zur künstlichen Ernährung übergegangen wurde, dürfen für unser Problem nicht ohne weiteres herangezogen werden. Lehrt doch die Erfahrung, daß ein Säugling, der auch nur kurze Zeit an der Brust ernährt worden ist, sich infolge dieses Umstandes in den meisten Fällen z. B. in seiner Resistenz gegen Schädigungen etc. anders verhält als es bei von Anfang an durchgeführter ausschließlicher künstlicher Ernährung der Fall sein würde.

Wenn es sich darum handelt, die künstliche Ernährung so zu gestalten, daß sie in allen Fällen zum Ziele führt, so ergibt sich als nächste Aufgabe die, zu erforschen, woran sie im einzelnen Falle scheitert. Die Mißerfolge bei der künstlichen Ernährung hat man in verschiedener Weise zu erklären versucht. Eine Gruppe von Deutungsversuchen läßt sich unter dem Gesichtspunkt zusammenfassen, daß man ausging von der Erwägung, daß irgend welche Funktionen im Organismus des Neugeborenen im Vergleich zu älteren Kindern, die mit künstlicher Nahrung leicht zu erhalten sind, insuffizient seien. Wenn ich die Dinge, die in dieser Hinsicht angeschuldigt werden, einzeln aufführen wollte, so müßte ich die ganze Lehre von der Verdauungsphysiologie der Neugeborenen hier durchsprechen. Der gegenwärtige Stand der Frage läßt sich wohl dahin zusammenfassen, daß die meisten aus der Verdauungsphysiologie des Erwachsenen bekannten Funktionen sich auch beim Neugeborenen haben nachweisen lassen, wenn auch die Forschung auf diesem Gebiete noch durchaus nicht abgeschlossen ist. Daneben haben sich aber auch gewisse Unterschiede herausgestellt, ich erinnere z. B. an die erhöhte Durchlässigkeit der Darmwand in der ersten Lebenszeit. Inwieweit solchen Differenzen eine Bedeutung in unserem Zusammenhang zukommt, bleibt für die einzelnen Fälle festzustellen. Allzu hoch werden wir sie nicht veranschlagen dürfen, wenn wir uns daran erinnern, daß schon das normale neugeborene Kind eine gewisse Anpassungsfähigkeit seiner Verdauungsfunktionen erkennen läßt.

Ein anderer Erklärungsversuch beruhte auf der Annahme, daß die künstliche Nahrung irgend welche Bestandteile enthielte, die Schädigungen des Säuglings hervorrufen können. Zu Schädigungen könnte sie in erster Linie führen als Trägerin von Bakterien oder durch deren Tätigkeit entstandener Zersetzungsprodukte. Daneben kommt aber in Betracht, daß man einzelne chemische Bestandteile der künstlichen Nahrung als schädigende Momente im Auge hatte. Bekannt ist, welche Rolle in dieser Beziehung z. B. das Kasein der Kuhmilch gespielt hat, dem man lange Zeit geneigt war, alle Mißerfolge bei künstlicher Ernährung zur Last zu legen.

Fruchtbarer als die bisher besprochenen Gesichtspunkte scheint mir eine andere Überlegung zu sein, die von folgender Annahme

ausgeht. Der künstlichen Nahrung, wobei wir zunächst immer eine Tiermilch im Auge haben, fehlt ein für das Gedeihen des menschlichen Neugeborenen wichtiger Bestandteil oder richtiger gesagt, er ist nicht in einer für alle Fälle ausreichenden Menge darin enthalten.

In diesem Zusammenhang können die Erfahrungen herangezogen werden, die bei den Versuchen über künstliche Ernährung von Tieren gewonnen wurden. Die ersten derartigen Untersuchungen bezweckten, die Bedeutung der anorganischen Salze als Bestandteile der Nahrung aufzuklären. Förster hatte gezeigt, daß Tiere bei dauernder Fütterung mit aschearmer Nahrung zugrunde gingen. Gegen die Deutung, daß dies auf einer Verarmung des Organismus an lebenswichtigen Aschenbestandteilen beruhte, ließ sich der Einwand erheben, daß es bei seinen Versuchen infolge der andauernden Bildung von Säuren aus abgebautem Eiweiß zu einer Säurevergiftung kommen mußte. (Bunge.)

Doch gelang es Lunin nicht, durch Zusatz von kohlensaurem Natron zu einem aus Kasein, Fett und Rohrzucker bestehenden Nahrungsgemisch die als Versuchstiere dienenden Mäuse dauernd am Leben zu erhalten, wenn sie auch länger erhalten blieben als ohne diesen Zusatz. Es ergab sich aber weiter das bemerkenswerte Resultat, daß auch nach Zufügung einer Mischung von allen in der Milch enthaltenen Aschenbestandteilen zu den organischen Nahrungsstoffen die Tiere nicht länger am Leben blieben als mit kohlensaurem Natron allein. Dagegen erwies sich die auf dem Wasserbade eingetrocknete Milch als eine Nahrung, bei der die Tiere dauernd gediehen. So ergab sich anscheinend der zwingende Schluß, daß den in der Milch neben dem Kasein, Fett, Rohrzucker und neben den anorganischen Salzen enthaltenen Bestandteilen eine entscheidende Bedeutung für das Ernährungsresultat zukommt. Immerhin ist dieser Schluß nicht zwingend. Damit ist aber nicht gesagt, daß es sich hier um Substanzen handelt, die selbst als solche zum Ansatz gelangen müssen; denn wie Czerny-Keller in anderem Zusammenhange hervorheben, ist der Anteil, der einem einzelnen Nahrungsbestandteile am Aufbau von Leibessubstanz und an der Unterhaltung von lebenswichtigen Funktionen zukommt, nicht nur abhängig von seiner chemischen Zusammensetzung und der Menge, in der er zugeführt wird, sondern gleichzeitig auch von der Zusammensetzung der übrigen Nahrung. Das wird ohne weiteres einleuchtend, wenn wir als Beispiel auf die Bedeutung der Kohlehydrate für den Eiweißstoffwechsel verweisen.

Aus den Versuchen von Röhmann[1]) geht hervor, daß die Aufgabe, Mäuse mit einem aus einfachen Nahrungsstoffen zusammengesetzten Gemisch am Leben zu erhalten, tatsächlich lösbar ist. Seine Erfahrungen werfen ebenso wie die von Edith G. Wilcock und F. G. Hopkins[2]) mitgeteilten Versuche ein interessantes Licht auf die Bedeutung, die den einzelnen Eiweißkörpern als Bestand-

[1]) Allgem. Mediz. Centralztg. 1908. Nr. 9.
[2]) The Journ. of physiol. 35. 88 bis 102.

teilen einer künstlichen Nahrung zukommt. Es stellte sich dabei heraus, daß die Wahl der Eiweißkörper von entscheidender Bedeutung für das Gelingen des Versuches ist. Denn während Tiere, deren Futter Vitellin, Kasein und Hühnereiweiß nebeneinander enthielt, am Leben blieben und gediehen, war jeder einzelne dieser Eiweißkörper für sich nicht ausreichend, die Tiere auf ihrem Nahrungsbestand zu erhalten. Von besonderem Interesse aber ist die Beobachtung Röhmanns, daß den einzelnen Eiweißkörpern auch für das Wachstum jugendlicher Organismen eine ganz verschiedene Wichtigkeit zukommt. Wurde nämlich in dem künstlichen Nahrungsgemisch das Hühnereiweiß durch Kasein ersetzt, so blieben alte Mäuse dabei auf ihrem Körpergewicht, während junge Mäuse nicht weiter wuchsen und schließlich zugrunde gingen.

Hopkins und Wilcock wiesen auf die Möglichkeit hin, daß die aromatischen Gruppen im Eiweiß deshalb unentbehrlich für die Ernährung sein könnten, weil sie das Material für die Bildung lebenswichtiger Stoffe, z. B. des Adrenalins liefern könnten. Entsprechend dieser Voraussetzung gingen Mäuse, die ausschließlich mit Zein gefüttert waren, einem Eiweißkörper, dem die Tryptophangruppe fehlt, in kurzer Zeit zugrunde, während durch Zulage von Tryptophan zur Nahrung die Lebenszeit sich verdoppeln ließ. Dabei ergab die Beobachtung der in dieser verschiedenen Weise gefütterten Tiere noch einen bemerkenswerten Unterschied insofern, als diejenigen, welche Zein allein erhielten, einen ausgesprochenen Torpor aufwiesen, während bei Fütterung mit Zein und Tryptophan die Mäuse bis kurz vor dem Tode munter und beweglich blieben.

Bei unseren Versuchen über die Verwendbarkeit des Eidotters zur künstlichen Ernährung von neugeborenen Kindern gingen wir von der allgemeinen Vorstellung aus, daß in der Kuhmilch irgendein Bestandteil in so geringer Menge enthalten sei, daß nicht alle Kinder dabei in normaler Weise gedeihen können. Durch Zusatz von Eidotter wollten wir versuchen, wenn möglich einen Ausgleich herzustellen. Das Resultat hat, wie ich vorweg bemerken möchte, unseren Erwartungen nicht entsprochen; auch ist die Zahl unserer Versuche aus äußeren Gründen nur klein. Wenn wir trotzdem darüber berichten, so hat dies zwei Gründe. Einmal haben wir bei unseren Versuchen einige Beobachtungen gemacht, die vielleicht an sich nicht ohne Interesse sind. Dann aber sind sie die Anregung zu experimentellen Untersuchungen geworden, über die weiterhin berichtet werden soll.

Daß wir zunächst den Eidotter herangezogen haben, könnte man etwa mit folgenden Ausführungen Voits zu begründen versuchen. „Das Ei der eierlegenden Tiere schließt alle Stoffe zum Aufbau des jungen Organismus in richtigem Verhältnis ein; es ist deshalb für die Embryonalzeit eine vollständige Nahrung wie die Milch für die erste Lebenszeit. Es ist daher das Ei für den Erwachsenen jedenfalls als ein vorzügliches Nahrungsmittel zu betrachten." Ein Ausspruch, dem man, abgesehen von dem letzten Satz, der vielleicht einer näheren Begründung bedürfte, ohne weiteres wird zustimmen können.

Abgesehen von den Versuchen, in denen wir Eidotter zur künstlichen Ernährung von Neugeborenen verwandten, haben wir ihn in einer gewissen Anzahl von Fällen auch als Zusatz zur Nahrung von Säuglingen herangezogen, die eine akute Ernährungsstörung überstanden hatten. Dabei leitete uns die Überlegung, daß die Schädigungen, die eine akute Störung auslöst, von anderem abgesehen, auch darin begründet sein könnten, daß es zu Verlusten von Körpersubstanz kommt, die den kranken Säugling in eine ähnliche Situation bringen wie den Neugeborenen, so daß er wie dieser dringend Material zum Ansatz braucht. Über diese Fälle kann ich mich verhältnismäßig kurz fassen; es genügt, wenn ich hervorhebe, daß wir uns dabei von einem nennenswerten Nutzen der Verwendung von Eidotter nicht überzeugen konnten, anderseits auch nicht den Eindruck hatten, daß der Eidotter unter diesen Verhältnissen ausgesprochen schädlich wirkte. Dies ist vielleicht insofern beachtenswert, als es darauf hinweist, daß dem im Eidotter enthaltenen Fett eine andere Bedeutung für den Organismus zukommt als dem Fett der Milch, dessen schädigende Wirkung auf Säuglinge mit akuten Verdauungsstörungen allgemein anerkannt ist. Erwähnen möchte ich aber, daß in vielen, nicht in allen dieser Fälle, die Stühle nach Eidotter ein auffallend gutes gleichmäßiges Aussehen aufwiesen, auch wenn vorher heftige Durchfälle bestanden hatten. In allen Versuchen wurde ebenso wie bei den Neugeborenen das Eigelb in der Menge eines Eidotters für den Tag der trinkfertigen Nahrung beigemischt.

Die wichtigste Aufgabe, die für die künstliche Ernährung der Neugeborenen noch ihrer Lösung harrt, besteht darin, die Kinder mit Sicherheit während der ersten Monate am Leben zu erhalten. Es ist allgemein bekannt, daß die Mortalitätskurve der Säuglinge im ersten Monat am höchsten steht und von da ab einen ziemlich steil abfallenden Verlauf zeigt. Wenn für diesen Verlauf der Kurve es auch gewiß nicht belanglos ist, daß die Mortalität gerade des ersten Monats überwiegend mit denjenigen Fällen belastet ist, wo eine Infektion der Neugeborenen einen tödlichen Ausgang nimmt, so spricht sich doch auch die Tatsache darin aus, daß wir für Säuglinge nach den ersten Monaten die künstliche Ernährung schon jetzt mit viel größerer Sicherheit durchführen als vor diesem Zeitpunkt. Auch darf nicht übersehen werden, daß die Aussichten, solche Säuglinge am Leben zu erhalten, die in der allerersten Zeit von einer Infektion betroffen sind, bei natürlicher Ernährung viel größer sind als bei der künstlichen, wie wir sie bisher beherrschen. Diese größere Widerstandsfähigkeit der natürlich genährten Säuglinge werden wir bei der künstlichen Ernährung ebenfalls zu erreichen trachten müssen. Das Urteil über den Wert eines Verfahrens zur künstlichen Ernährung wird also wesentlich davon abhängen, wie sich dabei die Erhaltungsaussichten für die ersten Lebensmonate gestalten.

In dieser Hinsicht nun können wir zahlenmäßig eine Überlegenheit der Ernährung mit Verwendung von Eidotter über andere Verfahren nicht nachweisen. Zu solchen Schlüssen würde schon die

aus äußeren Gründen nur kleine Zahl unserer Beobachtungen an Neugeborenen, die nur 6 Kinder betrifft, nicht ausreichen. Dagegen ist uns bei unseren mit Eidotter ernährten Neugeborenen auffällig gewesen, daß akute Störungen, die in vielen anderen Fällen unserer Beobachtung oft so rapid einsetzten, daß die Kinder auch durch sofortiges Aussetzen der Nahrung und weiter durch Übergang zur Ernährung mit Frauenmilch nicht am Leben erhalten werden konnten, hier ganz fehlten. Das Ernährungsresultat war überhaupt in den ersten Wochen in jeder Hinsicht zufriedenstellend. Die Kinder waren ruhig, sie tranken gut, sie behielten durch längere Zeit die normale leuchtend rote Hautfarbe der gesunden jungen Säuglinge, zeigten gute Beweglichkeit etc. Auf die gleichmäßige gute Beschaffenheit der Stühle habe ich schon aufmerksam gemacht. Auch das Körpergewicht zeigte in den meisten Fällen zunächst einen regelmäßigen Anstieg, der fast demjenigen gesunder Brustkinder entsprach. Auffallend war nur, daß sich fast alle Kinder spontan auf so kleine Nahrungsmengen einstellten, daß dabei auf die Dauer ein regelmäßiger Ansatz kaum zu erwarten war.

Im weiteren Verlauf blieb dann auch das Körpergewicht durch lange Zeit unverändert auf derselben Höhe stehen und gleichzeitig änderte sich dann langsam das Aussehen der Kinder. Die rote Hautfarbe nahm immer mehr ab und machte einer ausgesprochenen Blässe Platz, die Haut wurde schlaff und faltig, das Fettpolster schwand, der Leib sank ein. Dies Stadium wurde in den einzelnen Fällen etwas früher oder später, in der Regel etwa nach vier Wochen erreicht. Jetzt zeigten sich ausgesprochene Schwierigkeiten für die weitere Ernährung; denn in diesem Zeitpunkt kann jede Steigerung der Gesamtmenge der Nahrung sowohl wie eine Zugabe an Kohlehydrat noch verhängnisvoll werden, eine Schwierigkeit, der wir in unseren Fällen nicht durchwegs Herr geworden sind. Diese Schwierigkeit macht sich ja in der Klinik der Ernährungsstörungen der Säuglinge ganz allgemein geltend, daß wir für Kinder bis etwa zum vierten Lebensmonat sowohl nach akuten Störungen wie bei unbefriedigendem Ernährungserfolge ohne akute Erscheinungen noch keine sicheren Indikationen für die künstliche Ernährung besitzen. Hier muß weitere klinische wie experimentelle Forschung einsetzen, um uns über diesen toten Punkt hinwegzubringen. Darin erblicke ich eine der wesentlichsten Aufgaben für die pädriatrische Forschung der nächsten Zeit.

Anhang.

1. Kind M. Na. wurde wie auch sämtliche anderen hier aufgeführten zum Zweck der Ernährungsbeobachtung am ersten Lebenstag in die Kinderklinik aufgenommen. Geburtsgewicht 2850 g. Die wie immer in mindestens 4stündigen Pausen verabfolgte Nahrung bestand aus $^1/_3$ Milch mit Wasser und Milchzucker, wozu ein Eigelb täglich zugesetzt wurde. In den ersten Lebenstagen etwas Gelbfärbung der Haut. Die Nahrungsaufnahme war unbefriedigend. Allmählich magerte das Kind hochgradig ab, die Haut wurde faltig, die Hautfarbe blaß. Die Körpertemperatur war nie erhöht, die Stühle zeigten normales Aussehen und wurden täglich 1 bis 3mal abgesetzt. In der 7. Woche trat plötzliche Veränderung des Aussehens ein, graue Haut-

farbe, Brechneigung, leise Herztöne. Die Nahrung wurde durch Tee ersetzt, nachdem eine Spülung des Magens und Darmes ausgeführt war. Unter exzitierenden Maßnahmen besserte sich vorübergehend die Herztätigkeit etwas; dann wurden durch Würgen bräunliche Massen herausgebracht; Exitus. Bei der Obduktion fand sich ein bis auf die Serosa gehendes Schleimhautgeschwür im Duodenum.

2. Kind G. Gä. wurde am 29. Januar 1908 mit einem Geburtsgewicht von 3650 g in Beobachtung genommen und in derselben Weise ernährt. Die Nahrungsaufnahme war gut und von vorübergehend bestehendem Soor abgesehen schien sich die Entwicklung in jeder Richtung befriedigend zu gestalten. Am 17. März trat Fieber auf, als dessen Ursache ein am 22. März aufgefundener Abszeß der Weichteile über dem Hinterhaupt angesehen wurde. Von da ab bestanden dauernd Fiebertemperaturen und das Körpergewicht sank langsam aber dauernd ab, während gleichzeitig die Hautfarbe blaß wurde. Es entwickelte sich ein kleiner Dekubitus am Steißbein, sowie eine Eiterung aus dem linken Ohr. Deshalb wurde Anfang März zur Ernährung mit Frauenmilch übergegangen, ohne daß sich dadurch der weitere Abfall des Körpergewichtes verhindern ließ. Bei Allaitement mixte mit Buttermilch kam es nur vorübergehend zu Gewichtszunahmen und am 2. Juli trat unter rapidem Absturz des Körpergewichtes der Tod ein.

3. Kind W. Klein trat am 24. April 1908 mit einem Körpergewicht von 3060 g in Beobachtung. In den ersten Lebenstagen bestand leichter Ikterus. Da die Gewichtszunahme bei der Ernährung mit $^1/_2$ Milch und Wasser und Milchzucker unter Zusatz eines Eigelbes täglich unbefriedigend war, wurde am 19. Mai der Versuch gemacht, den Milchzucker in der Nahrung durch dextrinisiertes Mehl zu ersetzen. Statt des gewünschten Erfolges trat starke Abnahme des Körpergewichtes ein, ohne Vermehrung der Stühle. Wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes wurde vom 8. Juli ab die Ernährung mit Frauenmilch eingeleitet. Wenige Tage später trat Milchschorf auf und am 22. Juli unter Fieber ein Abszeß auf der linken Gesäßhälfte. Auch am Rücken entwickelte sich ein Abszeß mit geringer Heiltendenz. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich, an der Bauchhaut und an den Armen traten Petechien auf und am 2. September erlag das Kind seiner Sepsis. Während der ganzen Erkrankung hatten niemals akute Darmsymptome bestanden. Der Stuhl wurde täglich 1 bis 3mal entleert. Bei der Obduktion fand sich außer den erwähnten Abszessen eine doppelseitige Otitis media. Auch ergab die genaue mikroskopische Untersuchung des Darmes normale Verhältnisse.

4. Kind W. H. Schro. kam am 9. Oktober 1908 mit einem Geburtsgewicht von 3230 g in die Klinik. Bei Ernährung mit $^1/_3$ Milch mit Wasser und Milchzucker und einem Gelbei täglich waren die spontan aufgenommenen Nahrungsmengen recht gering. Trotzdem entwickelte sich das Kind zunächst ganz befriedigend und zeigte bei guter Hautfarbe geringes Fettpolster, aber guten Turgor. Wegen ausbleibender Gewichtszunahme wurde am 16. September das Wasser des Nahrungsgemisches durch Gerstenschleim ersetzt. Darauf kam es nach nur vorübergehendem Anstieg des Körpergewichtes nicht zu weiterer Zunahme. Als dann der Versuch gemacht wurde, die Milchmenge der Nahrung zu steigern, folgten am nächsten Tag Unruhe, Blässe, Gewichtssturz, vermehrte Stühle. Deshalb wurde nach Einschaltung eines Teetages die Ernährung an der Brust eingeleitet. Nach kurze Zeit durchgeführter Frauenmilchernährung konnte das Kind mit Erfolg abgestillt werden und entwickelte sich weiterhin ganz normal.

5. Kind P. Rö. wurde am 30. Januar 1908 zur Ernährungsbeobachtung aufgenommen mit einem Geburtsgewicht von 3400 g; die Nahrung, die spontan nur 4mal täglich, später 5mal aufgenommen wurde, bestand in $^1/_3$ Milch und Wasser mit Milchzucker und einem Eigelb täglich. Abgesehen von Soor, der kurze Zeit bestand, entwickelte sich das Kind in der ersten Zeit sehr gut. Von Mitte März ab wurde, da das Körpergewicht stehen blieb, auch der Turgor nachließ und die Hautfarbe abblaßte, der Versuch einer Nahrungsänderung gemacht und das Wasser durch Schleim ersetzt. Weil danach keine Änderung des Zustandes eintrat, wurde von Ende März

ab der bisherigen Nahrung eine kleine Menge Malzextrakt zugesetzt. Von da ab entwickelte sich das Kind in jeder Beziehung sehr gut weiter bis zur Entlassung aus der Klinik, die im Alter von 7 Monaten erfolgte.

6. Kind R. Hei. kam am 12. Dezember 1907 als Neugeborenes mit einem Geburtsgewicht von 3400 g in die Klinik. Als Nahrung wurde $^1/_3$ Milch mit Wasser und Milchzucker unter Zusatz eines Gelbeis täglich gereicht. Während der ersten Lebenstage bestand leichter Ikterus. Die Nahrungsaufnahme war in der ersten Zeit recht gering und wohl infolgedessen ging das Körpergewicht langsam herunter bis auf 3090 g am 18. Dezember. Bei guter Hautfarbe und überhaupt sonst normalem Verhalten des Kindes ließen die Gewichtszunahmen dauernd zu wünschen übrig. Von Mitte Januar ab wurde auch die Hautfarbe blasser. Erst im Alter von $2^1/_2$ Monaten wurde das Anfangsgewicht erreicht. Doch entwickelte sich das Kind weiterhin bei Zugabe von Kohlehydraten zur Nahrung in befriedigender Weise, nur trat gegen Ende des ersten Jahres bei starker Überfütterung mit Milch in häuslicher Pflege eine ziemlich schwere Rachitis auf.

(Aus der königlichen Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über angeborene Bronchiektasie.

Von **Dr. J. Peiser.**

Mit der steigenden Erkenntnis pathologischen Geschehens wird neuerdings angeborenen Faktoren, konstitutioneller Eigenart sowie erblicher Disposition, wieder größere Beachtung geschenkt, als lange Zeit Geltung gehabt hat. Es hat sich dabei herausgestellt, daß nicht allein mit der Möglichkeit einer auf hereditären Momenten beruhenden Minderwertigkeit des ganzen Organismus gerechnet werden muß, sondern daß es auch eine verringerte Widerstandsfähigkeit einzelner Organe gibt. Namentlich in der französischen Literatur spielt die débilité congénitale eine wichtige Rolle, und die débilité rénale ist wohl allgemein anerkannt. Klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen weisen darauf hin, daß es auch eine débilité pulmonale gibt. Ich habe an dieser Stelle nicht die aktuelle Frage der Disposition der Lunge zur Tuberkulose im Sinne, denke vielmehr an eine andere Erkrankung, welche ernste Würdigung verdient, die Bronchiektasie. Es ist wahrscheinlich, daß einem großen Teil der erworbenen Bronchiektasien, vielleicht allen, eine angeborene Schwäche der Bronchialwandungen zugrunde liegt. Diese Anschauung rückt die Frage nach der angeborenen Bronchiektasie selbst in ein neues Licht.

Im Laufe der Zeit hat sich eine ziemlich reichliche Literatur über Bronchiektasie angesammelt; allein in der Hauptsache sind es kasuistische Mitteilungen, die gebracht wurden, ohne für das Verständnis des Wesens der Krankheit neue und fördernde Gesichtspunkte zu gewähren. Die grundlegenden Arbeiten sind älteren Datums, sie sind später nicht übertroffen worden. Die erste Beschreibung des Leidens stammt von Laennec aus dem Jahre 1819. Die beste und ausgiebigste Untersuchung ist die von Biermer aus dem Jahre 1860. Biermer (1) scheidet im großen die mechanischen Formen der Dilatation von denen, welche durch nutritive Störungen

bedingt sind. Es würde zu weit führen, im einzelnen darauf einzugehen; es muß hier genügen, darauf hinzuweisen, daß Biermer außer individueller Schwäche der elastischen Textur angeborene Kausalmomente nicht in den Kreis seiner Betrachtungen zieht. Die ersten Mitteilungen über angeborene Bronchiektasie stammen von Meyer (2) aus dem Jahre 1859, dann von Grawitz (3) aus dem Jahre 1880.

Eine Sonderstellung nimmt die atelektatische Bronchiektasie Hellers ein. Heller (4) hat die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte verfolgt und ist zu dem Schluß gelangt, daß „nicht nachträglich zur Entfaltung kommende atelektatische Lungenabschnitte in manchen (allen?) Fällen eine Verödung ihres alveolären, eine Hypertrophie ihres bronchialen Anteiles erfahren. Es entwickeln sich dadurch Bronchiektasien".

Die atelektatische Bronchiektasie Hellers steht der angeborenen Bronchiektasie in ihrem klinischen Verhalten sehr nahe, da sie bald nach der Geburt entstanden sein muß. Heller selbst macht für die Berechtigung, die von ihm charakterisierte Bronchiektasie auf Atelektase zurückzuführen, zunächst geltend die Pigmentlosigkeit der ergriffenen Lungengebiete, welche „dafür spreche, daß der betreffende Lungenabschnitt seit allerfrühester Zeit vom respiratorischen Luftwechsel ausgeschlossen war". Leider geht Heller auf die Differentialdiagnose der von ihm umgrenzten Bronchiektasie gegenüber der angeborenen gar nicht ein, trotzdem eine derartige Erörterung sehr wünschenswert gewesen wäre. Ich selbst mag zu dieser Frage hier keine Stellung nehmen, da ich trotz längere Zeit hierauf gerichteter Aufmerksamkeit keine eigenen einschlägigen Beobachtungen sammeln konnte. Die erworbene atelektatische Bronchiektasie scheint jedenfalls seltener zu sein als die angeborene idiopathische.

Die angeborene Bronchiektasie ist keine Rarität; sie findet sich häufiger als im allgemeinen angenommen wird. Aus der Literatur habe ich folgende Fälle zusammenstellen können, wobei ich tiefergreifende Lungenmißbildungen nur mitgerechnet habe, wenn die Geburt eines lebenden Kindes durch sie nicht ausgeschlossen war. Die allein pathologisch-anatomisches Interesse bietenden Befunde bei Föten habe ich hier außer Betracht gelassen. Die Reihenfolge ist nach dem Alter gerichtet:

Couvelaire (5) bespricht bei einem 6 Tage alten Kinde eine angeborene zystische Entartung des Mittellappens der rechten Lunge.

Ich (6) selbst habe bei einem 8 Wochen alten Säugling eine sogenannte Wabenlunge beschrieben. Die rechte Lunge war insgesamt durchsetzt von zahlreichen runden bis erbsengroßen Höhlen, welche teils aus angeborenen Bronchiektasien, teils aus eitrig eingeschmolzenen Bronchopneumonieherden entstanden waren.

Barlow (7) berichtet über die Lunge eines 3 Monate alten Kindes, bei dem sich im linken Oberlappen eine Zyste von der Größe einer Kastanie vorfand. Sie war anscheinend einkammerig, ihre Innenfläche von Schleimhaut ausgekleidet. Grawitz hält die Zyste für bronchiektatisch.

Heubner (8) fand bei einem Knaben von 15 Wochen im rechten Ober- und Mittellappen große, sackförmige, eitergefüllte Bronchiektasien.

Grawitz (3) fand bei einem 4½ Monate alten Kinde eine Anzahl etwa kirschkerngroßer Zystchen, welche in der Tiefe teilweise hintereinander lagen, dem Verlauf größerer Bronchialäste entsprachen und durch die mikroskopische Untersuchung sich als Bronchiektasien erwiesen.

Frühwald (4) beschreibt bei einem 5 Monate alten Kinde eine blasige Lungenmißbildung, welche zu einer Hernia pulmonalis geführt hat.

H. Meyer (2) beobachtete gleichfalls bei einem 5 Monate alten Mädchen eine blasige Lungenmißbildung.

Keßler (10) fand bei einem 1jährigen Mädchen, welches vom 5. Monate an anfallsweise, namentlich beim Liegen auf der rechten Seite, an Dyspnoe und Cyanose gelitten hatte, den oberen Teil der linken Lunge umgewandelt in einen weiten, mit Schleimhaut ausgekleideten, fibrösen Sack, in dessen Wurzel Bronchialäste einmündeten. An der Innenfläche der rechten Lunge traten beim Aufblasen einzelne hanfkorn- bis erbsengroße Blasen über die Oberfläche hervor.

Valagussa (11) beobachtete bei einem 20 Monate alten Knaben zahlreiche Bronchiektasien.

Arnheim (12) berichtet über einen Fall von kongenitaler, halbseitiger Hypertrophie mit angeborener Bronchiektasie. Es handelt sich um ein 2¼ Jahre altes Kind, welches seit der Geburt „geröchelt" hat. Die Sektion ergab beiderseits zahlreiche größere und kleinere Bronchiektasien, welche der Lunge ein bienenwabenartiges Aussehen verliehen.

Heubner (8) fand bei einem 3jährigen Knaben, der von Geburt an ununterbrochen bis zu seinem Tode gehustet und eitrige Sputa heraufgebracht haben sollte, eine große sackige Bronchiektasie (nicht tuberkulös) im rechten Unterlappen.

Fontanus (13) fand bei einem 4jährigen, unter Zyanose gestorbenen Knaben statt der fehlenden Lungen eine mit Luft erfüllte häutige Blase, die mit der Luftröhre kommunizierte.

Bartholinus (14) beobachtete bei einem 4jährigen, an Marasmus zugrunde gegangenen Knaben an Stelle des Oberlappens der linken Lunge mit Luft gefüllte Blasen.

Valagussa (11) beobachtete auch bei einem 5jährigen Mädchen und einem 6jährigen Knaben Bronchiektasien. Die Diagnose war in keinem Falle intra vitam gestellt, vielmehr waren nur Symptome chronischer Bronchitis mit pneumonischen Herden vorhanden.

Neißer (15) berichtet über einen Fall von angeborener Bronchiektasie und Atrophie einer Lunge bei einem 9 Jahre alten Knaben, dessen 42jähriger Vater an derselben Affektion litt. Die gleiche Diagnose stellte er bei einem 18 Jahre alten Lehrling, dessen Mutter von Jugend auf an asthmatischen Beschwerden gelitten haben soll.

Sandoz (16) beschreibt 2 Fälle von fötaler Bronchiektasie bei 2 Zwillingsschwestern. Beide Mädchen starben mit ungefähr 3 Monate Zwischenzeit im Alter von etwa 18 Jahren. Ihre Lungen zeigten übereinstimmend beiderseits zystöse Hohlräume von durchschnittlich 1 bis 2 mm Durchmesser, welche sich bei der histologischen Untersuchung als die erweiterten Endverzweigungen von kleinen Bronchien herausstellten.

Siewert (17) beschreibt den klinischen Befund bei einem 21jährigen Manne, welcher auch situs viscerum inversus bot. Der Pat. war von seiner Geburt an genau beobachtet worden; er litt seit derselben an einer links unter dem Schlüsselbein lokalisierten Bronchiektasie mit charakteristischer mundvoller Entleerung von Eiter. Die körperliche Entwicklung und Leistungsfähigkeit des Pat. waren gut.

Köstlin (18) fand bei einem 22jährigen Mädchen eine extreme Hemmungsbildung der linken Lunge. Diese lag als ein kleiner Körper — Höhe = 12·6 cm, Breite = 7 cm, Dicke = 7 cm — hinten an der Seite der Wirbelsäule. Die Bronchien waren gegenüber dem luftleeren Parenchym auffallend entwickelt.

Fraentzel (19) berichtet über einen 25jährigen Arbeiter, der seit der Kindheit an Husten litt. 2 Jahre vor dem Tode begann er an heftigen Asthmaanfällen zu leiden, an deren Folgen er auch starb. Die Sektion er-

gab, daß fast der ganze rechte Unterlappen in einen polyzystischen Sack verwandelt war, der mit den Bronchien kommunizierte.

Grawitz (3) fand bei der Obduktion eines 25jährigen Goldarbeiters, dessen Vater viele Jahre hindurch an asthmatischen Anfällen und der selbst seit seiner Kindheit an Husten gelitten hatte, in der rechten Lunge den Oberlappen grauweiß, ebenso den Unterlappen pigmentfrei. Ersterer stellte ein System erbsengroßer, vielfach konfluierender, äußerst dünnwandiger Bläschen dar. Der der Lungenwurzel zunächst gelegene Abschnitt des Unterlappens war wie der Mittellappen verhältnismäßig kleinblasig, der ganze übrige Teil war in einen großen, schwappenden, vielkammerigen Sack verwandelt, der eine rötliche Flüssigkeit enthielt, die beim Anheben der abhängigsten Teile sehr leicht in die höheren Lungenabschnitte abfloß. Die Pleuraoberfläche war glatt. Grawitz hält diesen Fall in Anbetracht des Alters, des Fehlens von Pleuraverwachsungen oder sonstiger Ursachen für zystische Entartung der Lunge und angesichts des Pigmentmangels in der rechten Lunge für eine angeborene Bronchiektasie.

Reinhold (20) teilt folgende Beobachtung mit: Die Sektion eines 27jährigen Mädchens, welches von Kindheit auf an Husten gelitten hatte, enthüllte im linken Ober- und Unterlappen zahlreiche bronchiektatische Kavernen. Die linke Lunge war im ganzen hochgradig verkleinert, völlig frei von Pigment, sowie ohne jede Spur von fibrösen Verdichtungen.

Wanner (13) berichtet von einem 28jährigen Manne, der seit der Jugend brust- und herzleidend gewesen war: Die linke Lunge stellt ein etwa zweihühnereigroßes, fast wurstförmiges Packet dar, entlang der Wirbelsäule, auf dessen Schnittfläche nur spärliche Reste atelektatischen, dunkelbraunen Gewebes sichtbar sind, während die Bronchien und Gefäße im Oberlappen ziemlich stark erweitert und von reichlichem Bindegewebe umgeben sind. Die rechte Lunge ist etwa aufs doppelte vergrößert. Im rechten Unterlappen sind die Bronchien diffus erweitert.

Schlicht (21) fand bei der Sektion einer 30 Jahre alten Frau folgende Lungenmißbildung: Die linke Lunge war ungefähr auf ein Zehntel des Normalen reduziert. Die Bronchien zeigten eiförmige Erweiterungen. Die linke Lungenspitze war in einen etwa 3 cm langen und 1 bis 2 cm weiten Hohlraum umgewandelt.

Wollmann (22) schreibt von einem 31jährigen Mädchen, das von Jugend auf viel an Husten und Auswurf gelitten hatte: Die linke Lunge ist sehr klein und nach hinten oben an die Wirbelsäule zurückgezogen. Beim Aufschneiden des Bronchus des Oberlappens gelangt man auf ein ganzes System von zylindrischen und sackförmigen bronchiektatischen Kavernen, welche bis zur Lungenspitze hinaufreichen. Das dazwischen liegende Gewebe ist ziemlich gefäßreich, nicht pigmentiert. Ein weiterer Schnitt etwas mehr nach hinten durch den unteren Lappen gelegt, ergibt ganz ähnliche Verhältnisse. Pigment ist auch mikroskopisch nicht zu finden.

Grawitz (3) beobachtete bei einem 38jährigen Manne eine bronchiektatisch-zystische Entartung der rechten Lunge, so daß diese einem Ovarialkystom ähnelte. Als Gründe dafür, daß hier eine angeborene Affektion vorliege, führt Grawitz an, daß keine Verwachsungen vorhanden waren und Pigment, sowie Zeichen schiefriger Induration fehlten.

Recklinghausen (23) berichtet über ein 40jähriges Individuum, dessen linke Lunge etwa halbfaustgroß der Wirbelsäule anlag. Das Lungengewebe war atelektatisch, pigmentlos, blaßrot und von ziemlich dickwandigen, stark erweiterten Bronchien durchzogen.

Coats (24) fand bei einem 40jährigen Manne, der nur in den letzten Monaten vor seinem Tode an Dyspnoe und venöser Stauung gelitten hatte, die linke Lunge im Oberlappen sehr verkleinert; derselbe bestand nur aus Bindegewebe und erweiterten Bronchien ohne Spur von Lungengewebe und Pigment. Der ebenfalls außerordentlich verkleinerte Unterlappen enthielt Pigment in großer Menge. Das Lumen der linken Lungenarterie war nur halb so weit als rechts.

Neißer (15) beobachtete angeborene Bronchiektasie und Atrophie einer Lunge bei einem Manne von 42 Jahren, dessen Sohn 9 Jahre alt, an derselben Affektion litt, cf. oben. Desgleichen bei einem 43jährigen Arbeiter, dessen Mutter von jeher an Atembeschwerden gelitten haben soll.

Aus diesen in der Literatur niedergelegten Fällen geht zunächst die eine wichtige Tatsache hervor, daß auch mit angeborener Bronchiektasie, selbst höheren Grades, ein längeres Leben ermöglicht werden kann. Die von mir hier nicht wiedergegebenen Fälle von atelektatischer Bronchiektasie, welche die gleiche klinische Wertung beanspruchen darf wie die angeborene, lassen entsprechenden Schluß zu. Darum ist zu fordern, daß bei allen Fällen von Bronchiektasie, welche nicht offensichtlich im Anschluß an Pertussis und ähnliche Affektionen zur Entwicklung gelangt sind, auch an Kongenitalität gedacht werden muß. Besondere Beachtung verdient dieser Faktor beim Auftreten familiärer Bronchiektasie, welche bei genauerer anamnestischer Nachforschung gar nicht so selten zu sein scheint.

Schon Grawitz schreibt, daß eine direkt nachweisbare erbliche Übertragung öfters die Vermutung außerordentlich stützte, daß das Leiden in seiner letzten Quelle auf die Zeit der fötalen Entwicklung selbst zurückzuführen sei. Neißer und Sandoz ist der Zusammenhang der Erblichkeit gleichfalls aufgefallen. Ich selbst verfüge über eine ähnliche Beobachtung:

Artur J., 8 Monate alt. Seziert am 8. Januar 1907.

Linke Lunge ohne Besonderheiten. Rechte auf dem Durchschnitt dunkelblau gefärbt; Unterlappen etwas derb. Die Bronchien des rechten Unterlappens sind stark zylindrisch erweitert und reichen mit einem Lumen bis zu 3 mm Breite bis dicht unter die Pleura. Sie sind mit zähem, grauem Schleim gefüllt. Sonst Bronchien ohne Besonderheiten.

Die Schwester, Hedwig J., 10 Jahre alt, steht wegen Bronchiektasie in Beobachtung der hiesigen Universitätskinderpoliklinik und ist im Kolleg von Herrn Prof. Czerny vorgestellt worden.

An dieser Stelle verdient auch folgende Beobachtung angeführt zu werden:

Marie D., 4 Monate alt.

Seit etwa 3 Wochen Lungenentzündung. Deshalb am 27. Februar 1906 der Universitätskinderpoliklinik zugeführt. Am 1. März 1906 exitus, am selben Tage obduziert. Die Obduktion ergab beiderseitige Pneumonie in den unteren Lungenabschnitten. Der ganze linke Oberlappen war durchsetzt mit kleinen, bis etwa linsengroßen eitergefüllten bronchiektatischen Höhlen. Im rechten Oberlappen eine mandelgroße sackförmige Bronchiektasie. Bakteriologisch keine Tuberkelbazillen, nur zahlreiche Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokken.

Der Fall darf besonderes Interesse beanspruchen, weil er aus einer Familie stammt, die ein krasses Beispiel für die débilité pulmonale bietet: Vater lungenkrank; ein Bruder von 17 Jahren hatte 5mal, ein Bruder von 16 Jahren 4mal Lungenentzündung: eine 4jährige und eine 1 Jahr alte Schwester starben an rezidivierender Pneumonie.

Daß leichtere Grade zylindrischer Bronchiektasie bei Säuglingen nicht gar zu selten gefunden werden, ist mir pathologischerseits bestätigt worden. Für das Vorkommen stärkerer Grade von angeborener Bronchiektasie im Säuglingsalter kann ich aus letzter Zeit außer den beiden soeben mitgeteilten Fällen und außer der „Wabenlunge" noch 3 Beispiele anführen, wovon ich 2 Fälle histologisch selbst zu untersuchen in der Lage war:

I. Irmgard W., 3 Monate alt.

Mutter seit einem Jahre lungenkrank. Eine Schwester an einer Lungenkrankheit gestorben. Kind selbst wegen Pneumonie und Keratomalazie in die Universitätskinderklinik aufgenommen. Nach 10tägigem Aufenthalt auf der Klinik, wo sich die Körpertemperatur fast kontinuierlich zwischen 40° und 41° gehalten hatte, exitus am 28. Februar 1908. Obduziert am 29. Februar 1908.

Die Obduktion ergab: Linke Lunge: Die Pleura zeigt auf ihrer Oberfläche zahlreiche eingesunkene blauviolette Partien von derber Konsistenz, dazwischen spärliche Reste von lufthaltigem Gewebe, von rosafarbenem Aussehen. Die Schnittfläche des Unterlappens erhält durch zahlreiche Hohlräume ein wabenähnliches Aussehen; diese Hohlräume entsprechen den Lumina der stark erweiterten Bronchien, das dazwischen liegende Parenchym ist luftleer. Der Oberlappen zeigt nur in seinen unteren Partien einige erweiterte Bronchien, im übrigen enthält er inselförmige Bezirke von aufgehobenem oder nicht normalem Luftgehalt. Rechte Lunge: Hier finden sich vornehmlich im Oberlappen erweiterte Bronchien mit dazwischen liegendem derbem luftleeren Gewebe. Der Mittellappen ist bis auf spärliche Bezirke gut lufthaltig. Im Unterlappen finden sich keine erweiterten Bronchien, nur inselförmige Partien von derber Konsistenz.

Ich nehme nicht Anstand, diesen Befund als angeborene Bronchiektasie zu deuten und nicht als atelektatische, woran man denken könnte. Die zwischen den Bronchiektasien bestehenden Atelektasen sind als sekundär aufzufassen, wie ich es in meinen Untersuchungen über Lungenatelektase (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXVII. 5) ausgeführt habe. Die inselförmigen Herde mit vermindertem Luftgehalt betrachte ich aus Analogieschlüssen nicht als primäre unkomplizierte Atelektase. Die von Heller bei der atelektatischen Bronchiektasie mit Nachdruck hervorgehobene Hypertrophie von Bronchialknorpelmassen wurde, makroskopisch wenigstens, nicht wahrgenommen. Es ist auch unwahrscheinlich, daß sie mikroskopisch gefunden worden wäre, da das Bild ein ähnliches war, wie in der von mir beschriebenen „Wabenlunge", wo gleichfalls eine Knorpelhypertrophie vermißt wurde.

II. Walter B., $4^1/_2$ Monate alt. Obduziert am 10. Juni 1907.

Das Kind trat im Alter von 8 Wochen wegen Ernährungsstörung in die Behandlung der Universitätskinderpoliklinik. Mit 11 Wochen wurde Husten notiert und bald darauf Opistotonus. Ein charakteristischer Lungenbefund ließ sich damals noch nicht erheben. Erst mit 4 Monaten, während Husten und Opistotonus dauernd bestanden, wurde HLU-Knisterrasseln festgestellt. Der nachweisbare

Lungenprozeß breitete sich dann rasch HL weiter aus und führte innerhalb von 14 Tagen zum Tode.

5 Stunden nach dem Tode wurde nach der Gregorschen Methode der Leichnam von der Vena cava inferior aus mit $^1/_3$ Formalin injiziert, um die Lunge in situ zu fixieren. Die Obduktion ergab sodann wabenartige Bronchiektasie des linken Unterlappens mit sekundärer Bronchopneumonie und Pleuritis. Der histologische Befund war der gleiche, wie in der von mir beschriebenen „Wabenlunge". Die Höhlen, deren Durchmesser oft $^1/_2$ cm betrug, erwiesen sich durch das noch zum Teil erhaltene zylindrische Epithel als Erweiterungen feiner knorpelfreier Bronchien. Daneben fanden sich eitrige Einschmelzungen bronchopneumonischer Infiltrationsherde. Das übrige Parenchym des Unterlappens wies keine entzündlichen Veränderungen auf, anderseits auch keine Atelektasen, so daß die Annahme atelektatischer Bronchiektasie nicht in Betracht kommen kann. Die beigegebene Abbildung zeigt diese Verhältnisse am deutlichsten. Pigment fand sich nirgends.

Fig. 1.
Querschnitt durch die linke Lunge im oberen Teil des Unterlappens. Photographie des mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparates. B: Bronchiektasie, A_1: Bronchopneumonischer Abszeß. A_2: Bronchopneumonische Abszeßhöhle. P: Normales Parenchym.

Bakteriologisch fanden sich im eitrigen Sekret der Höhlen grampositive Diplokokken und Streptokokken.

III. Hedwig B., 9 Monate alt. Obduziert am 9. Mai 1907.

Kind war wegen Lungenentzündung und Empyem in der Universitätskinderklinik aufgenommen worden. Rippenresektion vermochte den rasch erfolgenden tötlichen Ausgang nicht abzuwenden.

Bereits 1 Stunde nach dem Tode wurde der Leichnam nach der Gregorschen Methode von der Vena cava inferior aus mit $^1/_3$ Formalin injiziert; am nächsten Tage erfolgte die Obduktion. Dieselbe ergab, daß das Empyem auf eine Bronchiektasie des linken Unterlappens zurückzuführen war, welche bis nahe an die Pleura heranreichte und die Infektion vermittelt hatte. Es handelte sich hier jedoch nicht wiederum um eine regellos ausgebreitete Bronchialerweiterung, welche zu einer wabenähnlichen Bildung geführt hatte, sondern um eine, allerdings um so stärkere Erweiterung eines Bronchialastes mit seinen Verzweigungen, vgl. die Abbildung. (Fig. 2.)

Die mehrkammerige Höhle H, deren Durchmesser bis zu 1·4 cm betrug, entsprach der eigentlichen sackförmigen Bronchiektasie. Ihre Wandung war dünn und größtenteils von entzündlichem Exsudat durchsetzt und bedeckt. Knorpel fand sich in ihr spärlich, jedoch

bis zu 0·2 cm von der Pleura. Das Epithel war vielfach erhalten; es zeigte an den Falten zylindrischen Charakter, flachte sich aber nach den Ausbuchtungen hin ab, als ob es passiv gedehnt wäre. Daneben bestanden mehrere zylindrische Bronchiektasien minderen Grades mit stärkerer Knorpelbildung und unversehrtem Epithel. Das Zwischengewebe bot neben der Hauptbronchiektasie das Bild der Kompressionsatelektase, im übrigen befand es sich im Zustande akuter bronchopneumonischer Infiltration. Pigment fand sich nirgends. Bakteriologisch wurden im Eiter der Bronchiektasien grampositive Diplokokken und Streptokokken festgestellt.

In Berücksichtigung der Biermerschen Untersuchungen besteht kein Anhalt, diese Bronchiektasie für eine erworbene zu halten; vielmehr bin ich der Ansicht, daß eine primär ungleichmäßige Entwicklung eines beschränkten Bronchialgebietes vorliegt. Die parallel gehende stärkere Ausbildung größerer Blutgefäße neben den erweiterten Bronchien dürfte im nämlichen Sinne gedeutet werden. In der Hauptbronchiektasie wäre es dann sekundär unter dem Einfluß der Entzündungsvorgänge zu einer fortschreitenden Erweiterung gekommen.

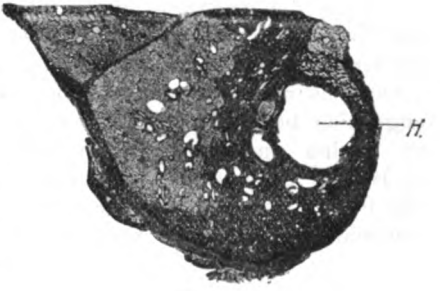


Fig. 2.

Querschnitt durch den linken Unterlappen. Photographie des mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparates.

Es ist zu vermuten, daß derartige Befunde bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit häufiger zur Beobachtung gelangen werden; denn meine eigenen Fälle sind in relativ kurzer Zeit gesammelt. Klinisch bietet die angeborene Bronchiektasie allerdings keine charakteristischen Symptome dar und kann deshalb im frühesten Kindesalter in vivo noch nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden. Die bekannte pathologische Anatomie der erworbenen Brochiektasie trifft für die angeborene Bronchiektasie zum größten Teile nicht zu. Diese ist entweder zylindrisch oder sackförmig, oder beides nebeneinander ohne bestimmte Regel. Bei ihr, solange sie unkompliziert bleibt, finden sich keine Pleuraverwachsungen, insbesondere keine Pleuraschwarten, keine auf dieselben zurückzuführende Lungenschrumpfung, keine narbige Lungencirrhose, keine obliterierten Bronchialendverzweigungen. Das zwischen den angeborenen Bronchiektasien befindliche Lungengewebe zeigt sich in normalem oder akut entzündlichem Zustande; früher oder später machen sich auch chronisch-entzündliche Veränderungen geltend, welche durch Übergänge ihre sekundäre Natur nachzuweisen gestatten. Atelektasen finden sich nur neben den größeren, insbesondere sackförmigen Bronchiektasien und erweisen sich infolge der Abplattung ihres Epithels als sekundäre, als erworbene Atelektasen; sie sind stets durch

Entzündungsvorgänge kompliziert. Die Wandung der angeborenen Bronchiektasien selbst zeigt sich im Gegensatz zur erworbenen Bronchiektasie nicht atrophisch, eher hypertrophisch. Das Epithel der angeborenen Bronchiektasie ist je nach der Lage des erweiterten Bronchus oder Bronchiolus zylindrisch bis kubisch. Sekundär kann es allerdings bei Fortschreiten der Bronchiektasie in vivo an den stärker gedehnten Stellen weiter abgeplattet werden; die Übergänge sind dann deutlich zu erkennen. Pigment wird vermißt.

Wenn später, nach Ablauf des ersten Kindesalters, klinisch Bronchiektasie festgestellt wird, macht die Unmöglichkeit, Pertussis oder Pneumonie ätiologisch auszuschließen, es oft schwierig, die zugrunde liegende Natur des Leidens klar zu stellen. Immerhin erscheint es angebracht, bei klinisch nachgewiesener Bronchiektasie, namentlich im Kindesalter, die möglicherweise angeborene Natur des Leidens mehr in Betracht zu ziehen, als es bisher wohl üblich gewesen ist.

Falls die Annahme zu Recht besteht, daß eine bronchiektatische Lunge schlechtere Respirationsverhältnisse darbietet und gegenüber Infektionen weniger widerstandsfähig ist als eine normale, so kann es nicht wunder nehmen, wenn in einer bronchiektatischen Lunge sich bereits frühzeitig entzündliche Prozesse entwickeln und von Beginn an chronischen Charakter annehmen. Deshalb dürfte der Befund chronischer Pneumonie neben Bronchiektasie im Kindesalter noch nicht ohne weiteres für die sekundäre Entstehung der Bronchialerweiterung zu verwerten sein.

Literatur.

(1) Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virch. Arch. XIX, 1860.

(2) H. Meyer, Über angeborene blasige Mißbildung der Lungen, nebst einigen Bemerkungen über Cyanose aus Lungenleiden. Virch. Arch. XVI, 1859.

(3) P. Grawitz, Über angeborene Bronchiektasie. Virch. Arch. LXXXII, 1880.

(4) Heller, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. D. Arch. f. klin. Med. XXXVI, 1885.

(5) Couvelaire, Dégénérescence kystique congénitale du poumon. Rev. mens. d. malad. de l'enf. 1904 fevr.

(6) J. Peiser, Wabenlunge im Säuglingsalter. Mon. f. Kinderheilk. VI, 1908.

(7) Barlow, zitiert nach Grawitz (3).

(8) O. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, II. Auflage. J. A. Barth, 1906, Leipzig.

(9) F. Frühwald, Kasuistische Mitteilungen aus der Klinik für Kinderkrankheiten des Professor Widerhofer in Wien, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII, 1885.

(10) Keßler, zitiert nach H. Meyer (2).

(11) Valagussa, Drei Fälle von Bronchiektasie bei Kindern, klinische Symptome und Sektionsbefunde (Kinderklinik zu Rom). Ref. in Jahrb. f. Kinderheilk. XXXVIII, 1904.

(12) Arnheim, Über einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien. Virch. Arch. CLIV, 1898.

(13) Fontanus, zitiert nach Wanner: Über Hemmungsbildungen der Lungen. I. D. München 1903.

(14) Bartholinus, zitiert nach Frühwald (9).
(15) E. Neißer, Über einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. Zeitschr. f. klin. Med. XLII, 1901.
(16) E. Sandoz, Über zwei Fälle von „fötaler Bronchiektasie". Ziegl. Beitr. XLI, 1907.
(17) A. K. Siewert, Über einen Fall von Bronchiektasie bei einem Patienten mit situs viscerum inversus. Berl. klin. Woch. 1904.
(18) Köstlin, zitiert nach Wanner (13).
(19) Fraentzel, zitiert nach Siewert (17).
(20) Reinhold, Über angeborene und in früher Kindheit erworbene Defektbildungen der Lungen. Münchn. med. Woch. 1893.
(21) Schlicht, Ein Fall von Mißbildung beider Lungen. Zitiert nach Wanner (13).
(22) Wollmann, Ein Fall von Agenesie der linken Lunge mit Bronchiektasien. I. D. Freiburg 1891.
(23) Recklinghausen, zitiert nach Wanner (13).
(24) Coats, zitiert nach Wanner (13).

Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus[1]).

Von H. Schelble.

Schon recht viele und wichtige Fragen der künstlichen Säuglingsernährung darf man heute als gelöst betrachten. Nicht aber die von der künstlichen Ernährung Neugeborener. Wir sind, wie Czerny stets hervorgehoben hat, noch nicht in der Lage, eine Methode der künstlichen Ernährung angeben zu können, mit der bei der Mehrzahl der Neugeborenen ein auch nur annähernd ebenso sicherer Erfolg wie mit Frauenmilchernährung erzielt werden kann. Es braucht nicht ausführlich darauf eingegangen zu werden, daß diese Frage neben ihrem rein wissenschaftlichen Interesse von großer praktischer Bedeutung ist. Denn es wird immer mehr zur Gewißheit, daß trotz aller Stillpropaganda viele Mütter ihre Kinder sozialer Mißstände halber nicht stillen wollen und manche aus physischen Gründen nicht stillen können. Es wäre schon wünschenswert, wenn man in solchen Fällen einen auf exakteren Erfahrungen basierenden Rat erteilen könnte, wie die künstliche Ernährung des Neugeborenen einzuleiten ist, als es heute möglich ist. Versuche mit künstlicher Ernährung bei Neugeborenen entsprechen also einem dringenden Bedürfnis. Solche Ernährungsversuche werden schon seit einer Reihe von Jahren an der Breslauer Kinderklinik gemacht. Auch ich durfte mich (im vergangenen Sommer) an diesen Versuchen beteiligen.

Will man das Resultat eines solchen Ernährungsversuches beurteilen, so sind außer der Zusammensetzung der Nahrung bekanntlich die angeborene Konstitution des Kindes und die Pflegeverhältnisse zu berücksichtigen. Diese drei Faktoren können derart ineinander eingreifen, daß ein an sich wohl begründetes Ernährungs-

---

[1]) Nach einem Vortrag in der pädiatrischen Sektion der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Salzburg 1909

regime infolge ungünstiger Einwirkung des zweiten oder dritten Faktors zu einer mehr oder weniger schweren Ernährungsstörung oder dem völligen Mißlingen des Versuches führt.

So wird, um nur einige Beispiele anzuführen, bei einer fettreichen künstlichen Ernährung, die etwa ähnlich wie die Frauenmilch zusammengesetzt ist, bei einem Kind mit exsudativer Diathese kaum ein Erfolg zu erwarten sein. Den ungünstigen Einfluß fettreicher Nahrung auf Neugeborene mit dieser Konstitutionsanomalie werden wir auch aus den Kurven ersehen.

Dann gibt es bekanntlich Kinder, die infolge ihrer angeborenen Konstitution ein bestimmtes Quantum einer bestimmten Nahrungszusammensetzung so schlecht verarbeiten, daß man an ihnen bald die Zeichen der Überfütterung feststellen kann, während ein gut verarbeitendes Kind von ungefähr dem gleichen Körpergewicht mit dieser Nahrung glänzend zum Gedeihen zu bringen ist und ein besonders rasch verarbeitendes Kind damit sogar unterernährt wird. Wir werden aus den Kurven ersehen, daß hierbei „kräftige" Konstitution und hohes Geburtsgewicht keineswegs einander direkt proportional sind.

Endlich kann man beobachten, daß eine Ernährungsform, mit der die Mehrzahl der Kinder in guter Einzelpflege ausgezeichnet gedeiht, bei weniger gewissenhafter Pflege befriedigendes Gedeihen vermissen läßt und sogar zu alimentären Katastrophen führen kann. Ganz besonders gilt das für Kinder, die Tag und Nacht in Anstalten verpflegt werden. Diese längst bekannte, einst besonders von Heubner und Finkelstein ausführlich diskutierte Tatsache scheint mir einer etwas ausführlicheren Besprechung wert. Es ist ein Verdienst Czernys[1]), neuerdings offen auf die Gefahren hingewiesen zu haben, denen Säuglinge im Spital auch heute noch ausgesetzt sind. Es ist klar, daß eine so offene Aussprache über dieses heikle Thema in einer Zeit, in der allenthalben die Errichtung neuer Säuglingsspitäler betrieben wird, zu großen Mißverständnissen, um nicht zu sagen Mißstimmungen führen muß. Aber gründliche Diskussion des bestehenden Übels, das allerdings in den verschiedenen Spitälern verschieden stark hervortritt, in einigen wenigen, vielleicht in kaum wahrnehmbarem Umfang, muß der ganzen Frage der Spitalsverpflegung von Säuglingen, die heute noch nicht als gelöst zu betrachten ist, von großem Nutzen sein.

Der alte Hospitalismus ist dank der Asepsis aus den meisten Spitälern verschwunden. Nie wurde seine eigentliche Ätiologie klar. Das Aufstellen von Begriffen wie z. B. „Colicolitis contagiosa" waren mißglückte Erklärungsversuche. Sie datieren aus einer Zeit, in der man sich nicht scheute, die Spitalssäuglinge mit fettreichenMischungen zu ernähren. Nach unseren heutigen Anschauungen über die Ernährung dieses Kindermaterials wundert man sich nicht mehr über die Mitteilungen großer „Epidemien" von Brechdurchfall. Alles zum

[1]) Czerny, Säugling. Arzt und Pflegerin. Festschr. zur Eröffnung des Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses.

Begriff „Epidemie" gehörige ließ sich bei ihnen konstruieren, nur der exakte Nachweis der Erreger nicht. Bei der heute meist üblichen vorsichtigen Ernährung sehen wir dieses gehäufte Auftreten akuter Fälle weniger oft. Wir sehen aber doch noch einen deutlichen Unterschied im Gedeihen eines Kindes in guter Einzelpflege gegenüber den Resultaten in den meisten Spitälern.

Die Ursachen, die Czerny für dieses schlechtere Gedeihen der Säuglinge in Anstalten in dem erwähnten Aufsatz anführt, brauche ich hier nicht zu wiederholen.

Auch in Freiburg ist man bisher nicht in der glücklichen Lage gewesen, so vortreffliche Pflegeverhältnisse gehabt zu haben, daß ich solche Schädigungen nie gesehen hätte.

Sehr interessant ist, daß manche Autoren jetzt geneigt sind, die vielen Mißerfolge, die man heute noch in Anstalten mit der künstlichen Ernährung erleben muß, bei der Mehrzahl der Kinder nicht auf das zurückzuführen, was Czerny unter Schädigung durch mangelhafte Beobachtung und Pflege versteht, sondern auf die Konstitution des Kindermateriales, das in solchen Anstalten zur Aufnahme kommt.

Dem beizustimmen, verbietet mir eine seltene eindeutige Erfahrung, die ich gerade in diesem Punkte in Freiburg machen konnte. Ich habe sie bereits anderenorts[1]) mitgeteilt, muß aber in diesem Zusammenhang nochmals kurz auf dieselbe zurückkommen.

Es handelt sich um das Schicksal der städtischen Ziehkinder, d. h. solcher Säuglinge, für deren Verpflegung die Stadtverwaltung gesetzlich aufzukommen hat: verwaiste Eheliche und diejenigen Unehelichen, für die niemand Pflegegeld bezahlt. Das Schicksal dieses Kindermateriales (durchschnittlich 50 Kinder jährlich, also eine leicht zu überschauende Zahl) konnte ich 6 Jahre lang genau verfolgen.

In den ersten 3 Jahren meiner Beobachtung wurden diese Kinder von dem Augenblick an, wo sie der Stadt zur Last fielen, in der Krippe untergebracht. Damals sah ich nur wenige von ihnen das erste Jahr überleben. Besonders die Kinder, die am zehnten Tage nach der Geburt aus der Frauenklinik von der Mutterbrust weg in bestem Gesundheitszustande zur Aufnahme kamen und nun künstlich ernährt werden mußten, da die Krippe ohne Ammen arbeitete, wurden alle nicht nur krank, es starben fast alle. Die Krankheitsbilder waren nicht sehr mannigfaltig. Natürlich verliefen sie nicht bei allen ganz gleichförmig. Man konnte ganz schön die verschiedene Wirkung des Anstaltaufenthaltes auf die verschiedenen Konstitutionen beobachten. Die einen kamen früher in den Zustand der Atrophie, die anderen später; die einen fielen rascher einer parenteralen Infektion zum Opfer, andere blieben lange Zeit komplikationslose Atrophiker, aber bei allen war der Gang so, daß sich die Toleranzbreite zunächst für das Fett, dann für Kohlehydrate ständig schmälerte, daß also dem Milchnährschaden der Mehlnähr-

[1]) Schelble, Säuglingsfürsorge in Freiburg i. B. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 2, S. 344.

schaden und diesem die komplette Atrophie folgte, wenn nicht vorher schon eine akute Verschlimmerung das Ende herbeigeführt hatte. Nur im Anfang ließ sich durch vorsichtige Nahrungsdosierung alimentären Katastrophen vorbeugen. Der Effekt aller Bemühungen war aber nur der, daß die Kinder früher oder später doch in das Stadium der „Dekomposition" hinein kamen. In den späteren Stadien der Störungen war es dann nicht mehr möglich, den beiden drohenden Gefahren: Katastrophe einerseits, Hungerkollaps anderseits aus dem Wege zu gehen. Daher die traurigen Resultate von damals. Von septischen Infektionen war bei der Mehrzahl nichts zu finden; davon überzeugte uns der pathologische Anatom.

Ich gebe zu, daß durch eine bessere Ernährungstherapie, als sie mir damals geläufig war, manche Katastrophe und mancher Kolaps hätte vermieden werden können; aber ich bezweifle, daß es bei den damaligen Pflegeverhältnissen überhaupt zu erreichen war, das unerbittliche Herannahen der Atrophie zu verhindern. Besonders auf der Säuglingsstation der Klinik habe ich damals den Eindruck gewonnen, daß man bei künstlicher Ernährung in Anstalten, die nicht über genügende Pflegekräfte verfügen, mit strenger Asepsis und möglichster Vermeidung von Infektionen der Luftwege durch das Personal allein bestenfalls komplikationslose Atrophiker züchten, aber niemals Kinder so zum Gedeihen bringen kann, wie in der Außenpflege selbst bei mittelmäßigen Pflegefrauen. Es schien mir, daß solche Frauen sich bei der Ernährung der Kinder ungestraft Fehler nach der Seite der Überernährung hin in einem Maß leisten können, wie wir es bei Spitalsäuglingen ängstlich vermeiden gelernt haben. Ganz allgemein gesagt, es deuchte, als gäbe es in der Außenpflege zumeist gutartige, in Anstalten aber bei der Mehrzahl der Kinder fast nur bösartige Ernährungsstörungen, als würden mit ersteren die Pflegefrauen oft durch die einfachsten Diätänderungen spielend leicht fertig, während der Arzt in der Anstalt sich in den meisten Fällen mit der künstlichen Ernährung vergeblich abmüht. Es schien intra muros eine ganz andere Ernährungstherapie als extra muros getrieben werden zu müssen. Ein solcher Vergleich nach allgemeinen Gesichtspunkten hat bei der Ungleichheit der einzelnen Fälle natürlich etwas Mißliches. Er soll nur meine damaligen Eindrücke wieder geben. Ich lernte bald, daß sogar im Spital die Mehrzahl der Aufnahmen von vornherein keine malignen Formen waren, sondern dort erst zu malignen Formen wurden, daß eine Schädigung des Gesamtorganismus eintrat, deren Beginn sich meist ebensowenig genau feststellen ließ, wie deren eigentliche Ursache. Mit der Pflege der Säuglinge stand es in beiden Anstalten, Krippe und Säuglingsstation des Spitals etwa so, wie es in sehr vielen derartigen Anstalten heute noch steht. Große Verstöße ließen sich nie feststellen. Aber nach unseren neuesten Anschauungen war die Pflege eine ungenügende. Ich möchte unter ungenügender Pflege das gleiche verstanden haben, was Czerny in seinem erwähnten Aufsatz bei der Kritik des jetzt noch in den meisten Anstalten üblichen Pflegemodus zum Ausdruck gebracht hat.

In den letzten 3 Jahren waren diese Kinder in kontrollierter Einzelpflege untergebracht. Nun starben von ihnen jährlich statt 90% noch 10 bis 15%. Auch Atrophien sind unter ihnen jetzt nicht mehr die Regel, sondern die Ausnahme. Solchen Riesenschwankungen ist die Qualität eines Ziehkindermateriales ceteris paribus niemals unterworfen. Wir sehen vielmehr, daß seit Einführung der kontrollierten Einzelpflege etwas eingetreten ist, was man wohl als völligen Umschwung bezeichnen kann. Eine solche Erfahrung hat die Kraft, eindeutig zu beweisen, daß an einem so gänzlichen Mißerfolg der Anstaltsbehandlung nicht die angeborene Konstitution des Kindermateriales, das man hineinbekommt, sondern mangelhafte Pflegeverhältnisse die Hauptschuld haben.

Nach diesen Gesichtspunkten will ich die beigegebenen Kurven besprechen.

Ernährungsversuche mit Milchzuckerwassermischungen scheiterten völlig bei Fall 1 (Max K.) und 2 (Erika B.). Selbst an der Brust fand keine Reparation mehr statt.

Etwas weniger ungünstig stellte sich 3 (Margarethe M.); nur bei 2 Kohlehydraten langsame Reparation, parenterale Infektionen tragen zu ihrer Verzögerung bei. Das Geburtsgewicht wurde erst sehr spät erreicht.

Von Anfang an besser — Geburtsgewicht schon am 12. Tage — reagierte Fall 4 (Paul R.); hier haben wir aber nicht mehr reine Milchzuckerwasserernährung; es wurde Gelbei zugesetzt. Gute Zunahme erst später bei Malzzusatz.

Auch 5 (Gerhard G.) war anfangs bei Gelbeizusatz vielversprechend, versagte aber ohne ersichtlichen Grund am 20. Tage bei der gleichen Nahrung. Auch hier ist an Schädigung durch Spitaleinfluß zu denken. Die äußerst langsame Reparation an der Brust erklärte sich durch die später festgestellte exsudative Diathese, wohl nicht durch Spitalseinfluß.

Eine schlechte Gewichtszunahme an der Mutterbrust zeigte, das sei hier eingeflochten, mein eigenes zweites Kind (Kurve 6). Es brauchte einen ganzen Monat, bis es sein Geburtsgewicht überschritt. Ich habe keinen Anhaltspunkt dafür, daß es im 1. Monat zu wenig Nahrung bekam. Die klinischen Zeichen der Unterernährung fehlten völlig. Es war natürlich nicht im Spital, sondern wurde zu Hause nach allen Regeln der Asepsis gepflegt. Mit 4 Monaten verrieten Gneis und Milchschorf das Bestehen der exsudativen Diathese. Den langen Gewichtsstillstand kann ich nur auffassen als Reaktion eines Neugeborenen mit exsudativer Diathese auf fettreiche Nahrung. Für diejenigen, die diese Konstitutionsanomalie von der Skrofulose nicht abtrennen können, sei mitgeteilt, daß das Kind nach vollendetem 2. Jahre bei völliger Gesundheit auf Pirquet negativ reagierte.

Ein anderes Neugeborenes 7 (Walter Sch.) im Spital brauchte 49 Tage, bis es sein Anfangsgewicht überschritt, und zwar erst nach Malzzusatz.

Wieder einem völligen Scheitern nahe kommt Fall 8 (Erich H.). Auch Schleimzusatz war nicht imstande, den Absturz aufzuhalten.

Auch dieses Kind bot später die Zeichen der exsudativen Diathese. Diese Beobachtungen: schlechte Resultate mit Milchzuckerwasser, bessere nach Zusatz eines zweiten Kohlehydrates erweckten Interesse für Ernährungsversuche mit zwei Kohlehydraten von vornherein.

Die Fälle 9 (Fritz P.), 10 (Martha R.) und 11 (Herbert P.) zeigen aber, daß es damit allein nicht getan ist. Die langsame Reparation des Kindes 11 an der Brust ist wiederum erklärt durch die im zweiten Monat festgestellte exsudative Diathese. Dagegen zeigt 12 (Martha M.) ständige, wenn auch langsame Zunahme und 13 (Ernst M.) ganz befriedigende, bisher in der Klinik noch an keinem Neugeborenen beobachtete ständige Zunahme bei Malzsuppe. Allerdings wurde das letzte Kind in der 8. Woche blaß und unruhig und bekam nach Milchzulage eklamptische Anfälle. Also auch hier kein einwandsfreier Ernährungserfolg. Die vorsichtige Milchzulage hätte sonst die abnorme Konstitution des Kindes nicht so ungünstig beeinflussen dürfen.

Bis jetzt haben wir also in der Klinik nur bei Malzsuppe leidliches Gedeihen gesehen, und in der Einzelpflege geht es doch, wie es scheint, recht oft mit den einfachen Milchzuckerwassermischungen. Einen weiteren Versuch damit zeigt Fall 14 (Alfred P.). Den Hauptwert legte ich dabei auf Modifikation der Spitalspflege im Sinne der oben zitierten Ausführungen Czernys. Die Pflegerin wurde sehr für das Kind interessiert, es wurde gewissermaßen ihr Ehrgeiz angestachelt; außerdem wurde sie nicht überlastet durch Pflege anderer schwerer Fälle auf der Station. Wohl fanden während der Beobachtungszeit Aufnahmen von Säuglingen mit Durchfällen statt. Die Asepsis wurde nicht forciert. Die Nahrungsmengen und die Zeit der Darreichung wurden ihr selbständig überlassen, nicht aber die Flaschenzahl; nur weniger als 5 Portionen wurde anheimgestellt. Auch die Zusammensetzung der Nahrung wurde ärztlicherseits bestimmt. Auch in der Nacht wurde das Neugeborene nur von ihr gepflegt. Gerade dieses letzte Moment halte ich für sehr wesentlich. Die Pflegerin gewann das Kind lieb, trug es herum, so oft sie Zeit hatte und es dem Kinde Vergnügen machte. Dabei wurde auch für Temperaturwechsel in der Umgebung des Kindes gesorgt und das Liegenlassen in ständig gleichmäßiger Wärme vermieden. Das Kind trank die angegebenen Mengen in 5 Portionen (nur am 1. in 2 und am 4. Tag in 6). An Zucker nahm es auf: in der 1. Woche 1, 8, 15, 18, 14, 16, 19 g pro die; in der 2. Woche 18, 18, 18, 19, 19, 20, 19 g; in der 3. Woche 19, 19, 20, 19, 20, 20, 25; in der 4. Woche 21, 20, 25, 25, 25, 27, 26 g; in der 5. Woche 28, 28, 28, 26, 30, 29, 30 g; in der 6. Woche 29, 28, 30, 32, 34, 34, 36 g; in der 7. Woche 40, 35, 37, 36, 36, 38, 39 g; in der 8. Woche 41, 41, 40, 41, 39, 26, 40 g; in der 9. Woche 36, 38, 40, 26, 36, 36, 40 g.

Am 12. Tag wurde der Stuhl derb. Deshalb ersetzte ich in zwei Flaschen das Wasser durch Haferschleim. Von da ab ungestörtes Gedeihen. Das Kind ließ während der zweimonatigen Beobachtung keine Zeichen einer Stoffwechselstörung erkennen; es hatte

stets rosige Hautfarbe, war agil und schlief ruhig; Temperatur und Stühle waren in Ordnung. Nur etwas weniger Fett setzte es an, als ein Durchschnittsbrustkind.

Es wäre gezwungen anzunehmen, daß gerade dieses Kind von den besprochenen 13 und den anderen (über 30) in der Klinik beobachteten das einzige von Geburt aus besonders widerstandsfähige gewesen sei. Ich bin vielmehr geneigt, den Hauptgrund für das bessere Gedeihen in der modifizierten Pflege des Kindes zu suchen.

Ein anderes Beispiel für die Vorzüge eines solchen Pflegemodus gibt Fall 15 (Kurt W.); er wurde von der gleichen Pflegerin unter den gleichen Bedingungen verpflegt, gedieh bei Milchzuckerwasser nicht, kam aber bei Schleimzusatz so rasch in die Reparation (Haut wurde wieder rosig und das Kind munter), wie bisher noch kein anderes Neugeborenes in der Klinik. Weiter kann über diesen Fall der kurzen Beobachtungszeit wegen nichts gesagt werden.

Die Beobachtung 14 umfaßt allerdings nur 2 Monate und gibt uns deshalb keine Gewähr für die absolute Richtigkeit des eingeschlagenen Ernährungsregimes. Es ist daran festzuhalten, daß sich das erst nach Ablauf des 2. Jahres feststellen läßt. Aber sie zeigt, daß das Kind weit über die Zeit hinaus, in der man es Neugeborenes nennt, ausgezeichnet vorwärts kam und so gut aussah, daß man bei weiterer zweckmäßiger Ernährung und liebevoller Pflege auch nach dem zweiten Monat Gedeihen erwarten durfte. Jeder der schon einmal in der Lage war, Neugeborene künstlich zu ernähren, hat die Erfahrung gemacht, daß er schon in den ersten Wochen gewahr wurde, ob er sich auf dem richtigen Wege befand.

Zu beantworten bleibt noch die Frage: warum stellen sich bei Milchzuckerwasserernährung in der Klinik im Gegensatz zur Einzelpflege so früh die Zeichen des Milchnährschadens ein? Daß die Ursache in der Qualität des Kindermateriales zu suchen sei, ist auch hier keine befriedigende Antwort. Eher glaube ich an zwei andere Möglichkeiten. Vielleicht war die Pflege bei den beiden Fällen (14 und 15) noch nicht vollkommen genug, um jede Alteration des Gesamtorganismus zu verhüten; und so kam es bereits zu einer Schädigung der Kinder, die sich in geringgradiger Läsion der empfindlichsten Toleranzbreite des Säuglings, der Toleranzbreite für das Tiermilchfett äußerte. Oder aber — und das wird erst noch durch Studium eines großen Materiales zu stützen sein — sind diejenigen Kinder, die mit Milchzuckerwassermischung allein zum Gedeihen zu bringen sind, auch in der Außenpflege in der Minderzahl. Sehr oft erfährt man doch bei der Aufnahme genauer Anamnesen, daß von ausschließlicher Milchzuckerwasserernährung berichtet wird, wenn auch hin und wieder Schleim oder ein anderes zweites Kohlehydrat gereicht wurde, „weil das Kind in den ersten Tagen die Milch nicht so recht vertragen wollte".

In einer so wichtigen Frage stellen die von mir mitgeteilten Fälle natürlich nur einen kleinen Beitrag dar. Bis zur Mitteilung anderer Erfahrungen bei solchen Kindern muß es sich aber doch empfehlen, das zweite Kohlehydrat sehr frühzeitig, gewissermaßen

prophylaktisch zu geben zur Unterstützung der Bildung von Gärungssäuren. Ihren Nutzen für den Ablauf der Verdauung hat neuerdings Klotz[1]) durch Stoffwechseluntersuchungen bewiesen. Jedenfalls lehrt das Schicksal der Kinder 4 und 7 und noch drastischer das der Kinder 1 und 2, wie bedenklich deren Fehlen beim jungen Säugling ist. Den Katastrophen waren trockene Stühle vorhergegangen.

Die Unterfrage der Schädigung des Säuglings durch Spitalsaufenthalt habe ich deshalb etwas ausführlicher behandelt, weil sie bei Versuchen, Neugeborene in Kliniken künstlich zu ernähren, eine wichtige Rolle spielt und trefflich studiert werden kann. In vielen Fällen werden die Resultate solcher Ernährungsversuche zugleich als Gradmesser für die Qualität einer Anstaltspflege angesehen werden können. Es erübrigt sich im einzelnen zu beschreiben, wie die Pflege dabei zu modifizieren sein wird. Eine Pflegerin für zwei Neugeborene oder junge Säuglinge erscheint mir keine übertriebene Forderung. Die mechanische Arbeit wird dabei zwar eine sehr geringe sein, aber die intellektuelle, durch das Studium der Eigenart der Kinder bedingte, gerade groß genug. Ein Versuch, daneben noch einige leicht kranke ältere Kinder von der gleichen Pflegerin besorgen zu lassen, kann nicht von vornherein abgelehnt werden. Dies wird ein Weg sein, um den Beweis zu liefern, daß von einer Schädigung auch des jungen Säuglings durch Anstaltsaufenthalt an nicht gesprochen werden kann.

(Aus der Düsseldorfer Kinderklinik [Prof. Dr. Schloßmann].)

Zur Kenntnis des Fötalfettes.

Von **Dr. Engel**, unter Mitwirkung von **Dr. med. vet. Bode**.

Der menschliche Neugeborene bringt ein reichliches Fettpolster mit zur Welt, über dessen Beschaffenheit nicht viel, über dessen Bildung noch weniger bekannt ist.

Die folgenden vergleichenden Untersuchungen an verschiedenen Tieren und am Menschen wurden unternommen, um vor allem einen Einblick in die Entstehung und Herkunft des Fötalfettes zu gewinnen.

Hierauf bezügliche Studien liegen bisher nur in geringem Umfange vor. Sie sind alle darauf gerichtet, etwaige Beziehungen zwischen dem Fett der Mutter und dem des Neugeborenen aufzudecken.

Der Gedankengang, welcher zu Forschungen in dieser Absicht drängte, ist klar. Durch Lebedeff, Munk, Rosenfeld (1) u. a. war gezeigt worden, daß das Körperfett der Tiere in seiner Zusammensetzung hochgradig von dem Fette der Nahrung abhängig sei, daß Nahrungsfett relativ unverändert in den Körperdepots abgelagert werden könne. Weiter hatte sich ergeben, daß das bei pathologischen Prozessen in den Organen erscheinende Fett nicht in loco aus Eiweiß entstanden, sondern aus den Reservoirs des Körpers,

[1]) Klotz, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. S. 1.

kaum verändert, eingewandert sei. Auch für das Milchfett hatten sich enge Beziehungen zum Körper- und Nahrungsfett nachweisen lassen [Engel (2)]. Es lag daher nahe, bei dem Fötalfett daran zu denken, daß es gleichfalls nicht so sehr aus niederen Bausteinen als vielmehr aus den fertigen Fettvorräten gebildet werden würde. Als Quelle hierfür kommt zunächst das Körperfett der Mutter in Frage. Bildet schon das Muttertier sein Körperfett vorwiegend aus den Bestandteilen des zugeführten Fettes, was war naheliegender, als daß der Fötus im gleichen Sinne sich wieder das Fett der Mutter nutzbar machen würde. Befremdlich mußte es sogar eher erscheinen, daß die beiden Fette nicht völlig identisch sind.

Die Versuche haben den Erwartungen nicht entsprochen. Aus der Literatur erwähnen wir einmal die Experimente von Knöpfelmacher und Lehndorff (3) und von Hofbauer (4) und dann die von Thiemich (5). Die ersteren arbeiteten mit Kaninchen, beziehungsweise Meerschweinchen, der letztere mit Hunden.

Knöpfelmacher und Lehndorff fütterten ein trächtiges Kaninchen längere Zeit mit Jodipin (Jodsesamöl), konnten aber im Ätherextrakt des Jungen Jod nicht nachweisen.

Hofbauer gab an trächtige Meerschweinchen verschiedene, an sich gut charakterisierte Fette und suchte sie in den geworfenen oder durch sectio caesarea gewonnenen Tieren wiederzufinden.

In einer ersten Gruppe von Tieren gab er mit Sudan-, beziehungsweise Alkannarot gefärbtes Fett. Die Jungen hatten aber sämtlich ungefärbtes Fett, während in einem Falle das der Mutter eine distinkt rötliche Farbe angenommen hatte. Durch rein makroskopische Beobachtung glaubte Hofbauer aber, den Farbstoff jedesmal im Blute der neugeborenen Meerschweinchen wiederzuerkennen. Der Schmelzpunkt des Fötalfettes wurde nicht wesentlich verändert.

Fütterung von Sesamöl bewirkte im Fötalfett nicht das Auftreten der so charakteristischen Baudouinschen Reaktion.

Bei Jodipinfütterung erhielt man sowohl aus dem ganzen veraschten Körper der Neugeborenen wie aus dem Ätherextrakt nur Spuren von Jod.

Größere Ausschläge ergab nur eine Serie von 3 Muttertieren, welche mit flüssigem Kokosfett versehen wurden. Nachdem dies Regime in dem einen Falle 16, in den beiden anderen 21 Tage durchgeführt worden war, konnte in dem Ätherextrakt der Neugeborenen Laurinsäure „in ansehnlicher Menge" nachgewiesen werden.

Die bisher angeführten Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen haben keine sehr überzeugende Beweiskraft für der Übergang von Fett aus der Mutter auf den Fötus. Einzig die Versuche mit Kokosfett legen direkte Beziehungen zwischen mütterlichem und fötalem Fett nahe.

Weit mehr interessieren uns wegen der größeren Ähnlichkeit mit den Verhältnissen beim Menschen die am Hunde angestellten Versuche. Thiemich stellte nach einem mißglückten Vorversuch das folgende Experiment an. Er ließ eine Hündin, nachdem sie belegt worden war, einige Tage hungern und fütterte sie dann mit einem Gemisch auf, das als Fett wesentlich Palmin enthielt. Nach dem Wurf wurde im Mutter- und Fötalfett die Jodzahl bestimmt. Es ergab sich

Muttertier	Neugeborene
31·7	45·9
30·9	47·4

Thiemich folgert aus den zwar nicht gleichen, in beiden Fällen aber im Vergleich zu Normaltieren sehr niedrigen Zahlen, daß das Palmin mit seinem niederen Jodbindungsvermögen (5 bis 10)

seine Wirkung geltend gemacht habe. Diesen Schluß kann man wohl unbedingt zustimmen. Sowohl für das Fett von ausgewachsenen wie von neugeborenen Hunden pflegen die bezüglichen Zahlen sonst wesentlich höher zu liegen.

So fand ich in früheren (nicht publizierten) Versuchen für

Muttertier . . 68·3
Junges . . . 56·9

Wie vorsichtig man aber bei der Beurteilung solcher Zahlen sein muß, lehren die Befunde an einem Tier desselben Wurfes, welches 3 Tage p. p. an Sepsis einging und eine enorme Fettleber hatte. Hier war die Jodzahl für

das Hautfett . . 48·32
das Leberfett aber 66·82

Offenbar waren die ölsäurereicheren Teile des Subkutanfettes nach der Leber abgewandert.

Immerhin bleibt wohl die Tatsache bestehen, daß im Falle Thiemichs Mutter- und Fötalfett im Sinne einer Herabsetzung des Jodbindungsvermögens gleichsinnig beeinflußt waren.

Ein weiterer Versuch am Hunde wurde von mir früher mit sudaniertem Sesamöl gemacht. Die Hündin wurde, um möglichst klare Versuchsbedingungen zu schaffen, erst durch 25tägiges Hungern weitgehend entfettet und dann mit fettarmem Pferdefleisch und viel sudaniertem Sesamöl aufgefüttert. Jetzt erst wurde sie belegt und dauernd gleichmäßig weitergefüttert. Es wurden 7 Junge geworfen. Ihr Fett wies keine Spur einer Rotfärbung auf. Die Jodzahl zeigte eine wenn auch nicht sehr wesentliche Beeinflussung, insoferne als sie 66·2 betrug, sich also von der oben angeführten Zahl des Normaljungen um etwa 10 entfernte.

Hund { Normal-Neugeborene 56·9 Jodzahl
Sesamöl-Neugeborene 66·2 „

Aus allen Versuchen, namentlich denen am Hunde, geht hervor, daß gewisse Beziehungen zwischen dem Körperfett von Mutter und Jungem wohl bestehen, daß sie aber bei weitem nicht identisch sind. Sie sind vielleicht in ähnlichem Maße voneinander abhängig wie ich es (l. c. 2) vom Milch- und Körperfett gezeigt habe. Anderseits ist aber das Fötalfett sicher nicht in dem Maße beeinflußbar durch Zuführung körperfremder Fette wie das Milchfett. Hierfür spricht vor allem die Tatsache, daß das erstere im Gegensatz zum letzteren sich nicht durch Fettfarbstoffe auf dem Umweg über die Mutter tingieren läßt und daß es, beim Kaninchen und Meerschweinchen wenigstens, nur Jod aus Jodfetten kaum annimmt.

Die bisherigen Versuche haben, wie man gewiß zugeben wird, noch kein rechtes Licht in die Frage der Art und Entstehung des Fötalfettes gebracht. Sie zeigen nur eine bisher allerdings nirgends betonte Tatsache, welche an sich befremdlich genug ist, nämlich, daß Mutter- und Fötalfett wohl abhängig voneinander aber nicht iden-

tisch sind. A priori sollte man doch annehmen, daß das Fötalfett des Hundes z. B. ebenso Hundefett sein müßte, wie ja doch das Eiweiß des Fötus Hundeeiweiß ist.

Die Fragestellung für die Erforschung des Fötalfettes muß daher zunächst dahin lauten:

Welche Einflüsse bewirken, daß das Fötalfett mit dem Körperfett der Mutter nicht identisch ist oder ihm doch mindestens sehr nahe steht?

Zunächst die Tatsachen selber: was wissen wir vom Fötalfett! Sowohl nach der qualitativen wie nach der quantitativen Seite ist wenig bekannt.

Herbivoren besitzen bei der Geburt nur ein minimales Fettpolster. Zahlenmäßige Angaben hierüber existieren in der Literatur nicht. Ich selbst habe quantitative Untersuchungen auch nicht angestellt. Bei neugeborenen Ziegen, Schafen, Schweinen habe ich jedoch gesehen, daß es kaum gelingt, auch nur so viel Fettgewebe aus der Subkutis und den subserösen Fettlagern zu gewinnen, um 1 bis 2 g Fett zu extrahieren. Auch neugeborene Kälber sind sehr mager, wenn auch nicht so extrem wie die ebengenannten Tiere.

Anders ist es bei den bekannten Omnivoren, beim Hund und beim Menschen. Bei beiden kann man schon grob makroskopisch ein reichliches Fettpolster der Neugeborenen feststellen. Für den Menschen existieren auch Zahlenangaben. So fand Fehling (6) bei einem reifen Totgeborenen

Fett in Prozent: des Gesamtgewichtes 9·1

Camerer und Söldner stellten fest:

Fett in Prozent	des	Gesamtgewichtes,	Neugeborene			I	13·7
"	"	"	"	"	"	II	16·1
"	"	"	"	"	"	III	10·2
"	"	"	"	"	"	IV	10·9
"	"	"	"	"	"	V	12·0
"	"	"	"	"	"	VI	11·3

Durchschnitt 12·3.

Die letzteren konstatierten also einen noch höheren Fettgehalt wie Fehling.

Interessant ist dabei, daß der Fettansatz erst am Ende der Fötalzeit und dann ziemlich schnell erfolgt. Das geht aus den Zahlen Fehlings hervor, der die grobchemische Zusammensetzung der Föten bei zunehmendem Alter ermittelt hat. Aus seinen Angaben läßt sich die folgende Tabelle berechnen:

Fettgehalt menschlicher Föten nach Fehling in Prozent des Gesamtgewichtes.

Alter	Fettgehalt
4 Monate	0·510
5 "	0·500
6 "	1·250
7 "	2·680
8 "	2·440
reif	9·100

Bis zum 8. Monat erfolgt also eine nur minimale Vermehrung des relativen Fettgehaltes und erst am Ende der Schwangerschaft geht der rapide Fettansatz vor sich.

Was nun die Qualität des Fötalfettes anbelangt, so besitzen wir nähere Angaben nur vom Menschen und einige wenige vom Hunde. Übereinstimmend lauten sie dahin, daß, wie gesagt, Fötal- und Mutterfett nicht gleich sind. Nimmt man als Maß die am häufigsten bestimmte Jodzahl, so findet man für den Hund

	Jodzahl	
	Mutter	Neugeborener
Thiemich . .		zirka 70
Engel . . .	68·3	56·9

Beim Menschen ergibt sich aus einer größeren Zahl von Befunden:

Autor	Fett	Jodzahl	bestimmt an
Knöpfelmacher (7) . .	Neugeborene	40·1	den Fettsäuren
Derselbe und Lehndorff (l. c. 3)	„	44·9	dem Fett
Siegert (8)	„	43·4	den Fettsäuren
Thiemich (9)	„	43·4	„ „
Eigene Beobachtung . . .	„	42·9	dem Fett
Jäckle[1])	Erwachsene	71·1	„ „
Eigene Beobachtung . . .	„	59·8	„ „

Übereinstimmend ließ sich also feststellen, daß das Jodbindungsvermögen des Fettes beim Neugeborenen tiefer liegt wie beim Erwachsenen. Auffallend ist weiter beim Menschen die überaus große Konstanz, welche die Zahlen haben, dergestalt, daß sie im ganzen nur zwischen 40 und 45 schwanken. Zwischen Mensch und Hund ist ein Unterschied insofern, als beim ersteren die Differenz der Werte für beide Fettarten größer ist wie beim letzteren, wenn anders man die wenigen Bestimmungen am Hund schon als typisch betrachten darf.

Mit diesen Feststellungen über das Vorkommen und die Eigenschaft des Fötalfettes, die, wie man sieht, noch sehr der Ergänzung bedürfen, sind wir wieder bei unserer Fragestellung angelangt.

Wie kommt es, daß die Neugeborenen beim Hund und Mensch nicht einfach Hunde-, beziehungsweise Menschenfett in ihren Depots haben?

Betrachten wir zunächst nur die am besten studierten Verhältnisse beim Menschen, und sehen wir zu, ob uns die Beschaffenheit des Fötalfettes selbst eine Handhabe für die Antwort gibt.

Bei der Betrachtung der, wie schon erwähnt, sehr konstanten Jodzahl des Fötalfettes fällt auf, daß sie der ebenfalls relativ gleichmäßigen des Milchfettes außerordentlich nahesteht. Beide Male handelt es sich um Zahlen, die in der Nähe von 40 bis 45 liegen. Für das Milchfett der Frau (10) habe ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren, Laves, Sauvaitre u. a. nachgewiesen, daß

[1]) Jäckle, l. c.

die Jodzahl bei der Mehrzahl der Individuen gegen 45 liegt, für das Fötalfett führte ich die entsprechenden Zahlen mehrerer Autoren in der vorstehenden Tabelle an.

Diese Übereinstimmung legt die von vornherein allerdings etwas überraschende Idee nahe, Zusammenhängen zwischen Milch- und Fötalfett nachzugehen. Nach dieser Richtung weist auch ein Befund von Jäckle (11), welchem bei der systematischen Prüfung einer Anzahl menschlicher Fette verschiedener Herkunft das besondere Verhalten des kindlichen Fettes auffiel. Es enthielt nämlich relativ viel flüchtige Fettsäuren, welche sich unter den tierischen Fetten sonst im allgemeinen nur bei Milchfetten finden. Jäckle konstatierte auf dieser Basis ebenfalls, „daß das Fett des Neugeborenen sich in seiner Zusammensetzung dem Milchfett außerordentlich nähert".

Diesem Zusammenhange zwischen Milch- und Fötalfett bin ich nun in Gemeinschaft mit Herrn Dr. med. vet. Bode[1]) nachgegangen. Wir haben die Untersuchungen an einer Reihe von Tieren und beim Menschen angestellt, und zwar haben wir immer das Fett der Milch, des Fötus und des Muttertieres in den Kreis der Betrachtung gezogen. Um nun einen besonderen Einblick in den eventuellen Milchfettcharakter der zu prüfenden Fette zu gewinnen, haben wir Wert darauf gelegt, gerade die hierfür wichtigen Fettkonstanten zu bestimmen. Zu diesem Zwecke haben wir außer der Jodzahl noch die Reichert-Meissl-Zahl, die Polenske-Zahl und die hiervon bis zu einem gewissen Grade abhängige Verseifungszahl bestimmt. Die beiden erstgenannten Größen sind deswegen so wichtig, weil sie sich auf die für die Milchfette so charakteristischen wasser- und alkohollöslichen flüchtigen Fettsäuren beziehen, sie in erster Linie gestatten daher eine Entscheidung darüber zu fällen, ob ein Fett Milchfettcharakter hat oder nicht.

Technisch[2]) gingen wir hierbei so vor, daß wir Verseifungs-, Reichert-Meissl- und Polenske-Zahl in einem gemeinsamen von Arnold (12) angegebenen Verhalten ermittelten. Die Fette wurden aus der Milch nach Soxhlet[3]) durch Ätherextraktion der alkalisierten Milch, aus den Körpergeweben nach der kombinierten Alkoholchloroformmethode Rosenfelds gewonnen (s. Rosenfeld bei Abderhalden, Handb. d. bioch. Arbeitsmethoden Bd. II, S. 238).

Technische Schwierigkeiten waren insofern zu überwinden, als es oftmals überhaupt nicht möglich war, alle 3 Ausgangsmaterialien von einer Tiersorte zu gewinnen und weil, wie schon erwähnt, manche neugeborene Tiere so fettarm sind, daß man aus den Depots allein nicht hinreichend Fett erhält und demgemäß auch noch Gewebe mitextrahieren muß. Auf die so entstehenden Fehlerquellen glaubten wir kein allzu großes Gewicht legen zu sollen, weil es uns ja vor allem darauf ankam, die charakteristischen flüchtigen Fettsäuren nicht im Gewebe zurückzulassen. Sind daher die nur

[1]) Die bezügliche Dissertation erscheint demnächst.

[2]) Bei der Ausführung von Analysen erfreuten wir uns des sachgemäßen Rates von Herrn Dr. Murschhauser, dem wir auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

[3]) Hierbei ist es dringend zu raten, sich genau an die von Soxhlet für die quantitative Milchfettbestimmung angegebene Masse zu halten, falls man eine maximale Ausbeute erzielen will.

aus Depots und die auch aus den Körpergeweben, Hautmuskulatur etc. gewonnenen Fette nicht ohne weiteres vergleichbar, so lehren sie doch auf jeden Fall, ob flüchtige Fettsäuren vorhanden waren oder nicht. Auch haben wir hier, wo es sich um generelle Eigenschaften der Fette handelte, geglaubt, davon absehen zu können, Milch-, Körper- und Fötalfett aus demselben Wurf zu entnehmen.

Untersucht wurden Schwein, Ziege, Schaf, Kuh, Hund, Mensch, nicht alle in gleich vollständigem Umfange.

Schwein.

Beim Schwein war es uns leider nicht möglich, Milch für eine Milchfettbestimmung in hinreichender Menge aufzutreiben. Zur Untersuchung kam ein

$1^1/_2$ Jahre altes Schwein,
neugeborenes Ferkel,
3 Monate altes Ferkel.

Fett	J. Z.[1]	V. Z.[1]	R.-M. Z.[1]	P. Z.[1]
Ausgewachsenes Tier .	49·3	198·7	0·6	0·6
Neugeborenes „ .	54·1	124·4	1·29	0·49
3 Monate altes „ .	38·2	198·8	1·15	0·55

Es ist also kenntlich, daß das Fötalfett des Schweines keinen nennenswerten Gehalt an flüchtigen Fettsäuren hat, wenn er auch immerhin etwas größer wie bei dem $1^1/_2$ Jahre alten Tiere ist.

Die niedere Verseifungszahl des Neugeborenen rührt wohl daher, daß große Teile der Rückenhaut mitverarbeitet wurden. Das Hautfett aber ist reich an unverseifbaren Bestandteilen (Lanoline).

Ziege.

Hier fehlt das Fötalfett. Ich führe die übrigen Zahlen gleichwohl an, weil es vielleicht einem Anderen gelingen könnte, die Lücke auszufüllen.

Fett	J. Z.	V. Z.	R.-M. Z.	P. Z.
3jähriges Tier	38·8	256·0	0·8	0·55
Milchfett	39·8	216·8	**22·3**	**4·8**

Das Ziegenmilchfett ist sehr reich an wasser- und auch alkohollöslichen Fettsäuren (hohe Polenske-Zahl).

Schaf.

Untersucht wurde
1 3 Jahre altes Schaf,
1 nicht ganz ausgetragener Fötus,
Milchfett aus dem 2. bis 3. Monat.

---

[1]) In allen Tabellen bedeutet J. Z., V. Z, R.-M. Z., P. Z., Jodzahl, Verseifungszahl, Reichert-Meissl-Zahl, Polenske-Zahl.

Fett	J. Z.	V. Z.	R.-M. Z.	P. Z.
Ausgewachsenes Tier . .	30·5	189·8	1·4	0·37
Fötus	59·3	189·8	0·68	0·3
Milch	35·3	224·6	**29·95**	**5·1**

Man sieht, daß keine Spur von Ähnlichkeit zwischen Fötal- und Milchfett besteht. Das Milchfett hat sehr hohe Reichert-Meissl-Zahl und Polenske-Zahl, der Fötus sehr niedrige, die sogar von denen des erwachsenen Tieres übertroffen werden. Berücksichtigt muß allerdings werden, daß der Fötus nicht ganz ausgetragen war.

Rind.

Hier verfügen wir über eine größere Reihe von Beobachtungen. Es wurden mehrere Kälber und mehrere Milchproben untersucht und ebenso auch mehrfach Körperfett. Von den letztgenannten beiden Fettarten sind Durchschnittswerte in die Tabelle aufgenommen.

Von Kälbern wurden untersucht:

1. ein nicht ganz ausgetragener Fötus,
2. ein neugeborenes Kalb,
3. eines von 3 Tagen,
4. „ „ 5 „
5. „ „ 14 „
6. „ „ 5 Wochen.

Fett	J. Z.	V. Z.	R.-M. Z.	P. Z.
Rind	28·0	193·2	1·15	0·47
Fötus	44·7	194·5	0·75	0·7
Kalb neugeboren . . .	57·9	189·3	0·6	1·1
„ 3 Tage	57·5	193·2	0·92	0·5
„ 5 „	56·8	194·1	0·9	0·45
„ 14 „	37·9	189·6	0·67	0·5
„ 5 Wochen, Niere .	35·4	200·5	1·7	0·7
dto., Hautfett . .	39·9	195·9	1·35	0·7
Milch	39·1	213·9	**25·3**	**2·7**

Auch hier zeigt sich wieder, daß das Fett der Neugeborenen (das übrigens diesmal im Gegensatz zu den vorbesprochenen Tieren ausschließlich aus den Körperdepots stammt) keine Beziehungen zum Milchfett erkennen läßt. Die Jodzahl ist beträchtlich höher. Flüchtige Fettsäuren sind ganz unbeträchtlich, noch weniger wie beim erwachsenen Tier vorhanden. Im Gegensatz dazu steht die Milch mit ihrer hohen Reichert-Meissl-Zahl und Polenske-Zahl. Demgemäß ist auch die Verseifungszahl beim Milchfett höher wie beim Fötalfett.

Beim heranwachsenden Tier ändert sich in diesen Werten wenig. Das 5 Wochen alte Tier hat eine nur unwesentlich größere Reichert-Meissl-Zahl und Polenske-Zahl.

Auffallend ist jedoch das Verhalten der Jodzahl. Sie ist anfänglich sehr hoch, sinkt aber schon in den ersten 14 Tagen stark ab. Es geschieht dies offenbar unter dem Einflusse des Milchfettes mit seinem niederen Ölsäuregehalt. Daß in unserer Tabelle zwischen dem Fett der älteren Kälber und dem Milchfett hinsichtlich der Jodzahl fast völlige Übereinstimmung besteht, ist wohl mehr ein Zufall. Meist liegt die Jodzahl des Kuhmilchfettes beträchtlich niedriger (28 bis 35).

Das Verhalten des Kalbsfettes verdient um so mehr beachtet zu werden, als es ja beim menschlichen Säugling umgekehrt zu gehen pflegt. Bei ihm geht es bekanntlich so, daß die Jodzahl anfangs tief liegt und im Laufe der Entwicklung ansteigt (s. namentlich Knöpfelmacher und Lehndorf l. c. 3).

Hund.

Beim Hund verfüge ich nur über eine schon vor mehreren Jahren angestellte Beobachtung, bei der aber nur die Jodzahl berücksichtigt wurde. Hier gehörten Muttertier, Neugeborene und Milch zusammen.

	J. Z.
Muttertier	68·3
Neugeborenes	56·9
Milch	58·3

Diese eine Beobachtung lehrt uns, daß hinsichtlich des Ölsäuregehaltes von Milch- und Fötalfett eine hochgradige Übereinstimmung besteht.

Mensch.

Untersucht wurde

Fett von einer 65jährigen Frau,

Fett von der Mamma einer an Embolie gestorbenen Wöchnerin des 3. Tages p. p., 23 Jahre alt,

2 ausgetragene Neugeborene, gestorben unmittelbar p. p.,

1 ausgetragener Anencephalus, der einige Stunden gelebt hatte.

Weiter wurden noch untersucht je 1 Kind von 3, 5 und 12 Monaten. Es handelte sich um 3 Kinder, welche künstlich genährt waren und ziemlich akut zugrunde gingen. Sie besaßen alle drei ein ziemlich reichliches Fettpolster. Die Todesursache war:

im ersten Falle Pneumonie,
„ zweiten „ „
„ dritten „ Meningitis tuberculosa.

Fett	J. Z.	V. Z.	R.-M. Z.	P. Z.
23jährige Frau	59·8	197·1	1·5	0·45
* 45jährige Frau	69	195·2	0·28	—
65jährige Frau	—	196·5	1·4	0·48
* 70jährige Frau	73·3	193·3	0·27	—
Neugeborner I	**43·7**	**200·1**	**3·21**	**0·79**
Neugeborner II	**42·5**	**205·5**	**5·15**	**0·45**
Neugeborner III (Anencephalus)	**42·5**	**201·6**	**3·55**	**0·65**
Mischmilch I	**46·5**	**206·9**	**1·5**	**1·8**
Mischmilch II	**46·9**	**207·1**	**1·4**	**1·75**
* Säugling 3 Tage	47·3	204·2	3·4	—
* Säugling 3 Wochen	58·1	204·4	1·75	—
Säugling 3 Monate	—	199·9	2·1	0·4
Säugling 5 Monate	49	199·8	2·1	0·41
Säugling 12 Monate	50·6	198·2	1·35	0·45

* Aus der Arbeit Jäckle (l. c. —).

Aus dieser Tabelle, in die ich auch die bezüglichen Zahlen von Jäckle aufgenommen habe, geht mit Bezug auf unsere Fragestellung folgendes hervor:

Das Fett der Neugeborenen ist nicht völlig mit dem Milchfett identisch, weist jedoch enge Beziehungen zu ihm auf. Inwieweit dies bezüglich des Jodbindungsvermögens der Fall ist, habe ich schon oben auseinandergesetzt. Auch die neuen Zahlen der Tabelle erweisen wieder das gleiche.

Wie aber steht es mit den flüchtigen Fettsäuren, welche ja so besonders charakteristisch für die Milchfette sind. Hier ergibt sich nicht eine Übereinstimmung mit dem Milchfett, wohl aber die überraschende Tatsache, daß das Fett des Neugeborenen bei weitem reicher an flüchtigen, mit Wasserdämpfen übergehenden Fettsäuren war, wie die untersuchte Frauenmilch. Betrug bei ihr die Reichert-Meissl-Zahl nur 1·5 und 1·4, so erreichte sie bei den Neugeborenen 3·21, 3·55, ja einmal sogar 5·15, im Mittel also 3·97, d. h. also, über doppelt so hohe Werte wie in der Milch. Andere Autoren geben zwar höhere Werte für die Reichert-Meissl-Zahl an, Laves (13) z. B. 2·45 und 2·55,

doch werden selbst diese Werte noch bei weitem von Neugeborenenfett übertroffen.

Bezüglich der wasserunlöslichen flüchtigen Fettsäuren liegen die Verhältnisse anders. Nach unseren Untersuchungen ist der durch die Polenske-Zahl ausgedrückte Wert für die Milch relativ hoch, höher wie für die Reichert-Meissl-Zahl, während die Polenske-Zahl des Neugeborenenfettes viel niedriger ist, von der für ältere Säuglinge und für Erwachsene giltigen kaum abweicht.

Die Verseifungszahl verhält sich der Reichert-Meissl-Zahl angemessen. Sie ist höher als bei Erwachsenen und älteren Kindern und nähert sich der des Milchfettes. In dem einen Falle des Neugeborenen II, der eine besonders hohe Reichert-Meissl-Zahl hatte, war die Verseifungszahl nur noch wenig von der des Milchfettes verschieden.

Zusammenfassend muß man sagen, daß das Fett des menschlichen Neugeborenen dem Milchfett außerordentlich nahe steht, daß es Eigenschaften besitzt, wie sie sonst nur Milchfetten zukommen.

Überblickt man sämtliche Untersuchungsreihen, so kommt man zu dem Ergebnis, daß von den untersuchten Tieren: Schwein, Schaf, Ziege, auch nicht eines Neugeborene oder Föten hat, deren Fett auch nur im entferntesten Beziehungen zum Milchfett zeigt, daß hingegen beim Hund und vor allem beim Menschen das Fett der Neugeborenen deutliche Milchfetteigenschaften, sogar Verwandtschaft mit dem Milchfett der eigenen Art aufzuweisen hat. Beim Hund müssen allerdings noch eingehendere Untersuchungen vorgenommen werden.

Erklärlich werden diese Unterschiede, wenn man bedenkt, daß es sich auf der einen Seite um Herbivoren, auf der anderen um Omnivoren handelt, die sich bezüglich der Fettphysiologie sicher verschieden verhalten. Das Resultat ist anderseits allerdings wieder erstaunlich genug, daß gerade die angeführten Herbivoren über sehr hohe, der Mensch aber über sehr niedere Reichert-Meissl-Zahlen des Milchfettes verfügt. Auf jeden Fall lehren die Ergebnisse aber, wie vorsichtig man sein muß, wenn man am Tier gewonnene Resultate auf den Menschen übertragen will.

Nun zur Deutung und Erklärung des eigenartigen Befundes. Es ist schwer, sich eine bestimmte Vorstellung davon zu machen, wie es kommt, daß im Kindeskörper ein Fett vom Charakter des Milchfettes entsteht. Man muß wohl annehmen, daß es sich entweder um einen Import von präformiertem Milchfett handelt oder aber, daß im Kindeskörper die gleichen Einflüsse tätig sind wie in der Brustdrüse, um aus dem zugeführten Material das charakteristische Fett aufzubauen.

Die erstere Annahme hat nicht besonders viel für sich, wir werden sogar später sehen, daß eine von uns beobachtete Tatsache direkt dagegen spricht.

Für die zweite Hypothese existieren dagegen schon eher Anhaltspunkte. Wir können uns vorstellen, daß ein, vielleicht in der Brustdrüse produzierter Körper vom Charakter der Hormone in den Fötus mit dem Blut übertragen wird, dort zur Wirkung kommt und das zugeführte Material für die Fettbildung spezifisch beeinflußt.

Diese Frage läßt sich experimentell angehen, ist auch bereits in Angriff genommen, so daß ich mich nicht weiter in Theorien verlieren will.

Was nun die Veränderungen betrifft, welche das Fett der Neugeborenen mit dem zunehmenden Alter erfährt, so kann ich leider nur ein geringes und nicht einmal sehr beweiskräftiges Material beibringen. Es handelte sich durchgehends um Säuglinge, welche doch mindestens einige Tage krank gewesen waren. Wenn ich mir auch schon solche Kinder ausgesucht hatte, welche trotzdem noch einen guten Ernährungszustand aufwiesen, so war doch nicht zu übersehen, welche Veränderungen das Fett inzwischen erlitten hatte. Daß Verschiebungen in der Fettzusammensetzung bei Krankheiten vorkommen, konnte ich weiter oben in Übereinstimmung mit anderen Autoren besonders deutlich am Beispiel des septischen Hündchens zeigen. Die niederen Jodzahlen in meinen Fällen weisen auch direkt auf das Vorhandensein einer krankhaften Fettumwandlung hin. Immerhin stehen meine Resultate mit den Ansichten von Jäckle im Widerspruch. Dieser Autor glaubte, allerdings an der Hand von nur einem Befunde an einem 3wöchigen Kinde, annehmen zu sollen, daß der Charakter des Neugeborenenfettes sich schnell ändere. Ich konnte jedoch noch im 5. Monat Reichert-Meissl-Zahlen nachweisen, die deutlich über das Maß des menschlichen Normalfettes hinausgehen. Immerhin könnte diese ganze Frage erst an der Hand eines Materiales erledigt werden, das, analog dem von Knöpfelmacher und Lehndorff, aus gesunden, plötzlich verdorbenen Kindern zusammengesetzt ist.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, daß meine Befunde die Erklärung des von Knöpfelmacher aufgedeckten Phänomens gestatten, daß die Jodzahlen des Säuglingsfettes mit zunehmendem Alter anwachsen. Freund (14) betont mit Recht, daß eine befriedigende Erklärung hierfür noch nicht existiert.

Wenn man aber davon ausgeht, daß es zur Bildung des Fötalfettes durch den Einfluß von spezifischen von der Mutter gelieferten Stoffen kommt, so ist klar, daß deren Fortfall nach der Geburt allein schon genügt, um die Umwandlung des fötalen Fettes in das menschliche Normalfett zu bewirken. Das Fett jeder Art ist ja nicht, wie Rosenfeld (l. c. 1) etwas einseitig betonte, nur von dem Nahrungsfett abhängig, sondern auch noch von anderen der Art eigentümlichen Einflüssen, welche für die Bildung eines für die Art mehr oder minder charakteristischen Fettes tätig sind. Nimmt man also an, daß im pränatalen Leben spezifische Stoffe die Bildung des Körperfettes beherrschten, so genügt deren Fortfall, um im postnatalen Leben die Bildung des Artfettes hervorzurufen.

Die von Siegert und Knöpfelmacher supponierten alimentären Einflüsse spielen anscheinend keine besondere Rolle dabei. Während nämlich bei natürlicher wie künstlicher Ernährung das Kind ein Fett von niederem Ölsäuregehalt zugeführt erhält, bildet sich dennoch in seinen Depots eines mit weit höherem.

Das Milchfett scheint überhaupt wenig geeignet zu sein, mehr oder minder unverändert in den Körperbestand eines Individuums und sei es auch der eigenen Art, überzugehen. Das kann man daran erkennen, daß Jungkälber, die schnell und reichlich Fett ansetzen, doch kein Fett vom Milchfettcharakter erhalten, namentlich keines mit flüchtigen Fettsäuren. Auch das von uns untersuchte 3 Monate alte Ferkel war vorwiegend mit Kuhmilch gefüttert worden, ohne doch eine höhere Reichert-Meissl-Zahl seines Fettes zu erwerben. Diese geringe Neigung der Milchfette zum Ansatz unter der Wahrung ihrer charakteristischen Merkmale, schien uns mehr gegen die oben angezogene erste Möglichkeit der Fötalfettbildung zu sprechen, nämlich, daß es sich um Ansatz von Milchfett handle, welches etwa in der Brustdrüse präformiert worden ist. Wir übersehen hierbei nicht, daß allerdings noch die Unterschiede der enteralen und placentaren Ernährung berücksichtigt werden müssen.

Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen müssen wir uns von der uterinen und extrauterinen Bildung des kindlichen Fettes das folgende Bild machen:

Zusammenfassung. Der etwa im 8. Schwangerschaftsmonat energisch einsetzende Fettansatz des Fötus führt dahin, daß der Neugeborene zu etwa 10 bis 12% aus Fett besteht. Dieses Fett entspricht nicht dem Normalfett des Menschen, sondern unterscheidet sich von ihm durch einen niederen Gehalt an Ölsäure und einen hohen an flüchtigen mit Wasserdämpfen übergehenden Fettsäuren. Durch die letztere Eigenschaft nimmt es den Charakter eines Milchfettes an, im ganzen steht es gerade dem Frauenmilchfett sehr nahe.

Den Milchfettcharakter verliert das Säuglingsfett innerhalb einer noch nicht näher bekannten Zeit, sicher bis zum Ende des ersten Lebensjahres.

Die eigentümliche Beschaffenheit des menschlichen Fötalfettes ist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung eines von der Mutter gelieferten Körpers vom Charakter der Hormone zurückzuführen, welcher ebenso wie für die Milch, so auch für den Fötus das zugeführte Material zur Fettbildung charakteristisch umformt.

Nach der Geburt fällt dieser Einfluß fort, so daß sich jetzt, ohne ersichtliche Mitwirkung von alimentären Einflüssen, das menschliche Normalfett entwickeln kann, ein Ziel, das mit dem Abschluß des ersten Lebensjahres sowohl bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung erreicht wird.

Literatur.

(1) Die Literatur s. b. Rosenfeld. Fettbildung. Erg. d. Physiol. Ig. I, Abt. 1 und Ig. II, Abt. 1.

(2) Engel, Ü. d. Quellen d. Milch- u. Kolostralfettes u. ü. d. b. d. Milchsekret. wirk. Kräfte. Arch. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 43, S. 204.
(3) Knöpfelmacher und Lehndorff. Das Hautfett im Säuglingsalter. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. 2, S. 133.
(4) Hofbauer, Grundz. einer Biolog. d. menschl. Placenta. Wien u. Leipzig 1905, b. Wilhelm Braumüller.
(5) Thiemich. Über die Herkunft des fötalen Fettes. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 13, S. 850. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, S. 174.
(6) Fehling, Beitr. z. Physiol. d. placent. Stoffverkehres. Arch. f. Gynäk. Bd. XI, S. 523, 1877. — 7. 8. 9. Camerer und Söldner, Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 39, S. 173; Bd. 40, S. 529; Bd. 43, S. 1.
(7) Knöpfelmacher, Untersuchung über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsklerem. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897, Bd. 45, S. 177.
(8) Siegert, Über das Verhältnis der festen und flüchtigen Fettsäuren im Fette der Neugeborenen und der Säuglinge. Hofm. Beitr. Bd. I, S. 183.
(9) Thiemich, Zur Kenntnis des Fettes im Säuglingsalter etc. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 26, S. 189.
(10) Engel, Über das Fett in der Frauenmilch. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 44, S. 353.
(11) Jäckle. Über die Zusammensetzung des menschlichen Fettes. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1902, Bd. 53, S. 53.
(12) Arnold. Beitr. zum Ausbau der Chemie der Speisefette. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 1907, Bd. 14, S. 147; auch zu finden in der letzten Auflage des „Benedikt-Ulzer.",
(13) Laves, Untersuchung des Fettes von Frauenmilch. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1894, Bd. 19, S. 369.
(14) Freund. Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1909, Bd. III, S. 139.

Bemerkung zu der Arbeit A. W. Brucks über Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem.

(Nr. 8 dieser Zeitschrift.)

Von H. Finkelstein.

Es ist mir bisher nicht bekannt gewesen, daß ich eine Hypothese in die Welt gesetzt hätte, die das Ekzem als Folge einer Salzstauung hinstellt. Und trotz der mir von Herrn Bruck zugeschriebenen Vaterschaft bekenne ich mich auch heute noch nicht zu diesem Kinde. Ich pflege schon auf Grund meiner Erfahrungen als Arzt einer Säuglingsanstalt nur solche Kinder herauszugeben, deren Lebensfähigkeit wenigstens einigermaßen gesichert erscheint; ein so widerstandsloses Geschöpfchen, wie es die Hypothese einer Salzstauung gegenwärtig noch sein würde, hätte ich niemals in die rauhe pädiatrische Welt hinausgestoßen. Auch L. F. Meyer hat erst von weiteren Versuchen die Antwort auf die Frage erwartet, ob die von ihm bei einem Ekzemkind beobachtete stärkere Salzausschwemmung mit dem Ekzem in Zusammenhang steht, oder von mehreren anderen, als gleichwertig zu berücksichtigenden Momenten abhängt. (Biochem. Zeitschr. 12, S. 442.) Die kurze Bemerkung in meiner ersten und einzigen rein therapeutischen Mitteilung, daß meines Erachtens das Ekzem durch die Molkensalze unterhalten werde, scheint von Herrn Bruck mißs-

verständlich aufgefaßt zu sein. Daß ich dabei an ganz andere, verwickeltere Verhältnisse gedacht habe, geht aus meinen Diskussionsbemerkungen in der Gesellschaft der Charitéärzte am 4. Juni 1908 (Berl. klin. Wochenschr. 1908, 30) hervor. Die dort getane Äußerung berührt sich wohl einigermaßen mit der von Feer in Nr. 3, 1909, der Münchener medizinischen Wochenschrift vertretenen Auffassung. Auch damals habe ich — dies sei zur Vermeidung weiterer Mißdeutungen bemerkt — nur angeführt, wie man beispielsweise zu einer Vorstellung der Vorgänge gelangen könne; eine Hypothese aufzustellen habe ich nicht beabsichtigt.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

J. Aug. Hammar (Upsala). *Der gegenwärtige Stand der Morphologie und Physiologie der Thymusdrüse.* (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 47 bis 50.)

Aus dem Referat, das der Autor auf Grundlage des in der Literatur niedergelegten Tatsachenmaterials am 16. internationalen Kongreß in Budapest erstattet hat, ergibt sich etwa folgende Auffassung über den Bau und die Funktion der Thymusdrüse:

Die histologische und histogenetische Analyse lehrt, daß die Thymus ein mit Lymphocyten infiltriertes epitheliales Organ ist. Der Reichtum an letzteren Zellen stellt die Drüse morphologisch den lymphoiden Organen recht nahe und gewisse Erfahrungen deuten an, daß die Analogien teilweise auch auf das funktionelle Gebiet hinüberreichen. Anderseits spricht manches dafür, daß die Thymus für den Haushalt des Organismus eine mit derjenigen der endokrinen Drüsen analoge Bedeutung besitzt. Es liegt nahe, diese Funktion als durch die epitheliale Komponente des Parenchyms vermittelt zu betrachten; man könnte sogar vermuten, daß die Hypertrophie gewisser Retikulumzellen, die Bildung Hassalscher Körper etc. der morphologische Ausdruck dieses Prozesses wäre, bewiesen ist dies aber nicht. Diese beiden Seiten der Organfunktion brauchen übrigens gar nicht als voneinander getrennt und unabhängig gedacht zu werden; vielleicht sind sie nur verschiedene Auffassungen einer und derselben zurzeit nicht näher anzugebenden Verrichtung.

Die Thymusfrage zeigt also in dieser Auffassung nach zwei Seiten Anknüpfungen: Einerseits an die Frage der Rolle der Lymphocyten und der lymphoiden Organe, anderseits an die Lehre von der inneren Sekretion und den diese vermittelnden Organen. Nur mehr stetiger und enger Fühlung mit diesen Problemen dürfte es möglich werden, unsere Kenntnis über die Thymus auf den Wegen weiterzuführen, die ihr jetzt offen zu liegen scheinen.

Unger (Wien).

Kerley. *Vaccine and serum therapy in children.* (Behandlung der Kinder mit Vaccinen und Heilsera.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 9. Oktober 1909.)

Bei Staphylokokkeninfektion sind von der Vaccinetherapie gute Resultate verzeichnet, dagegen ist bei Streptokokkeninfektion wenig erreicht worden; bei der ersteren betrug die Dosierung je nach dem Alter 7,000.000 bis 50,000.000 Bazillen, bei der letzteren etwa das Drittel. Mit Vaccine behandelte Pneumoniefälle genasen nicht schneller als die anderen und bei Zerebrospinalmeningitis machten die Erfolge der Serumbehandlung die Vaccineversuche überflüssig. Dosen von 10,000.000 bis 50,000.000 Kolibazillen hatten auf Kolibakteriurie einen merklichen Einfluß. Bei Typhus haben wir bis jetzt bloß prophylaktische Erfahrung. Wachenheim (New-York).

Schule.

Hollopeter. *The school-child's breakfast.* (Das Frühstück des Schulkindes.) (Journ. Amer. Med. Assoc., 20. November 1909.)

Verf. widerspricht der vielerseits wiederholten und doch ganz unbegründeten Aussage, daß die Kinder unserer ärmeren Klassen wegen der Mittellosigkeit ihrer Eltern ohne Frühstück an die Schularbeit gehen müssen. Eine vorurteilsfreie Nachforschung stellte fest, daß das Frühstück der Kinder der Eingewanderten, gerade wie in Europa, aus Butterbrot oder Grütze, vielfach auch Eier und Kaffee besteht. Gegenüber dem übermäßigen Genuß von Fleisch und schwer verdaulichen Mehlspeisen vieler eingeborener Familien erscheint diese Kost wohl spärlich, mancher unbefangene Beobachter wird indes die Vorzüge der leichteren Kost, abgesehen vom Kaffee, ohne weiteres erkennen. Anderseits ist es aber wahr, daß viele Kinder sich nicht die Zeit gönnen, ihre Mahlzeit ruhig zu genießen; hier hat man es allenfalls mit Verdauungsstörungen oder auch nur einer schlechten Gewohnheit zu tun. Verf. meint wohl mit Recht, daß schlechte oder gar fehlende Lüftung des Schlafzimmers oft den Appetit des Kindes beeinträchtige. In diesem Falle wird einfache hygienische Belehrung die Sache rasch bessern. Wachenheim (New-York).

Ernährung und Stoffwechsel.

Koplik. *The percentage principle as applied in infant feeding.* (Das Prozentualprinzip bei der Säuglingsernährung.) (New-York Med. Journ., 27. November 1909.)

Verf. geht auf die Mißerfolge bei dieser Methode ein und führt sie auf zwei Ursachen zurück. Erstens ist man auf zu tiefe Verfeinerung eingegangen und hat dabei übersehen, daß die Physiologie der Säuglingsverdauung nur wenig Berührungspunkte mit Prozentsätzen der recht fremdartigen Bestandteile der Kuhmilch hat.

Zweitens hat man noch durch Anderungen dieser Prozentsätze die Beschwerden bei der Kuhmilchverdauung zu beseitigen versucht, natürlich mit wenig Erfolg. Daß dieselben Nachteile dem kalorimetrischen System anhaften, ist bloß ein weiterer Beweis, daß Kuhmilch für einen beträchtlichen Bruchteil unserer Patienten ein unbefriedigendes Nährmaterial darstellt.

Wachenheim (New-York).

Dunn. *The treatment of summer diarrhoea as influenced by aetiology.* (Behandlung des Sommerdurchfalles nach der Ätiologie.) (Boston Med. and Surg. Journ., 18. November 1909.)

Verf. erwähnt den nervösen Durchfall, die akute Dyspepsie, den fermentativen und den infektiösen Durchfall. Für die abnormen Gärungsprozesse empfiehlt er Milchsäurebazillenkulturen und die infektiösen Fälle behandelt er mit Heilserum. Abführmittel und eine kurze Hungerkur wird bei allen Formen angewandt; die spätere Diät muß der vorliegenden Krankheitsform entsprechen. Im allgemeinen hält auch Dunn die Milchfette für den schädlichsten Bestandteil, will aber auch mit den Proteinen zuerst vorsichtig anfangen.

Wachenheim (New-York).

W. Pick. *Die Therapie des Ekzems der Kinder.* (Aus der Hautabteilung des I. öffentlichen Kinderkrankeninstitutes in Wien.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 39.)

Ausgehend von den innigen Beziehungen des Ekzems der Kinder zu Störungen des Stoffwechsels, ohne deren Berücksichtigung ausschließlich lokale Maßnahmen in der Regel erfolglos bleiben, während die entsprechende Behandlung der Allgemeinstörung meist schon allein genügt, um das Ekzem zum Abheilen zu bringen, legt Verf. das Hauptgewicht auf rationelle diätetische Vorschriften, als da sind: Qualität und Quantität der Nahrung, Regelung der Trinkpausen bei Brust- und Flaschenkindern, Zeit und Art des Abstillens, Verdauungsstörungen etc. Die in neuerer Zeit in die Ekzemtherapie eingeführte salzfreie Diät erscheint dem Verf. dabei für nicht notwendig.

In der lokalen Therapie empfiehlt Verf. bei Ekzema intertrigo eine $^1/_2$%ige Chrysarobinsalbe (Lithargyr. 10·0, Ol. olivar. 40·0, Mfung. adde Chrysarobin. 0·50), die auf Leinwand oder Lint dick aufgestrichen, aufgelegt, verbunden und 2 mal täglich gewechselt wird. Entfernung der Salbe mit Watte oder Puder. Nicht waschen! Bei E. crustosum des Gesichtes und der Kopfhaut nach Entfernung der Krusten (jeden 2. oder 3. Tag vorgenommene Waschungen mit warmem Wasser und Sapo kalin.) eine Salbe aus: Ung. diachylon. (sine oleo lavandul.) 80·0, Ol. jecoris aselli 20·0. Ist das Gesichtsekzem ein E. papulatum oder squamosum geworden, so wird einmal täglich eine Einpinselung mit Ol. rusci vorgenommen und darüber die Salbe appliziert. Bei dem trockenen oder schuppenden Ekzem des Gesichtes verwendet Verf. Ung. sulfur. Wilk. 1·0,

Ol. jecor. asell. 2·0, Zinc. oxyd. Amyl. trit. aa 5·0. Vaselin. q. s. u. f. pasta. Bei Ekzemen des Stammes und der Extremitäten die gleichen Regeln. Bei stark nässenden Ekzemen keine Salben, bloß Puder (Zinc. oxyd. 5·0, Talc. venet. 20·0, Amyl. trit. 75·0).

Beachtenswert sind die Maßnahmen zur Verhütung der Rezidive eines Ekzems: an Salzen reiches, sogenanntes hartes Wasser soll vor der Verwendung als Badewasser durch einfaches Abkochen oder durch Abkochen mit Weizenkleie (zwei Hand voll für ein Bad) mit nachherigem Abseihen durch ein Leintuch gemildert werden. Seife ist nicht häufig, 1- bis 2mal wöchentlich und am besten in Form einer überfetteten (Lanolin) Seife anzuwenden, Beschmutzung durch Stuhl und Harn mit in Kleienwasser getauchten Wattebäuschchen zu reinigen, nachher eine Hautcreme (Hydrarg. praecip. alb. 1·0, Lanolin. 40·0, Vaselin 100·0) einzureiben. Dieselbe Creme auf die Kopfhaut eingerieben verhütet die Bildung von „Gneis" und folgendes Ekzem. Statt der Leinenwindeln Filtrierpapier! Kein Umwickeln der Kinder mit Gummistoff.

Unger (Wien).

H. Neumann (Berlin). *Der Säugling im Hochgebirge.* (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49, S. 2167.)

Der Verf. hat in Arosa (Kanton Graubünden) einige Beachtungen gesammelt, die sehr interessant sind. Es wird dort wenig gestillt; trotzdem betrug die Säuglingssterblichkeit in den letzten 9 Jahren nur 4·9%. Noch günstiger erscheinen diese Zahlen, wenn man liest, daß davon noch 2·7% an angeborenen und nur 2·2% an erworbenen Krankheiten starben. Ernährungsstörungen und spasmophile Zustände sind kaum bekannt, Rachitis ist sehr selten. Es herrschen also vortreffliche hygienische Zustände dort, deren Ursache der Verf. in den günstigen klimatischen Verhältnissen zu erblicken glaubt. Es hat sicherlich Berechtigung, wenn er vorschlägt, junge Kinder mit nervöser oder rachitischer Konstitution auch ins Hochgebirge zu schicken.

Birk.

F. Lehnerdt. *Zur Frage der Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium.* (Zieglers Beitr. Bd. 46, S. 468.)

In der Kinderpoliklinik zu Halle a. S. hat Verf. Versuche auf breiter Grundlage ausgeführt, die die interessante Frage der Substitution des Ca durch das ihm nächststehende Element, das Sr, einer Lösung zuführen sollen. Es wurden 48 Tiere (Hunde und Kaninchen, und zwar Muttertiere und Junge) zu den Versuchen verwendet und sowohl chemisch als auch pathologisch-anatomisch sehr eingehend bearbeitet. Aus der umfangreichen Arbeit, respektive aus deren I. Mitteilung, die den Einfluß des Sr auf die intrauterine Entwicklung des Knochensystems zum Gegenstand hat, sei folgendes hervorgehoben:

Die nach Strontiumverfütterung an tragende Kaninchen während der ganzen oder fast der ganzen Zeit der Gravidität bei den Jungen sich findende kongenitale Knochenerkrankung muß, im Gegensatz zu Korsakow, als eine pseudorachitische bezeichnet werden. Die spezifische Wirkung des Sr auf das Knochensystem besteht

darin, daß es, ähnlich dem Phosphor, einen abnorm starken formativen Reiz auf das osteogene Gewebe ausübt, der zu einer abnorm gesteigerten Apposition führt. Gleichzeitig ist die Resorption sehr stark gehemmt. Das Längenwachstum bleibt ungestört. Überall, wo im Verhältnis zum Sr mehr Ca vorhanden ist, tritt die spezifische Wirkung des Sr zurück.

Verf. weist noch auf die interessante Tatsache hin, daß das Sr sowohl auf dem Blutwege von der Mutter auf die Föten, als auch mit der Muttermilch auf die Jungen übergeht, während dies für den Phosphor nur auf dem Blutwege der Fall ist (Wegner). Die außerordentliche Ähnlichkeit in der Wirkung des P und des Sr legt den Gedanken nahe, das Sr in gleicher Weise wie den P bei Rachitis und Osteomalacie therapeutisch zu verwerten, nachdem die Versuche ergeben haben, daß das Sr (wie der P) eine sehr starke Knochengewebsneubildung anrege, die auch gut verkalkt, wenn im Verhältnis zum Sr genügende Mengen von Ca zur Verfügung stehen; es entsteht sogar unter diesen Umständen ein Knochengewebe, das kompakter gebaut ist, als in der Norm. Während der Gravidität und Stillzeit osteomalacischer Frauen ist die Sr-Therapie kontraindiziert (Sr-Pseudorachitis bei trächtigen und säugenden Kaninchen nach Sr-Fütterung). Besonders aussichtsvoll erscheint die Sr-Therapie außerdem bei schlechter Callusbildung und bei allen Knochenerkrankungen, die mit starker Porose und vermehrter Resorption einhergehen. Auf diese letzteren Fragen wird Verf. in seinen folgenden Publikationen noch zurückkommen. Unger (Wien).

Klinik der Kinderkrankheiten.

B. Vas. *Zur Frage der lordotischen Albuminurie.* (Aus dem Laboratorium der Poliklinik in Budapest.) (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34, S. 1472.)

Unter 26 Fällen von orthotischer Albuminurie konnte der Verf. 15mal ein gleichzeitiges Bestehen einer Lordose der Lendenwirbelsäule feststellen, in den übrigen 11 Fällen fehlte die Lordose. Anderseits wurde von 150 untersuchten Kindern in 6% der Fälle eine Lordose gefunden, ohne daß eine Albuminurie nachgewiesen werden konnte. Die Lordose kann demnach beim Zustandekommen der orthotischen Albuminurie nicht als alleinige Ursache in Betracht kommen, wenngleich ihr sicherlich unter den verschiedenen Momenten, die durch Behinderung des Blutzuflusses an den Nieren eine Albuminurie hervorrufen können, die wichtigste Rolle gebührt.

Birk.

K. Schramm und **S. Dolinski.** *Beitrag zur Kenntnis von Lymphangiomen.* (Aus der chirurgischen Abteilung des St. Sophien-Kinderspitals in Lemberg.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 27 bis 32.)

Die Verff. berichten über 24 im Laufe von 26 Jahren in dem chirurgischen Ambulatorium (das innerhalb dieser Zeit eine

Frequenz von mehr als 28.000 Kindern hatte) vorgekommene Fälle von Lymphangiomen. Dazu kommen noch 2 Fälle aus der Privatpraxis, so daß das Gesamtmaterial 26 Fälle beträgt. Die Kinder standen im Alter von 1 Monat bis zu 12 Jahren. Das Material wird in 3 Gruppen eingeteilt: 1. einfache kavernöse Lymphangiome, 2. diffuse und 3. zystische kavernöse Lymphangiome, und die Verff. besprechen an der Hand der mitgeteilten Kasuistik die Pathogenese, Verlauf, Prognose und operative Therapie dieser im Kindesalter nicht häufigen Tumorbildungen. Die einzelnen Fälle mögen im Original eingesehen werden. Unger (Wien).

Wechselmann und **Michaelis.** *Über die Behandlung der multiplen Abszesse der Säuglinge mit spezifischem Vaccin.* (Aus dem Institut für Infektionskrankheiten und der dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses.) (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30, S. 1309.)

Bei Säuglingen mit Furunkulose wurde eine systematische aktive Immunisierung gegen Staphylokokken nach Art der Wrightschen Vaccinetherapie eingeleitet. Bei jedem Kinde wurde zunächst der — in den meisten Fällen subnormale — opsonische Index bestimmt, der bei der ganzen Behandlung die Richtschnur abgab. Als Anfangsdosis wurden sodann 50 Millionen Staphylokokken subkutan injiziert, die ohne Lokalreaktion gut vertragen wurden. In 8tägigen Intervallen erfolgten neue Injektionen, steigend bis zu 500 Millionen. Die übrige Behandlung beschränkte sich auf das Aufstechen der Furunkel und sterile Verbände.

Der Erfolg der Behandlung ist nach den mitgeteilten Fällen ziemlich eindeutig und zur Nachprüfung ermunternd. Der Schutz, den die Injektionen gewähren, erstreckt sich jedoch nur über wenige Wochen, so daß eine Wiederholung der Behandlung empfehlenswert ist. Zur Behandlung genügt in den meisten Fällen ein polyvalentes Staphylokokkenvaccin: nur in seltenen Ausnahmsfällen muß das Vaccin aus den Staphylokokken der Patienten hergestellt sein.

Birk.

H. Brüning. *Kinderpneumonie und Pneumokokkenheilserum.* (Aus der Kinderabteilung der Universität Rostock.) (Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 42, S. 1828.)

An einer kleinen Anzahl gut beobachteter Kinderpneumonien versuchte der Verf. das von einzelnen Autoren empfohlene, von anderen bezweifelte Römersche Pneumokokkenserum. Er konnte sich nicht von dessen Wirksamkeit überzeugen, erlebte sogar in 2 unter 6 Fällen Serumexantheme. Birk.

J. Comby. *Traitement de la coqueluche par les injections de morphine.*

M. Marfan. *Traitement de la coqueluche par les infections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.* (Bull. de la soc. de péd. Paris. 1909, S. 233 u. 241.)

Die von Triboulet vorgeschlagene Behandlung des Keuchhustens mit subkutanen Morphiuminjektionen ($^1/_4$ bis $^3/_4$ cg in dreitägigem Turnus, 3 Tage täglich einmal, dann durch 3 Tage Pause) wurde von den Autoren nachgeprüft. Comby kommt auf Grund seiner Beobachtung zur Ablehnung der Methode, während Marfan ein uneingeschränkter Anhänger des Verfahrens geworden ist. Er kennt nur eine Kontraindikation: die Albuminurie, dagegen sind Bronchopneumonien und frühes Lebensalter des Patienten (Säuglingsperiode) kein Grund, die Morphiumeinspritzungen nicht vorzunehmen. Der günstige Einfluß erstreckt sich auf die Zahl, Dauer und Heftigkeit der Anfälle, auf die Gesamtdauer der Krankheit, den allgemeinen Zustand, den Appetit, das Erbrechen etc. In der Diskussion der Vorträge erhoben sich trotzdem Stimmen, welche bei der geringen Anzahl der Beobachtungen zur Vorsicht mahnen in der Anwendung eines so gefährlichen Medikamentes.

R. Weigert (Breslau).

W. Knöpfelmacher und **H. Lehndorff.** *Untersuchungen heredoluetischer Kinder mittels der Wassermannschen Reaktion. Das Gesetz von Profeta.* (Wiener medizin. Wochenschr. 1909, Nr. 38.)

Die Verf. haben im Karolinenkinderspitale im ganzen 33 heredoluetische und 11 anscheinend gesunde Kinder mittels der W. R. untersucht. Die letztgenannten 11 Kinder hatten selbst keine Symptome von Syphilis, deren Mütter waren aber luetisch erkrankt oder deren ältere Geschwister hatten im Spitale mit Syphilis in Behandlung gestanden. Die Geburtsanamnesen aller dieser Fälle sollen später bekanntgegeben werden. Die Autoren kommen zu folgenden Ergebnissen:

1. Heredoluetische Kinder haben zur Zeit des Exanthems und viele Monate nach dessen Abheilung fast regelmäßig positive W. R. 2. Ältere heredoluetische Kinder haben noch häufiger als Erwachsene mit akquirierter Lues im Spätstadium positive W. R. 3. Beim heredoluetischen Kind bleibt die W. R. auffallend oft trotz energischer Behandlung positiv. 4. Daß eine antiluetische Behandlung der Mutter während der Gravidität zur Geburt eines gesunden Kindes führen kann, wird durch den negativen Ausfall der W. R. an einem solchen Kinde bestätigt. 5. Syphilitische Frauen mit positiver W. R. können Kinder mit dauernd negativer W. R. gebären. Diese Kinder sind syphilisfrei, können dabei ganz gesund oder dystrophisch sein. 6. In 2 Fällen haben Frauen, welche vorher eine Reihe syphilitischer Kinder geboren haben, je ein Kind geboren, welches in den ersten Lebensjahren dauernd gesund blieb und doch positive W. R. hatte. Die beiden sind als latent syphilitisch anzusehen. Ihr Verhalten bezüglich der W. R. spricht dafür, daß das Gesetz von Profeta (Immunität der gesunden Kinder syphilitischer Mütter) auf latenter Syphilis des Kindes beruht.

Diese letztere Schlußfolgerung ist unseres Erachtens anfechtbar. Zunächst, weil das Material unzureichend ist; ferner, weil die

Begriffe „Immunität" und „Latenz" hier gleichsam als identisch genommen werden, was nicht zutreffend ist, und endlich, weil die Spezifität der W. R. für Syphilis zur Zeit noch vielfach und mit guten Gründen bezweifelt wird. Ist aber die W. R. für Syphilis nicht spezifisch, so kann sie auch nicht geeignet sein, derlei subtile biologische Fragen zur Entscheidung zu bringen. Unger (Wien).

v. **Pirquet.** *The relation of tuberculosis to infant mortality.* (Das Verhältnis der Tuberkulose zur Säuglingssterblichkeit.) (New-York, Med. Journ., 27. November 1909.)

Bei den meisten Fällen von Säuglingstuberkulose wird sorgfältige Forschung einen aktiven Tuberkulosefall in der Umgebung aufdecken, wenn auch nicht festzustellen ist, ob Tröpfcheneinatmung oder infizierter Zimmerstaub die eigentliche Ansteckungsquelle bilde. Gegenüber der Infektion von anderen Menschen spielt Kuhmilchinfektion eine relativ kleine Rolle, wenngleich sie nicht zu vernachlässigen ist. Wachenheim (New-York).

F. Bauer und H. Lehndorff. *Die Aktivierung der Kobragifthämolyse durch menschliche Sera.* (Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 29.)

Die Verff. haben die Angabe Calmettes, daß nur das Serum Tuberkulöser das Kobragift aktiviert und daß in vitro die spezifische Bindung der lipoiden Substanz des tuberkulösen Serums durch Tuberkulin, respektive den Tuberkelbazillus demonstriert werden kann, an einem größeren Material, unter Heranziehung möglichst zahlreicher Kontrollen, auf ihre klinische Verwertbarkeit und namentlich auf die Bedeutung der Reaktion als Tuberkulosediagnostikum geprüft. Das Material betraf: 9 Neugeborene, 5 kranke Säuglinge, 18 gesunde oder rekonvaleszente Kinder, 7 kranke Kinder, 7 gesunde Erwachsene und 21 Syphilitiker; ferner 18 Sera aus dem Retroplacentarblute von Müttern (unmittelbar p. partum gewonnen) und 14 Cerebrospinalflüssigkeiten von verschiedenen Erkrankungen. Die Verff. kommen zu dem Ergebnis, daß von einer Spezifität dieser Reaktion für Tuberkulose nicht die Rede sein kann. Im Gegensatz zu den Angaben Calmettes, daß bei schwerer Erkrankung, Fieber, Kachexie die Reaktion ausbleibt, fanden sie gerade bei diesen Zuständen die Hämolyse häufiger und intensiver. Die Verff. bestätigen die Angabe, daß Tuberkulin mit den Lipoiden des Serums eine Bindung eingeht und die Hämolyse hindert, ohne daß aber diese Reaktion für Tuberkulose spezifisch wäre, da sie diese Bindung auch bei luetischen Seris fanden. Da die Verff. zu der Ansicht gelangt sind, daß im Serum auch hemmende Körper vorhanden sein dürften, können sie die Calmettesche Reaktion nicht als brauchbare Methode für die Lecithinauswertung im Serum anerkennen. Als positives Ergebnis ihrer Arbeit finden die Verff. das fast konstante Fehlen der aktivierenden Fähigkeit bei Neugeborenen; das konstante Vorhandensein derselben im Serum des Retroplacentarblutes der

Mütter: die auffallend häufige positive Reaktion mit Seris von Schwerkranken jeder Art und schließlich das Vorkommen antagonistisch wirkender, hemmender Körper im Serum. Eine praktische Verwertbarkeit der Calmetteschen Reaktion im klinischen Betriebe scheint also einstweilen nicht möglich und sie ist insbesondere zur Diagnose der Frühstadien der Tuberkulose nicht anwendbar.

Unger (Wien).

Röpke. *Ergebnisse der Tuberkulose-Immunblut-(I. K.) Behandlung* und

H. Weiker und **B. Bandelier.** *Über I. K.* (Deutsche medizin. Wochenschr. Nr. 42, S. 1831 und S. 1833.)

In einem früheren Hefte der Monatsschrift wurde über das neue Heilmittel Spenglers: I. K. berichtet. Um diesen Bericht zu ergänzen, möchte Ref. hier mitteilen, daß der erste Autor das I. K. „als Therapeuthikum für den tuberkulösen Menschen und als Diagnostikum bei okkulter Tuberkulose für gleich wertlos erklärt". Es kann mit physiologischer Kochsalzlösung auf gleiche Stufe gestellt werden.

Die 2 anderen Autoren erklären ebenfalls, daß das I. K. in allen ihren Fällen nach keiner Richtung hin irgendwelche Wirkungen zeigte.

Birk.

O. Müller. *Über Bronchialdrüsentuberkulose.* (Aus der medizinischen Poliklinik in Tübingen.) (Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Landesvereines 1909, Nr. 46.)

Bei einer Anzahl von Kindern mit länger oder kürzer dauernden Fieberzuständen, wo wiederholte sorgfältige Untersuchung keine Aufklärung gebracht hat, wurden durch das Röntgen-Verfahren die intrathorakalen Lymphdrüsen stark geschwellt gefunden und durch ergänzende Beobachtung anderer Symptome ergab sich allmählich ein umschriebenes Krankheitsbild, das alsdann auch ohne Röntgen-Untersuchung in der Regel zu erkennen war: die Kinder sind von sogenanntem skrofulo-tuberkulösem Habitus, blaß und welk, matt und verstimmt, bleiben in der Schule zurück, haben hartnäckige Katarrhe der Luftwege (Reizhusten), oft Konjunktivitiden und rezidivierende Phlyktänen, gelegentlich auch Rhagaden und Ekzeme, äußere Drüsenschwellungen (Hals, Nacken, Hinterkopf), adenoide Vegetationen, Schweiße, häufig sehr hartnäckige Dyspepsien. Perkutorisch: Schallverkürzung rechts und links neben der relativen Herzdämpfung, ferner über dem oberen Teil des Sternums und den angrenzenden Rippenpartien, im Interskapularraum, über den Dornen des 3. bis 5. Brustwirbels. Auskultatorisch: fernklingendes Bronchialatmen, verstärkte Bronchophonie bei abgeschwächtem Stimmfremitus. Weiters stärker hervortretende Hautvenen auf einer Halsseite, leichte ödematöse Anschwellung einer Gesichtshälfte, Pupillenerweiterung und Stimmbandlähmung auf der stärker erkrankten Seite, respektive einseitiger Mangel des Stimmzitterns beim Befühlen der Schild-

knorpelplatten. Bei der Durchleuchtung sieht man die Drüsen sehr deutlich neben oder auch oberhalb des Mittelschattens, namentlich wenn sie schon verkäst oder verkalkt sind; alsdann gibt auch die kutane Tuberkulinprobe positive Reaktion.

Die Prognose ist bei rechtzeitig erkannten und behandelten Bronchialdrüsentuberkulosen günstig. Die Behandlung besteht vorerst in Bettruhe, bis das Fieber beseitigt ist. (Pyramidon, kalte Nahrung: eisgekühlte Milch, kühler Rahm, kühle Aufläufe mit dünnen Fruchtsäften). Alsdann Lebertran, Hämatogen, Soolbäder, eventuell Anstaltsbehandlung, Nordseeküste, Hochgebirge. Kasuistik im Original.

Unger (Wien).

K. Mallinkrodt. *Zur Klinik der Säuglingstuberkulose.* (Aus der akademischen Kinderklinik in Köln.) (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44, S. 1929.)

Von 371 nach Pirquet geimpften Säuglingen reagierten 27 positiv. 20 davon kamen zur Sektion und wiesen mehr oder weniger fortgeschrittene Tuberkulosen auf. Nach der Art des Befundes mußte man annehmen, daß die erste Lokalisation der Bazillen in den Lungen stattgefunden haben mußte, während der Digestionstraktus meist sekundäre Veränderungen aufwies. Offenbar war die Infektionsquelle für diese Kinder die tuberkulöse Umgebung, aber nicht eine bazillenhaltige Nahrung. Betreffs der Brauchbarkeit der Pirquetschen Methode schließt sich der Verf. den Autoren an, die in derselben nicht bloß eine Vereinfachung, sondern direkt eine Verbesserung unserer bisherigen Diagnostik sehen. Birk.

Hasche-Klünder. *Die Tuberkulose im Säuglingsalter vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege.* (Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. IX, Heft 11.)

Die Ausführungen des Verf. gipfeln in dem Satz: „Eine zielbewußte Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit mit allen zu Gebote stehenden Mitteln ist dasjenige, was am geeignetsten ist, der weiteren Verbreitung der Tuberkulose im Säuglingsalter und mit ihr der verheerenden Seuche überhaupt, die den 7. Teil aller Menschen dahinrafft, Einhalt zu tun."

Er gibt eine gute orientierende Übersicht über das vorhandene Material, soweit es die Ätiologie der Säuglingstuberkulose betrifft, bringt aber keine neuen Tatsachen. Birk.

G. Paisseau et L. Tixier. *Hyperesthésies douloureuses de la fièvre typhoïde chez une enfant de 9 ans.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 262.)

Bei einem 9jährigen Mädchen stellte sich im Verlaufe eines Typhus abdominalis eine hochgradige Hyperästhesie der Haut ein; sie wich erst nach achttägigem Bestehen, als ein Masernexanthem zum Durchbruch kam. Die Verf. deuten diese Erscheinung als den Ausdruck einer leichten Neuritis. R. Weigert (Breslau).

A. B. Marfan et **E. Oppert.** *La fréquence des accidents sérotoxiques augmente avec l'âge.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 183.)

Die Verf. stellten bei 2682 Patienten, welche mit Diphtherieserum behandelt wurden, fest, daß die Häufigkeit der Serumkrankheit mit dem Alter zunimmt. Sie betrug im ersten Lebenshalbjahr 4% und stieg allmählich bis $13^1/_2$% bei Kindern von 6 bis 15 Jahren und bis 40% bei Erwachsenen an. R. Weigert (Breslau).

X. Lewkowicz. *Verfahren bei der Prüfung der Wirksamkeit der Heilsera bei Scharlach. Der Heilwert des Antistreptokokkenserums von Palmirski.* (Aus dem St. Ludwig-Kinderspitale in Krakau.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 43 und 44.)

Das Serum stammt von Pferden, denen Kulturen des Streptococcus conglomeratus (eines von Palmirski und Żebrowski für den spezifischen Scharlacherreger angesehenen Mikroben) eingespritzt werden. Von dem klinischen Material wurden 18 Fälle (2- bis 11jährige Kinder) mit Serum und 17 Fälle ($1^3/_4$- bis $12^1/_2$jährige Kinder) ohne Serum behandelt. Die ersteren erhielten beim Eintritt 50cm³ Serum subkutan. Der Schwere nach wurden die Fälle in 4 Gruppen eingeteilt: I. Leichteste Fälle. II. Leichte Fälle mit günstiger Prognose. III. Schwere Fälle mit zweifelhafter und IV. Schwerste Fälle mit schlechter Prognose. Die Reihe der ohne Serum behandelten Fälle sieht etwas schwerer aus, da bei ihnen die Prognose III, bei den mit Serum behandelten die Prognose II überwiegt. Die Ergebnisse sind folgende:

Die Mortalität beträgt in der mit Serum behandelten Reihe 11·11%, in der anderen Reihe 17·65%, der Unterschied ist aber nur durch einen Fall bedingt (Fall 19), wo trotz Prognose II der Tod eintrat. Das Fieber dauerte in der Serumreihe durchschnittlich 20·25 Tage, in der anderen Reihe 20·86 Tage. Die mittlere Temperatur am Eintrittstage betrug in der Serumreihe 39·22°, der Abfall während der ersten 24 Stunden 0·54°, während der ersten 48 Stunden 1·00°, in der anderen Reihe 38·69°, respektive der Abfall 0·60°, respektive 0·86°; der relative Abfall in der Serumreihe 41·3%, in der anderen Reihe 45·5%. Das Exanthem anlangend wurde häufig eine Zunahme desselben nach Serumanwendung gesehen. Die Häufigkeit der Komplikationen betreffend ist ein erheblicher Unterschied zwischen beiden Reihen nicht zu beobachten gewesen. Auch in bezug auf den weiteren Verlauf stimmen die beiden Beobachtungsreihen im großen und ganzen vollständig überein, so daß der Autor zu dem Schlusse kommt, daß der Heilwert des Palmirskischen Serums als ganz negativ angesehen werden muß. Unger (Wien).

E. Weill et **G. Mouriquand.** *Méningite scarlatineuse staphylococcique.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 349.)

Meningitis bei Scharlach, die von doppelseitiger Otitis oder eitriger Rhinitis ausgegangen war. Im Eiter fanden sich Staphylokokken, worauf

die Verf. die absolute Wirkungslosigkeit des Antistreptokokkenserums zurückführen, das sich ihnen sonst bei Scharlach bewährte.

R. Weigert (Breslau).

Silvy et E. Terrièn. *Méningite cérébro-spinale traitée par sérum. — Guérison.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, S. 200.)

Die Verff. hatten gute Resultate in der Behandlung der epidemischen Meningitis mit Serum von Flexner. Das Serum wurde nach Ablassen reichlicher Mengen Lumbalflüssigkeit in einer Menge von 15 cm^3 in den Rückenmarkskanal injiziert. In der anschließenden Diskussion wurden von mehreren Seiten gleich gute Erfolge mit demselben Mittel berichtet. R. Weigert (Breslau).

Martha Wollstein. *Vergleichende Untersuchungen über die Diplokokken der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Meningitis basalis posterior.* (The journal of experim. medicine. 11, S. 579.)

Die Meningitis basalis post. wird von manchen englischen Autoren als eine eigene Krankheit von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis abgetrennt, von anderen, z. B. Holt, als chronische Form der letzteren aufgefaßt. Verf. gelang es nicht, die von anderen angegebenen Unterschiede zwischen den Erregern der beiden Krankheitsformen zu bestätigen. Durch intraspinale Impfung von Affen mit Diplokokken, die von Patienten mit Meningitis bas. post. stammten, gelang es akut tödliche Erkrankung hervorzurufen, wobei einmal eine schwere Encephalitis an einem Stirnlappen auftrat.

H. Vogt.

J. Zappert. *Die Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich.* (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 46.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse der Sammelforschung, welche die pädiatrische Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde über die obenbezeichnete Epidemie angestellt hat. Es wurden im ganzen Daten über 290 Fälle eingesendet, von denen 266 Fälle verwertet werden konnten. 137 Fälle davon stammen aus der niederösterreichischen Provinz, 129 Fälle aus Wien. Es war eine Sommerepidemie mit dem Höhepunkte im September-Oktober, rasch absinkend im Januar-Februar 1909 und ist noch nicht erloschen. Die Erkrankung befiel mehr Knaben (130) als Mädchen (97), das 1. bis 2., respektive 2. bis 3. Lebensjahr zeigt das Maximum der Krankheitsfälle, Armut und Dichtigkeit der Bevölkerung spielen keine große Rolle.

I. Klinischer Teil.

1. Überwiegend waren rein spinale Formen (241 Fälle) mit hauptsächlicher Beteiligung der linken Seite. Bemerkenswert waren die Initial- und Begleiterscheinungen; sehr selten die sogenannte

„Paralyse of the morning", sehr häufig ein 1- bis 3tägiges Prodromalstadium (Fieber, Unruhe, Schlaflosigkeit, Somnolenz, Angina, gastrische Störungen), nicht selten meningitische Symptome, überaus häufig starke Schmerzen in den Extremitäten, Nacken, Kopf, recht häufig Beteiligung der Hirnnerven im Beginn der Krankheit. Das Fieber überdauert tage- und wochenlang die anfänglichen Lähmungen. In einzelnen Fällen Auftreten der Krankheit in Schüben, wobei cerebrale mit spinalen Symptomen abwechseln. 2. Das Bild der Landryschen Paralyse wurde in 14 Fällen konstatiert, meist bei älteren Kindern. 3. Die bulbäre und pontine Form zeigten 25 Fälle, in mehreren Fällen war die Erkrankung nur auf die Hirnnerven beschränkt, bald der Augenmuskeln, bald der bulbären Muskeln; einige Male bestand pontine Facialislähmung. 4. Die encephalitische Form wurde nur selten beobachtet: in einem Falle bestand auf einer Seite spastische, auf der anderen schlaffe Lähmung, in einem zweiten kortikale und spinale Symptome mit Exitus (bei der Autopsie Veränderungen in der Rinde, den Stammganglien und Rückenmark). 5. und 6. Für die ataktische und polyneuritische Form konnten keine beweisenden Fälle beigebracht werden. 7. und 8. Das Vorkommen meningitischer und abortiver Formen — letztere meist unter dem Bilde einer Influenza oder eines akuten Darmkatarrhs ohne Lähmungen — wurde auch in dieser Epidemie sichergestellt. Die Prognose darf nicht zu sanguinisch gestellt werden: Es sind 29 Todesfälle gemeldet worden = 10·8%, die meisten starben unter dem Bilde der Landryschen Paralyse, andere unter schweren meningealen Symptomen, ein kleiner Rest an begleitendem Darmkatarrh und Pneumonie. Heilungen sind bisher in 37 Fällen = 13·8% gemeldet.

II. Epidemiologischer Teil.

Der Frage nach der Infektiosität und Kontagiosität der Erkrankung konnte auf Grund des vorliegenden Materials nur zum Teil entsprochen werden. Die Fälle waren sowohl in Wien (21 Bezirke), wie in der Provinz (23 Bezirke) ganz ungleichmäßig verteilt, wenngleich eine Häufung der Krankheitsfälle in einzelnen Bezirken und Häusergruppen der Stadt, respektive den Orten am Lande beobachtet worden ist. Eine Verbreitung durch Sommerparteien von Wien aus konnte nicht erwiesen werden. Trotzdem lehnt Verf. eine Kontagiosität nicht ab, das Auftreten in manchen geschlossenen Kreisen läßt eine solche Möglichkeit zumindest als nicht unwahrscheinlich annehmen. Direkt zugunsten derselben spricht die Tatsache, daß 8mal Geschwistererkrankungen und einige Male solche von Nachbarn gemeldet wurden. Von einer Empfänglichkeit für das Virus kann allerdings nicht gesprochen werden, da in Wien, wo viele Fälle in den Spitälern zur Aufnahme gelangt sind, keine einzige Hausinfektion erfolgt ist. Von Interesse sind zwei Beobachtungen, nach welchen in Häusern, wo im Vorjahre ein Kind an Poliomyelitis erkrankt gewesen war, im heurigen Sommer ebenfalls frische Erkrankungen aufgetreten sind. An dem Charakter der Krank-

heit als Infektionskrankheit kann demnach nicht gezweifelt werden. Die Art der Verbreitung des Virus und dieses selbst muß weiteren Studien überlassen bleiben. Die Sammelforschung wird fortgesetzt.

Unger (Wien).

C. Leiner und **R. v. Wiesner**. *Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior.* (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 49.)

Die Untersuchungen ergaben folgendes: Die intrakranielle Impfung liefert bei der experimentellen Übertragung der Poliomyelitis auf Affen verläßlichere Resultate als die intraperitoneale Infektion. Für diese Experimente eignen sich kleine junge Tiere besser als kräftige ausgewachsene derselben Spezies. Mittels der intrakraniellen Methode ist eine Forpflanzung des Virus durch mehrere Generationen von Affen leicht durchführbar. Eine Steigerung oder Abschwächung der Virulenz sowie auch eine Beeinflussung der Inkubation konnte in den ersten Tiergenerationen nicht beobachtet werden. Spinalflüssigkeit, Blut und Milz eignen sich anscheinend nicht zur Übertragung der Krankheit. Durch Filtration scheint das Virus am Filter zurückgehalten zu werden; doch muß eine endgiltige Entscheidung der Frage noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die Inkubation beim Tiere schwankt zwischen 6 und 10 Tagen. Der Ausbruch der Krankheit ist auch beim Tiere zumeist ein plötzlicher, jedoch anscheinend fieberloser, das Fortschreiten der Lähmungen ein rapides. Das Krankheitsbild ist in Analogie mit der Krankheit beim Menschen ein vielgestaltiges. Es konnten bis jetzt rein spinale Lähmungen, spinale zusammen mit peripheren Lähmungen, sowie bulbäre Symptome beobachtet werden. Die als Erreger der Poliomyelitis von verschiedenen Autoren angegebenen Kokken können als solche nicht anerkannt und müssen als zufällige Verunreinigungen von der Haut oder aus der Luft angesehen werden. Die erfolgreiche Übertragnng des Poliomyelitisvirus auf andere Versuchstiere als niedere Affen ist den Autoren nicht gelungen.

Neurath.

Kerr. *Acute anterior poliomyelitis.* (Long Island Med. Journ., November 1909.)

Verf. beobachtete 53 Fälle im Spätsommer dieses Jahres in Brooklyn, wo eine ziemlich schwere und streng lokale Epidemie herrschte. Bemerkenswert war das Einsetzen mit Diarrhöe in der Hälfte der Fälle, auch Husten kam sehr oft vor; demnach wurde die Frühdiagnose häufig bloß wegen des Vorhandenseins der Epidemie gestellt. Verf. behandelte die Patienten beim Verdacht von Poliomyelitis mit Abführmittel und einer Schwitzkur mittels heißer Kompressen und Getränke. Später wurde Kälte auf das Rückgrat appliziert. Verf. hat in keinem der Fälle Lähmungen auftreten gesehen. Innerlich wurde Belladonna und Secale cornutum gereicht.

Wachenheim (New-York).

Richard Stern. *Über einen Lähmungstypus bei der infantilen Hemiplegie.* (Wiener klin. Rundschau 1909, Nr. 47.)

Bei hemiplegisch erkrankten Kindern der ersten Lebensmonate findet sich ein Lähmungstypus, der von der Lähmungsart älterer Kinder und Erwachsener abweicht und mit fortschreitendem Alter in diesen übergeht. Sowohl am Bein, als am Arm besteht ein dem Wernicke-Mannschen Typus entgegengesetztes Verhalten, am Bein eine Beugekontraktur, eine ausgesprochenere Parese der Verlängerung des Beines, der paretische Arm des kranken Säuglings wird im Schultergelenk abduziert, im Ellbogengelenk supiniert gehalten. Bei Erklärungsversuchen begegnet uns bei der Littleschen angeborenen allgemeinen Starre eine beiderseitige ähnliche Haltung. In vorgerückterem Alter tritt eine auffallende Änderung des klinischen Bildes ein, woran wohl der in diese Lebenszeit fallende Beginn des aufrechten Ganges schuld trägt. Neurath.

Paul Biach. *Zur Pathohistologie des Mongolismus.* (Wiener klin. Rundschau 1909, Nr. 47.)

Verf. hatte Gelegenheit, nach einem früher beschriebenen, zwei andere Fälle eingehend histologisch zu untersuchen. Seine Befunde berechtigen an dem Standpunkt festzuhalten, daß, soweit das Zentralnervensystem in Betracht kommt, die Eigentümlichkeiten des Mongolismus sich manifestieren in der Vermischung einer Entwicklungshemmung mit einem phylogenetisch-atavistischen Einschlag, der bald mehr, bald minder hervortritt, anscheinend aber stets vorhanden ist und ebenso quantitativ wechselt, wie die ontogenetischen Entwicklungshemmungen der verschiedenen Idiotieformen. Letztere allein können niemals für den mongolischen Typus charakteristisch sein. Neurath.

Prosper Merklen. *De l'énouresie hypogénésique des enfants. L'énouresie élément du syndrome de débilité motrice d'intibition.* (Bull. de la soc. de péd. de Paris 1909, p. 339.)

Verf. hält einen Teil der Fälle von Enuresis nocturna für eine angeborene, zentral bedingte Störung der Muskelinnervation. Er fand sie bei einer großen Anzahl von Kindern mit hypotonischer Muskulatur. R. Weigert (Breslau).

Warthin. *The pathology of thymic hyperplasia. (Die Pathologie der Thymushyperplasie.)* (Arch. of Pediatrics, August 1909.)

Der Status lymphaticus oder die Thymushyperplasie ist nicht als ein spezifisch pathologisches Krankheitsbild zu verstehen, sondern als ein Symptomenkomplex. Die Hyperplasie ist mit wenig Ausnahmen ein Ausdruck einer hypoplastischen Konstitution in Zusammenhang mit oder infolge einer Lymphotoxämie oder lymphatischen Hypoplasie oder Funktions- respektive Bildungsstörungen anderer Drüsenapparate oder des Knochensystems.

Die Thymushyperplasie selbst wirkt kompensatorisch und tritt mehr in der frühen Kindheit hervor, gegen die Pubertät tritt das Bild des Status lymphaticus mehr in den Vordergrund.

Bei kleinen Kindern liegt die Hauptgefahr im Thymusdruck, bei Erwachsenen kommt gewöhnlich Herztod vor infolge des gestörten gegenseitigen Verhältnisses der Thymus-, Schilddrüsen- und Nebennierenfunktionen. Das Vorkommen rein mechanischer Todesfälle kann als erwiesen gelten; daneben enden aber auch bei Kindern viele Fälle durch Lymphotoxämie oder sekundäre Infektion letal.

Eine nähere Einsicht in das Krankheitsbild wird uns erst gestattet sein, wenn wir die Thymusfunktion und ihre Beziehung zu den anderen Organen besser kennen.

Wachenheim (New-York).

A. Schüller. *Rachitis tarda und Tetanie.* (Wiener medizin. Wochenschr. 1909, Nr. 38.)

Verf. hat bei allen Tetaniekranken der letzten Jahre systematische Untersuchungen des Knochensystems mit der röntgenographischen Methode vorgenommen, im ganzen bei 19 Fällen im Alter von 6 bis 40 Jahren, die zum Teil der Neurologisch-psychiatrischen Klinik v. Wagner, der Nervenabteilung des Kaiser Franz Joseph-Ambulatoriums und dem Röntgen-Laboratorium des Wiener allgemeinen Krankenhauses entstammen. Darunter befanden sich 3 Fälle mit Rachitis tarda und latenter Tetanie (2 Mädchen mit 19, 1 Jüngling mit 17 Jahren). Die Ergebnisse sind folgende:

1. Unter den nicht nervösen Symptomen der Allgemeinerkrankung „Tetanie" spielen chronische Affektionen des Knochensystems eine wichtige, bisher nicht entsprechend gewürdigte Rolle. Ihr Vorhandensein liefert einen neuerlichen Beweis dafür, daß die Tetanie jener Krankheitsgruppe zugerechnet werden muß, die man zurzeit als „Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion" bezeichnet. Zu diesen Organen gehört auch das Knochen-(Mark-)Gewebe. Die der Tetanie eigentümliche Knochenaffektion ist die chronische Atrophie, meist unter dem Bilde der Rachitis tarda oder der Osteomalacie. Sie tritt klinisch entweder in grob auffälliger Weise in die Erscheinung (Zwergwuchs, Difformitäten, Spontanfrakturen, Anämie), oder läßt sich erst röntgenographisch nachweisen.

2. Die als Rachitis tarda den Orthopäden wohlbekannte Knochenaffektion des Pubertätsalters zeigt, ähnlich wie die Rachitis des Kindesalters, auffallend häufig die Eigentümlichkeit, sich mit den nervösen Symptomen der Tetanie zu kombinieren. Da letztere gegenwärtig fast allgemein als der Ausdruck einer Affektion der Epithelkörper betrachtet wird, so gewinnt die Vermutung, daß die rachitischen Knochenveränderungen eine Folge- oder Begleiterscheinung der Epithelkörperaffektionen sind, an Wahrscheinlichkeit.

3. Es ist zu hoffen, daß die Konstatierung der häufigen Kombination von Tetanie und Knochenveränderungen auch in therapeu-

tischer Beziehung wird verwertet werden können, indem die bei Knochenaffektionen sich bewährenden Medikamente (Phosphor, Eisen) einerseits, die bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion in Betracht kommenden Organpräparate (Schilddrüse, Eierstock, Epithelkörper, Knochenmark u. a.), anderseits bei Tetanie und bei Rachitis tarda in Anwendung gebracht werden. Unger (Wien).

H. Lehndorff. *Primäres Lungensarkom im Kindesalter.* (Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.) (Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 31 bis 32.)

In dem ausführlich mitgeteilten und zur Autopsie gekommenen Falle, ein 3jähriges Mädchen betreffend, handelte es sich um ein kongenitales, aus der Spitze des Unterlappens hervorgegangenes kleinzelliges Sarkom, das gegen das Lungengewebe durch eine dicke Bindegewebskapsel vollständig abgeschlossen und im Innern durch Nekrose und Hämorrhagie verflüssigt war. Die klinischen Symptome sprachen für einen Pleuratumor; durch den anatomischen Befund waren dieselben aber leicht in Übereinstimmung mit dem Obduktionsbefund zu bringen. Bei den Probepunktionen war man immer in das flüssige Zentrum des Tumors gelangt und hatte Blut aspiriert und nur einmal war es gelungen, durch den Troikart Gewebsstückchen aus den wandständigen Teilen der Geschwulst zu gewinnen und damit die Diagnose zu stellen. Die Größe und massive Resistenz des Tumors bedingt die intensive Dämpfung und bewirkte als schalleitende Masse, daß das Atemgeräusch aus der verdrängten linken Lunge nur wenig abgeschwächt und verändert gehört wurde. Weitere klinische und anatomische Details im Original. Unger (Wien).

P. Krause. *Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung* und

P. Krause und **E. Meinicke.** *Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung.* (Deutsche medizin. Wochenschr. Nr. 42, S. 1822 und S. 1825.)

In dem ersten Aufsatz berichtet Verf. über einige Erfahrungen, die bei Gelegenheit der in der Gegend von Hagen i. W. aufgetretenen Poliomyelitisepidemie gemacht wurden. Gehäuftes Auftreten, Gruppenerkrankungen in einer Familie und Infektion durch menschliche Zwischenträger deuten auf eine septische Infektionskrankheit hin. Befallen wurden hauptsächlich Kinder im 2. Lebensjahre, das jüngste Kind war $4^1/_2$ Wochen, das älteste 15 Jahre alt. Im ganzen wurden 436 Erkrankungen gezählt, die in 66 Fällen tödlich endeten. In über 90% der Fälle begann die Krankheit mit Durchfällen oder anderen Magendarmsymptomen. Der Verf. schließt daraus, daß der Magendarmtraktus die Eintrittspforte für den Infektionsstoff bildet. Bemerkenswert ist übrigens, daß sich eine große Anzahl Brustkinder unter den Erkrankten befand. Das Virus selbst ist bisher nicht gefunden worden.

Über die Bemühungen, dasselbe zu eruieren, berichtet die 2. Arbeit. Trotz ausgedehnter Versuche gelang es nicht, die Erkrankung auf Tiere zu übertragen, nur in vereinzelten Fällen gingen Kaninchen nach Verimpfung von Kinderlähmungsmaterial (Milz, Gehirn oder dgl.) unter nervösen Symptomen zugrunde. Birk.

Fürsorge.

Gourivaud. *Bureau ouvert et contamination des nourrices.* (La revue philanthrop. 1909, Bd. XXV, S. 729.)

Die Aufnahme von Findelkinder unter 7 Monaten und ihre Unterbringung in Pflege legt der Assistance publique die schwerwiegende Entscheidung auf, ob diese Kinder ohne Gefahr für die Amme einer stillenden Pflegefrau übergeben werden dürfen. Es handelt sich um die Frage, ob und unter welchen Umständen Syphilis beim Säugling auszuschließen ist. Falls die notwendigen Zahlen mit Sicherheit zu erhalten sind, sieht Verf. als entscheidendes diagnostisches Merkmal das Verhältnis von Placentargewicht zum Körpergewicht des Kindes an. Ist das Körpergewicht des Kindes niedriger als das 6fache Placentargewicht, so besteht seiner Ansicht nach begründeter Verdacht auf Syphilis, der Stillen durch eine Amme ausschließt. **Keller.**

Berichte.

Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion) in Berlin.

Demonstrationsabend im Kaiser und Kaiserin Friedrichs-Krankenhaus.

Herr Baginsky: Demonstration von Hydronephrosen und angeborenen Cystennieren.

Demonstration eines aus 800 Stück Askariden bestehenden Konvoluts, das bei einem unter dem Zeichen einer fieberhaften Appendizitis erkrankten Knaben abgegangen war. Nach Abgang der Würmer erfolgte Genesung.

Vorstellung eines Falles von plötzlich entstandener Hemiplegie bei einem 7jährigen Knaben, die auf einen tuberkulösen Prozeß bezogen wird.

Demonstration der Organe eines mit Milz- und Lebervergrößerung eingelieferten verstorbenen Knaben, dessen Erkrankung sich bei der Sektion als auf der Basis einer Tuberkulose entstandenen Lebercirrhose herausstellte.

Herr Neumann berichtet über die Behandlung der Tuberkulose mit hohen Tuberkulindosen nach Schlossmann. Er kommt zu dem Schluß, daß die Kinder viel größere Dosen von Tuberkulin vertragen, als man früher annahm. Über endgiltige Heilerfolge kann er sich noch nicht äußern.

In der Diskussion betont Herr Wolf-Eisner die gelegentliche Gefahr hoher Dosen nach bisheriger guter Toleranz und sucht dieselbe theoretisch zu begründen.

Herr Noeggerath wendet sich gegen die theoretischen Ausführungen Wolf-Eisners und warnt davor, sich Spekulationen in der Frage der Tuberkulose hinzugeben.

Herr S. Cohn zweifelt, ob die Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin gleichbedeutend ist mit einer Vermehrung der Immunkörper gegen Tuberkulose selbst, so daß die Argumentation der Schlossmannschen Schule anzweifelbar ist.

Herr Jochmann bespricht die Gefahren des Schlossmannschen Verfahrens bei Lungentuberkulose und tritt für den Gebrauch kleinerer Dosen ein.

Herr Bach demonstriert Fälle von Lues tarda (Keratitis und Kniegelenksentzündung).

Herr Rothschild berichtet über Erfahrung mit intravenöser Injektion von Streptokokkenserum bei schwerem Scharlach nach Jochmann. Erfolge wurden nicht erzielt.

In der Diskussion hält Herr Jochmann diesen Mißerfolgen günstige Erfahrungen in zahlreichen Fällen gegenüber und verweist auf seine spätere ausführliche Publikation.

Sitzung am 22. November 1909.

Herr Langstein und Herr Niemann über: „Der Stoffwechsel in den ersten 14 Lebenstagen."

Eine Stoffwechseluntersuchung in den ersten 14 Lebenstagen galt bisher als ein schwieriges Unternehmen. Man spricht von einer physiologischen Abnahme. Die Ansichten in der Literatur sind darüber geteilt, wieso es zu dieser Abnahme kommt. Die Vortr. suchten sich durch die Bilanzierung des Stoffwechsels in dieser Frage Aufklärung zu verschaffen. Es wurden Versuche von 14tägiger Dauer angestellt, die insbesondere die Bilanz des Wassers, des Stickstoffes (der Harnsäure), des Phosphors und des Chlors berücksichtigen. Um die zugeführte Nahrung analysieren zu können, wurde abgezapfte Frauenmilch gereicht, Kolostralmilch stand nicht zur Verfügung. Das Anfangsgewicht wurde gewöhnlich nach 10 bis 14 Tagen wieder erreicht. Die Harnabsonderung vollzog sich so, daß in den ersten Tagen des Lebens nur 23 bis 48 Harn auf 100 Flüssigkeit entleert wurde. Erst später kam es zu dem sonst allgemein giltigen Wert von 68 auf 100.

Stickstoff wurde zunächst in großen Mengen im Urin ausgeschwemmt, so daß es zu negativer N-Bilanz kam. Erst nach einigen Tagen stellt sich eine N-Retention ein und der Nutzungswert des Stickstoffes erreicht dann 60%. Parallel dem Stickstoff geht die Ausscheidung des Phosphors und des Chlors. Vortr. ventilieren die Frage, ob es sich um einen plötzlichen Zerfall von stickstoffhaltigen Produkten oder um eine Inanition handelt. Vielleicht wäre ein solch starker Stickstoffzerfall nicht eingetreten, wenn statt Frauenmilch die 5- bis 6mal eiweißreichere Kolostralmich gereicht oder wenn gemäß der Forderung Jacobis schon am ersten Tage Nahrung gegeben worden wäre. Muß auch zugegeben werden, daß manches im Stoffwechsel (so der geringe Phosphorgehalt des Urins) für das Vorliegen einer Inanition spricht, so sind die Vortr. doch geneigt, eine andere, vorläufig noch unbekannte Ursache für den gefundenen Stickstoffzerfall in den ersten Lebenstagen verantwortlich zu machen.

In der Diskussion teilt Herr Niemann mit, daß große Mengen von Harnsäure in den ersten Tagen ausgeschieden werden, die vielleicht von zugrunde gegangenen Leukocyten herrühren.

Herr Rott hat refraktometrische Untersuchungen in den ersten Lebenstagen angestellt. Die Kurve des refraktometrischen Indexes ist ein Spiegelbild der Gewichtskurve, am 3. Tage findet sich der höchste Wert und die stärkste Blutkonzentration. Die Alteration des Wasserhaushaltes scheint ihm mit der Inanition zusammenzuhängen.

Herr Ludwig F. Meyer weist darauf hin, daß das Verhalten der N-Bilanz in den Tabellen der Vortr. mit dem bei der Inanition übereinstimmt. Auf die völlige oder fast völlige Nahrungsenthaltung am 1. und 2. Tage erfolgt eine beträchtliche N-Ausscheidung im Urin und negative Stickstoffbilanz am 2. und 3. Tage. Mit der allmählich steigenden Nahrungszufuhr wird weniger Stickstoff im Urin abgegeben und es kommt sehr bald zur Stickstoffretention (spätestens am 7. Tage). Er glaubt daher, daß die

Inanition des Neugeborenen eine genügende Erklärung für das Verhalten der Stickstoffbilanz abgebe.

Herr Gottschalk hat Abnahmen gesehen, obwohl er die Kinder am 1. Tage angelegt hat. Er glaubt, daß die Stoffwechselalteration durch die veränderten Lebensbedingungen, insbesondere durch die vermehrte Wärmeabgabe und die Zirkulationsverschiebung beim Neugeborenen zu erklären ist.

Herr Hirsch demonstriert 10 Kurven (7 Brustkinder, 3 Flaschenkinder), bei denen mit Ausnahme zweier Flaschenkinder die Gewichtsabnahme den Verlust an Mekonium entsprach.

Herr Langstein hält im Schlußwort an seiner Überzeugung fest, daß doch außer der Inanition wohl ein anderer Faktor an den besprochenen Stoffwechselalterationen beteiligt ist. Vielleicht spielt dabei das größere oder geringere Depot des Neugeborenen an Glykogen eine Rolle.

Darauf sprach Herr F. Schiffer: „Über Lumbalpunktion bei Krämpfen."

Gehäuftes Auftreten von Krämpfen, gleichgiltig, welches die primäre Ursache für dieselben ist, führt zu Zirkulationsstörungen in den Hirnhäuten, die als solche immer von neuem Krämpfe auslösen und schließlich in den komatösen Zustand ableiten können. Dieser Zirculus vitiosus kann durch die Lumbalpunktion, die vielleicht druckerniedrigend wirkt, durchbrochen werden, und so ist es gelungen, bei 2 Kindern, die komatös waren, lebensrettend einzugreifen. Ob die Epilepsie als solche in ihrem Verlauf und ihrer Intensität durch die Lumbalpunktion zu beeinflussen ist, bleibt unsicher, bei 2 Kindern schien es, als ob ein gewisser Erfolg erzielt worden wäre.

In der Diskussion macht Herr Eckert darauf aufmerksam, daß die Erfolge, die mit der Lumbalpunktion in der Heubnerschen Klinik erzielt wurden, zunächst Kinder betrafen, die Krämpfe während des Keuchhustens hatten. Dabei wurde nach der Punktion eine kalte Übergießung angewendet. Aber auch bei rein spasmophilen Kindern sah er Erfolge.

Herr Cassel spricht nach seinen Erfahrungen in 2 Fällen ein non liquet über den Erfolg der Therapie aus.

Herr Heubner begrüßt die Lumbalpunktionen als symptomatische Therapie bei Krämpfen. Während bisher die Anwendung der Lumbalpunktion auf organische Erkrankungen beschränkt war, ist sie hier zum ersten Male bei funktionellen Störungen mit Erfolg versucht worden. Eine Erklärung der Art der Wirkung ist vorläufig nicht zu geben.

Herr Lewandowsky hat auch Linderung der Krämpfe bei tuberkulöser Meningitis beobachtet. L. F. Meyer.

Bericht über die 31. Sitzung der American Academy of Medicine, zu Atlantic City, 5. bis 7. Juni 1909. (Berichtet im Bull. of the Amer. Acad. of Med., Oktober 1909.)

Woodruff (Chicago) betont den Wert der „trained nurses" in den Volksschulen, wie sie gegenwärtig in Chicago, New-York u. a. O. angestellt sind. Da sie die krank befundenen Kinder im Hause aufsuchen, wird den betreffenden Eltern das Grundsätzlichste über Kinderpflege mitgeteilt und in manchen Fällen die wahre Ursache der physischen und psychischen Mängel der Kinder, nämlich häusliche Verwahrlosung, aufgedeckt. Dazu werden Schularzt und Lehrer durch wiederholte Visite in Verbindung mit dem Kinde während seiner Abwesenheit gehalten.

Groszmann (Plainfield, N. J.) bespricht die Klassifizierung abnormer Kinder als Richtschnur zu ihrer Sonderung. Wichtig ist dabei die Erwähnung der bloß scheinbar abnormen Kinder, wo äußere Umstände im Spiele sind und die Unterscheidung von 3 abnormen Klassen, nämlich die defekten, die in der Entwicklung gehemmten und die atavistisch belasteten. Vortr. empfiehlt den gesonderten Unterricht dieser Varietäten, schon wegen ihrer sehr

verschiedenen Prognose, die bei den einfach neurotischen, pseudo-abnormen und defekten Kindern ungleich besser als bei denen mit Entwicklungshemmung oder atavistischen Erscheinungen.

Baker (Cleveland) befürwortet die städtische Anstellung von Spezialisten, so Ophthalmologen, Otologen und Psychiatern, zur Eruierung der Ursachen des Zurückbleibens der minderwertigen Kinder. Gegenwärtig wird, wegen der Anstellung allgemeiner, meist junger Praktiker, mit niedrigem Honorar, die Untersuchung der Kinder etwas schablonenhaft ausgeführt. Der Schularzt soll durch adäquate Besoldung in den Stand gesetzt werden, sich dieser Arbeit ausschließlich zu widmen.

Bancroft (Haddonfield, N. J.) bespricht die Lücken in unserem Unterrichtssystem, das von den Bedürfnissen des Durchschnittskindes beherrscht wird. Die Lehrer sollen in die Grundlagen der Physiologie, Psychologie und Hygiene eingeführt sein und diese sollen dann ihre Tätigkeit erweitern, um durch Vorlesungen z. B. auch mit den Eltern in Berührung zu kommen. Mit den herkömmlichen Methoden und den großen Klassen der Volksschulen hat das minderwertige Kind wenig Gelegenheit zur Fortbildung. (An die Eltern gerichtete Vorlesungen seitens des Lehrpersonals und anderen sind in New-York schon lange an der Tagesordnung. Anm. des Ref.)

Cornell und Murphy (Philadelphia) liefern eine eingehende Studie über 70 (aus 6800 ausgesuchten) schwer zurückgebliebenen Kindern. Es stellt sich heraus, daß das Privatheim mehr ausrichtet als die Anstalt, wegen dem näheren persönlichen Verkehr mit der Pflegerin; doch bilden moralisch defekte Mädchen eine Ausnahme, für welche die Anstalt Besseres leistet.

Kirby (Philadelphia) bespricht den Unterricht minderwertiger Kinder und hält dabei viel auf Naturstudium (nach den neuen interessebietenden Methoden) und Handarbeit. Musik und Turnen spielen ebenfalls eine bedeutende Rolle. Nicht das geringste ist tägliche Überwachung vom Schularzt. Es kann so wenigstens die Mehrzahl dieser Kinder erwerbsfähig gemacht werden.

Hudson-Makuen (Philadelphia) bespricht die Sprachdefekte und ihre Behandlung, speziell bei geistiger Defizienz.

Wachenheim (New-York).

Besprechungen.

B. Salge. *Einführung in die moderne Kinderheilkunde.* (Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.) (Berlin, bei Springer, 360 S., Preis M. 9.—.)

Dieses neueste der pädiatrischen Lehrbücher ist kein Lehrbuch im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Es nennt sich: Einführung in die moderne Pädiatrie, und will nur das bringen, was dem Kindesalter eigentümlich ist und was die Erkrankungen dieses Zeitraumes von denen der späteren Lebenszeit unterscheidet. Eine solche Einführung zu schreiben, erfordert viel Geschick, sicherlich mehr als eines der üblichen Lehrbücher nach bewährtem Muster zu verfassen. Es mag gleich hier erwähnt sein, daß der Verf. sich dieser Aufgabe mit Glück entledigt hat.

Noch mehr Beachtung aber verlangt das Buch aus einem zweiten Grunde: es will nämlich moderne Kinderheilkunde lehren und will Ärzte und Studierende mit der Art der heutigen Auffassung und klinischen Fragestellung bekannt machen. Äußerlich findet diese Absicht schon dadurch ihren Ausdruck, daß die alte traditionelle

Einteilung der Magendarmerkrankungen des Säuglings fallen gelassen wurde und an ihre Stelle die Gruppierung nach ätiologischen Gesichtspunkten gesetzt wurde. Es ist also nicht mehr von Gastritis oder Gastroenteritis, von Colitis oder dgl. die Rede, sondern man liest von alimentärer Intoxikation, von Milchnährschaden, Mehlnährschaden etc. Wer vor 10 Jahren Kinderheilkunde getrieben hat und jetzt des Verf. Buch durchblättert, der wird sicherlich zu der Überzeugung kommen, daß manches in der Pädiatrie ganz anders geworden ist und wird es als ein großes Verdienst des Verf. empfinden, wenn er jene Anschauungen, die bisher nur innerhalb der Pädiatrie sich zur Geltung durchgerungen haben, auch den weiteren Kreisen der Ärzte und Studenten zugänglich macht. Ich glaube, daß dieses moderne Gewand dem Buche viel mehr seine Existenzberechtigung verleiht, als die Momente, die für den Verf. maßgebend gewesen sind.

Wenn wir nun auf den Inhalt des Buches eingehen, so mag zunächst eine kurze Übersicht zeigen, wie der Verf. den Stoff gegliedert hat. Im ersten Abschnitt behandelt er das Säuglingsalter, die Ernährung des Kindes, die Frühgeburt und die infektiösen Erkrankungen. Das folgende Kapitel ist den Ernährungsstörungen gewidmet, das nächste enthält die eiterigen Infektionen des Säuglings- und angrenzenden Kindesalters, hauptsächlich die der Respirationsorgane. Daran schließen sich die eigentlichen Infektionskrankheiten und die chronischen wie Lues und Tuberkulose. Ein besonderes Kapitel nimmt die exsudative Diathese ein, ebenso die Rachitis. Es folgen die Erkrankungen der Leber, des Urogenitalapparates, des Nervensystems und die Anämien. Anhangsweise ist der Darmparasiten gedacht. Erwähnt sei noch, daß der Verf. die Pylorustenose unter die Nervenkrankheiten und die Chorea unter die Infektionskrankheiten aufgenommen hat.

Die Auswahl des Stoffes ist, wie schon erwähnt, im ganzen genommen mit Glück getroffen. Aber es muß doch hervorgehoben werden, daß verschiedenes fehlt, was man nur ungern vermißt. Dazu gehört in erster Linie ein Kapitel über die Physiologie des älteren Kindesalters, namentlich über die Physiologie der Ernährung. Es fehlt auch eine zusammenhängende Darstellung der Ernährungsstörungen älterer Kinder. Sehr dankbar wären die Leser gewiß auch gewesen für ein Kapitel, das über die Nervosität des Kindesalters gehandelt hätte. Von diesen Dingen hört der Student nirgendwo etwas, weder vom internen Mediziner, noch vom Psychiater, und doch ist ihre Kenntnis sowohl für den Hausarzt wie namentlich auch für den Schularzt außerordentlich wichtig.

Noch auf einen zweiten Mangel des Buches müssen wir aufmerksam machen: das ist die Ungleichmäßigkeit der Darstellung. Der orthotischen Albuminurie z. B. widmet der Verf. eine halbe Seite, der Furunkulose dagegen beinahe 4. Noch krasser erscheint dieser Widerspruch, wenn man die ausgezeichnete und sicherlich doch in vielen Fällen zutreffende Beobachtung Jehles über die

lordotische Herkunft der Albuminurie überhaupt nicht erwähnt findet, während bei der Furunkulose recht breite, man könnte sogar sagen, recht überflüssige Ausführungen über Staphylolysine und derartige biologische Dinge sich finden. Ein anderes Beispiel ist auch folgendes: Der Biologie des Diphtheriebazillus widmet er 5 Seiten. Er geht ausführlich auf die Ehrlichschen Theorien ein, auf die Herstellung des Serums, auf die Wertigkeitsbestimmung derselben etc. Aber klinisch wirklich wichtige Fragen sind gar nicht berührt. Auf die ganze Frage der Behandlung diphtherischer Stenosen, wann man eingreifen soll, ob man intubieren oder tracheotomieren soll — auf dies alles überläßt der Verf. den chirurgischen Lehrbüchern die Antwort. Die Klinik der Diphtherie ist ein alter Besitzstand der Pädiatrie, von dem man nichts opfern sollte, während die biologischen Theorien — wenigstens in dieser Ausführlichkeit — ruhig dem Bakteriologen überlassen werden könnten. Das Indenvordergrundrücken der Biologie zu ungunsten der Klinik der Krankheit ist schon aus didaktischen Gründen zu mißbilligen. Denn dadurch wird naturgemäß bei jedem Studenten, der das Buch liest, eine ganz falsche Vorstellung von der Rolle, die die Biologie in Wirklichkeit in der Kinderheilkunde spielt, erweckt.

Diese Mängel erscheinen aber, im Rahmen des ganzen betrachtet, nicht als so schwerwiegend, daß sie den Wert des Buches wesentlich herabzusetzen vermöchten. Es ist, wenn wir unser Urteil zusammenfassen sollen, eine ebenso wertvolle wie notwendige Bereicherung der pädiatrischen Literatur — notwendig schon aus dem Grunde, weil die meisten Bücher, die wir zur Zeit haben, nicht modern sind und die wenigen modernen — noch nicht fertig sind.

Birk.

H. Vogt. *Die Epilepsie im Kindesalter.* (Berlin 1910, Verlag von S. Karger. Preis brosch. M. 5.—.)

Der Verf., Nervenarzt und Abteilungsvorstand am neurologischen Institut in Frankfurt a. M., hat sich schon in einer Reihe eigener, überwiegend pathologisch-anatomischer Arbeiten mit dem Studium der kindlichen Epilepsie beschäftigt. Das vorliegende Buch hat die Aufgabe, den heutigen Stand der Lehre von der Epilepsie im Kindesalter nicht nur in wissenschaftlicher Beziehung darzustellen, sondern auch die damit im Zusammenhange stehenden erzieherischen, unterrichtlichen und forensischen Fragen zu besprechen. Diese keineswegs leichte Aufgabe ist nach der Meinung des Ref. vollkommen gelöst. Wo der Verf. seine Darstellung nicht auf eigene Arbeiten und Erfahrungen stützen kann, da ist die Benutzung der Literatur mit so viel kritischem Geschick erfolgt, daß ein einheitlicher und klarer Gesamtüberblick erreicht wird. Mit besonderer Freude darf begrüßt werden, daß der Verf. als Neurologe die Arbeiten der Pädiater eingehend studiert hat. Dadurch sind auch diejenigen Entwicklungsstadien der Epilepsie, welche dem Kinderarzt häufig, dem Neurologen nur selten

zu Gesicht kommen, zu ihrem Rechte gelangt. Die dem Buche von seiten der Verlagsbuchhandlung zuteil gewordene Ausstattung ist sehr bescheiden. Thiemich (Magdeburg).

Heinrich Fischer. *Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung und deren Histogenese.* (Berlin 1909. J. Springer. 140 S. Preis brosch. M. 4.—.)

Unter myeloischer Metaplasie ist eine Umwandlung von Organen oder Organbezirken in Form einer Proliferation myeloischer Zellen zu verstehen.

Im ersten Teil der groß angelegten Monographie wird der Stand der modernen embryologisch-hämatologischen Forschung dargelegt und die verschiedenen Anschauungen über das Wesen der myeloischen Metaplasie geschildert. Der zweite und dritte Teil bringt die eigenen Untersuchungen des Verf. an pathologischem und fötalem Material vom Menschen. Der vierte Teil enthält die kritische Durcharbeitung der Befunde und die Schlußfolgerung, daß für die Hämatopoese, beziehungsweise die Genese myeloischer Formationen nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen, und zwar die Abstammung von Blutgefäßendothelien oder von Bindegewebszellen.

Die fleißige Arbeit sei allen hämatologisch Interessierten empfohlen. Leider erschwert der Mangel an Abbildungen die Lektüre.

Peiser (Berlin).

E. Peiper (Greifswald). *Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, eine nationale Pflicht.* (Greifswald 1909, bei Bamberg, 32 Seiten.)

Aus der kleinen Schrift des Verf. interessieren am meisten die statistischen Daten: es zeigt sich, wie im übrigen Deutschland, so auch in Pommern trotz seiner vorwiegend ländlichen Bevölkerung ein starkes Ansteigen der Säuglingssterblichkeit. In dem Zeitraum von 1859 bis 1895 ging die Mortalitätsziffer in die Höhe

im Regierungsbezirk		Köslin . .	von	15·76%	auf 16·71%
„	„	Stettin .	„	18·47%	„ 25·31%
„	„	Stralsund	„	16·97%	„ 22·54%

Birk.

Schreiber und **Rigler.** *Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin im In- und Auslande.* (Bericht über die Jahre 1902 und 1903, 2 Bd., M. 30.—. — Bericht über das Jahr 1908, 2 Bd., M. 20.—.)

Das Bedenken, welches in dem Referat über das Erscheinen des 1. Bandes (diese Monatsschrift S. 446) ausgesprochen wurde, scheint nicht gerechtfertigt zu sein. Die Redaktion ist bemüht, die Lücke zwischen dem Jahresbericht 1902 und der Gegenwart schnell auszufüllen.

Die Anordnung des Stoffes ist übersichtlich, die knappe Form der Berichterstattung zweckentsprechend, so daß die Jahresberichte als Nachschlagewerk wohl bald Anerkennung finden werden.

Keller.

Lassar-Cohn. *Praxis der Harnanalyse.* (Vierte verbesserte Auflage. Hamburg und Leipzig, bei Voss. 80 S.)

Das kleine Büchlein des Verf. ist mit jeder Auflage gewachsen. Die vorliegende — vierte — enthält als neuhinzugekommenen Teil auch einen kurzen Abschnitt über Ernährung und Harn. Von den vielen ähnlichen Büchern aus medizinischer Feder unterscheidet es sich durch die mannigfachen wertvollen Hinweise und Bemerkungen, die der chemischen Praxis des Verf. entstammen. Birk.

INHALT.

Originalmitteilungen.

H. Vogt. *Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung* . 585
J. Peiser. *Über angeborene Bronchiektasie* 602
H. Scheible. *Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus* 611
Engel. *Zur Kenntnis des Fötalfettes* 618
H. Finkelstein. *Bemerkungen zu der Arbeit A. W. Brucks über Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem* 631

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie. *Hammar.* Thymusdrüse 632. — *Kerley.* Vaccine und Heilsera 633. — **Schule.** *Hollopeter.* Frühstück des Schulkindes 633. — **Ernährung und Stoffwechsel.** *Koplik.* Säuglingsernährung 633. — *Dunn.* Sommerdiarrhöe 634. — *Pick.* Säuglingsekzem 634. — *Neumann.* Der Säugling im Hochgebirge 635. — *Lehnerdt.* Ersatz des Kalkes im Knochengewebe durch Strontium 635. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Vas.* Lordotische Albuminurie 636. — *Schramm* und *Dolinski.* Lymphangiome 636. — *Wechselmann* und *Michaelis.* Behandlung der multiplen Abszesse mit Vaccin 637. — *Brüning.* Pneumonie 637. — *Comby. Marfan.* Keuchhusten 637. — *Knöpfelmacher* und *Lehndorff.* Lues 638. — *v. Pirquet. Bauer* und *Lehndorff.* 639. *Röpke. Weiker* und *Bandelier. Müller.* 640. *Mallinkrodt. Hasche-Klünder.* Tuberkulose 641. — *Paisseau* und *Tixier.* Typhus 641. — *Marfan* und *Oppert.* Serumkrankheit 642. — *Lewkowicz.* Scharlach 642. — *Weill* und *Mouriquand.* Meningitis bei Scharlach 642. — *Silvy* und *Terrien. Wollstein.* Meningitis cerebro-spinalis 643. — *Zappert* 643. — *Leiner* und *v. Wiesner. Kerr.* Poliomyelitis 645. — *Stern.* Infantile Hemiplegie 646. — *Biach.* Mongolismus 646. — *Merklen.* Enuresis nocturna 646. — *Warthin.* Thymushyperplasie 646. — *Schüller.* Rachitis und Tetanie 647. — *Lehndorff.* Lungensarkom 648. — *Krause. Krause* und *Meinicke.* Poliomyelitis 648. — **Fürsorge.** *Gourivaud.* Syphilis und Ammen 649. — **Berichte.** Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin 649. — American Academy of Medicine 651. — **Besprechungen.** *Salge.* Einführung in die moderne Kinderheilkunde 652. — *Vogt.* Die Epilepsie im Kindesalter 654. — *H. Fischer.* Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung 655. — *Peiper.* Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit 655. — *Schreiber* und *Rigler.* Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin 655. — *Lassar Cohn.* Praxis der Harnanalyse 656.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh

Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Literatur 1909. **Februar 1910.** Bd. VIII. Nr. 11.

Originalmitteilungen.

(Aus der Universitätskinder-Klinik in Breslau.)

Darmbakterien und Ernährung.

Von **Dr. Otaki** und **Dr. Hans Vogt.**

Mit Entdeckung der Tatsache, die schon den ersten Untersuchern auffallen mußte, daß der Darminhalt des Menschen und der Tiere große Mengen von Mikroorganismen beherbergt, ergaben sich ohne weiteres eine Reihe von praktisch wie theoretisch bedeutsamen Problemen, an deren Lösung schon eine große Zahl von Forschern sich versucht haben. Das Ergebnis dieser zahlreichen Untersuchungen steht in auffallendem Mißverhältnis zu dem aufgebotenen Aufwand an Mühe und Scharfsinn. Das beweist, welche Schwierigkeiten hier zu überwinden sind. Wir weisen darauf hin, wie lange Zeit man gebraucht hat, um sicher festzustellen, welche Bakterienart den Hauptbestandteil der im normalen Stuhl von Brustkindern vorkommenden Mikroorganismen ausmacht. Als ein Beispiel aus neuerer Zeit sei angeführt, daß C. A. Herter (1) als die Ursache des von ihm unter dem Namen Infantilism from chronic intestinal infection beschriebenen Krankheitsbildes die Persistenz der physiologischen Stuhlflora des Brustkindes über das 1. Lebensjahr hinaus ansehen möchte, während anderseits H. Tissier (2) bei seinen Untersuchungen über die normalen Darmbakterien bei älteren Kindern findet, daß hier zumal bei vorwiegend vegetabilischer Kost der Bacillus bifidus stets überwiegend vertreten ist und bis zu 80% der vorhandenen Darmbakterien darstellen kann.

Die praktisch wichtigsten Überlegungen, die sich an die Tatsache des reichlichen Bakteriengehaltes des Darminhaltes anknüpfen

müssen, sind einmal die Frage, welche Bedeutung den Bakterien für den Ablauf der normalen Verdauungsvorgänge zukommt, und weiterhin die, welche Rolle sie als Ursache pathologischer Vorgänge spielen können. Auf die physiologische Bedeutung der Darmbakterien soll etwas näher eingegangen werden.

Nachdem Duclaux den Nachweis geführt hatte, daß die Pflanzen ohne die Mitwirkung von Bakterien nicht imstande sind, die Nahrungsstoffe des Bodens für sich zu verarbeiten, äußerte Pasteur die bestimmte Erwartung, daß entsprechende Versuche an Tieren im gleichen Sinne ausfallen würden. Dagegen machte Nencki (3) geltend, daß es bei der Fülle von höchst wirksamen Hilfsmitteln, die dem Organismus für die Aufspaltung und Aufsaugung der Nahrungsmittel zur Verfügung stünden, kaum vorstellbar sei, daß er dazu auch noch der Mitwirkung der Bakterien bedürfe.

Seitdem ist von verschiedenen Forschern der Versuch gemacht worden, die hier aufgeworfene Frage experimentell zu beantworten auf einem Wege, den im Prinzip schon Pasteur vorgezeichnet hatte. Ein abschließendes Resultat ist dabei noch nicht erzielt worden. Soviel haben die Versuche von Schottelius (4) sowohl wie die von Nuttall und Thierfelder (5) ergeben, daß es technisch möglich ist, Warmblüter steril zur Welt zu bringen und sie eine gewisse Zeit im Zustande der Sterilität am Leben zu erhalten. Während aber Nuttall und Thierfelder den Nachweis erbracht zu haben glaubten, daß die Mikroorganismen für die Säugetiere überhaupt entbehrlich seien, kommt Schottelius zu dem entgegengesetzten Resultat.

Schottelius konnte bei steril aufgezogenen Hühnchen niemals eine Gewichtszunahme beobachten, auch gelang es ihm nicht, die Versuchstiere länger als 30 Tage am Leben zu erhalten. Eine etwa ebenso lange Lebensdauer würden sie nach seiner Ansicht auch bei vollkommener Nahrungsentziehung erreicht haben.

Die Versuche von Nuttal und Thierfelder sieht Schottelius nicht als beweiskräftig an und glaubt, daß die von ihnen festgestellte Gewichtszunahme der steril aufgezogenen Meerschweinchen wohl nur durch das Liegenbleiben nicht resorbierter Nahrungsreste im Darm vorgetäuscht gewesen sei. Nach seiner Ansicht ist es schwer vorstellbar, daß die höher organisierten Lebewesen ständig in ihrem Darmtraktus ungezählte Mikroorganismen beherbergen sollten, ohne daß sich allmählich eine Anpassung herausgebildet hätte, die dem Organismus Vorteil brächte.

Eine sehr gewichtige Stütze für seine Ansicht von der Notwendigkeit der Darmbakterien hat Schottelius dadurch beigebracht, daß er zeigen konnte, daß seine bei steriler Aufzucht dem Tode nahegekommenen Hühnchen durch absichtliche „Infektion" mit Bact. coli am Leben erhalten und zu normaler Entwicklung gebracht werden konnten. Sehr interessant ist dabei, daß nicht jeder beliebige Mikroorganismus dasselbe wie Bact. coli zu leisten vermochte, wie aus der zufälligen Verunreinigung eines Versuches mit Micrococcus albus hervorging.

Leider sind Untersuchungen wie die von Nuttall und Thierfelder und von Schottelius angestellten so schwierig und mühsam,

daß sie nicht beliebig variiert werden können. Darum sind wir einstweilen darauf angewiesen, uns womöglich auf andere Weise Aufschluß zu suchen, in welcher Art die Mikroorganismen in den Ablauf der Verdauungsvorgänge eingreifen. Schottelius ist geneigt, den Darmbakterien folgende Leistungen zuzuschreiben. Sie sollen zunächst die zur Auslösung der Darmperistaltik nötigen Reize für die Darmwand liefern. Dazu ist zu bemerken, daß er selber sehr anschaulich schildert, wie in seinen Versuchen, wo doch bakteriell erzeugte Reize fehlten, die Tiere beständig Ausleerungen hatten, noch viel mehr, als dies schon bei normalen Hühnern zu beobachten ist. Eine weitere wichtige Leistung soll darin bestehen, daß die normalen Darmbakterien etwa eingedrungene pathogene Mikroorganismen überwuchern und vernichten. Auch der Ausfall dieser Funktion kommt für das Ergebnis seiner Versuche natürlich nicht in Frage, ebensowenig wie eine Schutzwirkung gegen pathogene Bakterien, die durch den Anreiz zur Bildung von Schutzstoffen durch die normalen Darmbakterien ausgelöst werden soll. So bliebe als wichtigste Aufgabe der normalen Darmbakterien die übrig, die Nahrungsstoffe in eine resorbierbare Form zu bringen. Als eine Folge des Wegfalles dieser Leistung betrachtet es Schottelius, daß die mit Hirse und gekochtem Eiweiß gefütterten Tiere beständig Nahrung aufnahmen, ohne daß diese anscheinend im Organismus ausgenutzt werden konnte.

Auf welche Bestandteile der Nahrung könnte sich die „verdauende" Wirkung der Darmbakterien erstrecken? Ganz besondere Bedeutung hat man immer der Einwirkung der Mikroorganismen auf die Eiweißkörper beigelegt, wobei man nicht nur die Prozesse der Darmfäulnis im Auge hatte, sondern auch schon die ersten Veränderungen, denen das mit der Nahrung eingeführte Eiweiß im Magendarmtraktus unterliegt. Nach Ansicht von Kolle und Hetsch (6) z. B. sind die Fermente der Bakterien mit dazu erforderlich, um das Nahrungseiweiß seiner Arteigenheit zu entkleiden und assimilierbar zu machen.

Eine besondere Wichtigkeit für die Verdauung schreiben sie den Anaerobiern zu wegen ihrer Fähigkeit, Eiweiß abzubauen.

Den Beweis für die Bedeutung der Bakterien für den Eiweißabbau im Darmkanal hat man in zwei verschiedenen Beobachtungen gefunden. Einmal hatte sich gezeigt, daß bei den in der Natur spontan vorkommenden Zersetzungsprozessen Eiweiß unter der Einwirkung der Bakterien abgebaut wird, wobei charakteristische Zersetzungsprodukte entstehen. Dann hat sich zeigen lassen, daß bestimmte Bakterienarten imstande sind, proteolytische Wirkungen im Versuch auszuüben. Darf man daraus den Schluß ziehen, daß sie dazu auch innerhalb des Darmtraktus Gelegenheit finden?

Daß Bakterien an den ersten Abbauprozessen des Eiweißes, die sich im Magen und oberen Dünndarm des Menschen abspielen, in erheblicher Weise beteiligt seien, erscheint wenig wahrscheinlich. Eiweiß anzugreifen, sind nur die strengen Anaeroben imstande, diese aber finden, soviel wir wissen, in den oberen Abschnitten des Darmtraktus keine Entwicklungsmöglichkeiten. Die Salzsäure des Magen-

saftes, die antiseptischen Kräfte des Dünndarmes wirken einer Vermehrung der Bakterien energisch entgegen und bringen sie anscheinend zum großen Teil zur Vernichtung. Dem Organismus aber stehen in seinen eigenen proteolytischen Fermenten Kräfte zum Abbau der Eiweißkörper zur Verfügung, mit denen sich die proteolytischen Fermente der Bakterien nicht entfernt messen können.

Günstiger als in den oberen Darmabschnitten scheinen die Verhältnisse für eine eiweißlösende Wirksamkeit der Bakterien im Dickdarm zu liegen. Doch ist zu bedenken, daß nur ein verhältnismäßig kleiner Teil des Nahrungseiweißes, nach Nencki (7) etwa ein Siebentel, bis in den Dickdarm gelangt, während das Meiste schon vorher resorbiert wird[1]).

Der charakteristische Eiweißabbau im Dickdarm, die sogenannte Darmfäulnis, hat von jeher besonderes Interesse auf sich gelenkt, einmal wegen der schönen Untersuchungen von Baumann über das Schicksal der aromatischen Bestandteile des Eiweißes im Tierkörper, namentlich aber wegen der Beziehung zu pathologischen Vorgängen im Organismus. Es ist zum Verständnis des Gegenstandes notwendig, darauf hinzuweisen, daß der Begriff der Fäulnis im Laufe der Zeit sich etwas verschoben hat. Früher hat man als das Wesentliche der Fäulnis angesehen einen bakteriellen Eiweißabbau, der unter Ausschluß des atmosphärischen Sauerstoffes ablief und zu charakteristischen Endprodukten führte. Zu diesen als charakteristisch angesehenen Endprodukten gehören die flüchtigen Fettsäuren, das Ammoniak, Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Methan, Milchsäure, flüchtige Fettsäuren, aromatische Säuren, Phenol, Indol, Skatol u. a. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß ein Teil der hier aufgezählten Körper auch bei anderen Vorgängen, z. B. durch Gärung entstehen kann. Als besonders charakteristische Fäulnisprodukte galten aber immer die genannten aromatischen Körper. Von diesen müssen die Oxysäuren fallen gelassen werden, nachdem Nuttall und Thierfelder gezeigt haben, daß solche auch von steril gehaltenen Meerschweinchen im Harn ausgeschieden werden. Schon früher hatte E. Baumann (9) gefunden, daß von einem Kranken, dessen Dickdarm durch eine hochsitzende Dünndarmfistel von der Verdauung ausgeschlossen war, trotzdem aromatische Oxysäuren im Harn ausgeschieden wurden.

Die grundlegenden Untersuchungen von Bienstock (10) über die Fäulnisprozesse, die von Tissier und Martelly (11), Salus (12) u. a. im wesentlichen bestätigt worden sind, nötigen uns anscheinend, auch das Indol als charakteristisches Fäulnisprodukt aufzugeben. Bienstock zeigte, daß eine Anzahl Mikroorganismen, wie Bact. coli, Bact. proteus zwar starke Indolbildner sind, trotzdem aber für sich nicht imstande sind, Eiweißkörper in der für Fäulnis charakteristischen Weise zum Zerfall zu bringen. Ja noch mehr, das

---

[1]) In einem Versuch von London und Sivré (8) an einem Hund mit einer Ileocoecalfistel waren sogar nur 5% des zugeführten Stickstoffs der Resorption im Dünndarm entgangen.

Bact. coli erwies sich ebenso wie das Bact. lact. aerogenes sogar als ein kräftiger Antagonist der eigentlichen Fäulniserreger, die alle zu den obligaten Anaeroben gehörten und deren Hauptrepräsentant der Bac. putrificus Bienstocks ist. Ob eine echte Eiweißfäulnis im Sinne Bienstocks unter normalen und — was wahrscheinlicher ist — unter pathologischen Verhältnissen im Organismus eine Rolle spielt, müssen weitere Untersuchungen lehren. Bienstock ist es nicht gelungen, durch Impfungen mit Fäces in eiweißhaltigen Medien einen echten Fäulnisprozeß zu erzeugen, und zum gleichen Resultat ist Salus gekommen. Der Bac. putrificus kommt nach Bienstock in den Fäces nicht vor, und den von Passini (13) in 70% der Fälle gefundenen und als Bac. putrificus aufgefaßten Mikroorganismus schlägt er vor, als paraputrificus zu bezeichnen, weil er zwar morphologisch identisch sei mit putrificus, im Gegensatz zu diesem aber Kohlehydrate zersetze und bei Gegenwart von Kohlehydraten keine Fäulnis auslösen könne.

Im Gegensatz zu Bienstock hat Metschnikoff (14) auch im normalen Darminhalt den Bac. putrificus angetroffen, und Rettger (15) fand bei Untersuchung von 18 Stuhlproben in 10 Fällen putrificus vor. Neben Bac. putrificus konnte Metschnikoff noch andere obligate Anaerobier aus dem Darminhalt isolieren, nämlich den bac. sporogenes, der auch fast regelmäßig in den Fäces von ihm gefunden wurde, sowie den Bac. aerogenes capsulatus (Bac. perfringens, Bac. Welchi), der auch im Stuhl von Brustkindern vorkommt. Danach scheint es, als ob auch unter normalen Verhältnissen obligate Anaeroben im Darminhalte vorhanden sein können, womit natürlich noch nicht entschieden ist, ob sie hier auch lebhaftere Eiweißzersetzungswirkung entfalten.

Wir können daher einstweilen von normaler „Darmfäulnis" nur in dem Sinne sprechen, daß wir darunter einen bakteriellen Abbau von Eiweißspaltprodukten verstehen, der zur Bildung von aromatischen Produkten, wie Indol und Skatol führt. Für diese Darmfäulnis liegen die Bedingungen im Darmtraktus der einzelnen Tierarten nicht gleichartig; denn während sie beim Pferde schon im Magen, beim Rinde im Pansen beginnt, spielt sie sich beim Menschen wohl ausschließlich im Dickdarm ab. Über die Bedeutung dieses Vorganges unter normalen Verhältnissen gehen die Meinungen auseinander. Aus der Tatsache allein, daß dabei Substanzen entstehen, die durch den Organismus entgiftet werden müssen, darf man natürlich noch nicht den Schluß ziehen, daß der Vorgang an sich für den Organismus eine Schädigung bedeutet. Das läßt sich leicht zeigen durch den Hinweis auf eine große Zahl anderer Vorgänge im normalen Stoffwechsel, die ebenfalls zur Bildung von Substanzen führen, die unter bestimmten Bedingungen toxisch wirken könnten, im Verlauf des normalen Stoffwechsels aber unschädlich gemacht werden.

Beim Studium der Eiweißfäulnis stieß man bald auf die Tatsache, daß die Gegenwart von Kohlehydraten hemmend auf die Fäulnis einwirkte. Aus der Größe der Ausscheidung von gepaarten Schwefelsäuren im Harn und dem Gehalt der einzelnen Darmabschnitte an

Indol, Skatol und Phenol erschloß man, daß die Kohlehydrate diese Fähigkeit, die Eiweißfäulnis zu unterdrücken, auch im Organismus zur Geltung bringen. Auch die fäulnishemmende Wirkung der Milch und des Käses erwies sich als gebunden an die in ihnen enthaltenen Kohlehydrate, denn sowohl reines Kasein als auch der durch Auswaschen von Zucker befreite Käse erwiesen sich als unwirksam.

Auf die Gegenwart von Kohlehydraten oder aus solchen entstandener Säuren hat man auch die Tatsache zurückgeführt, daß eine Darmfäulnis im Dünndarm nicht zu beobachten ist. Dabei ist aber zu bedenken, daß die Reaktion des Dünndarminhaltes zwar in der Regel sauer gefunden wird, daß es sich aber nur um relativ schwache Säuregrade dabei handelt.

Nencki (3) z. B. fand, auf Essigsäure bezogen, gegen Lackmus einen Säuregrad von etwa 1‰. Es bleibt deshalb zweifelhaft, wie viel von der hemmenden Wirkung der Kohlehydrate auf die gebildeten Säuren, wieviel auf die antagonistische Wirkung des Bact. lactis aerogen. und Bact. coli entfällt.

Das Vorkommen des Bakt. lactis aerogenes im Dünndarm und seine Fähigkeit, Milchzucker energisch zu vergären, sind schon von Escherich (16) in seinen bekannten Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings festgestellt worden. Er zeigte auch, daß alle unter normalen Umständen im Dünndarm auftretenden Gärungsprodukte durch Tätigkeit des Bact. lactis aerogenes entstehen können. Die Möglichkeit und das Vorkommen der bakteriellen Vergärung der Kohlehydrate im Darm sind also erwiesen, es fragt sich aber weiter, welcher Umfang und welche Bedeutung ihr zukommt. Es ist vorläufig außerordentlich schwer, sich darüber eine bestimmte Vorstellung zu bilden. Aus der Menge der im Darminhalt gefundenen Zersetzungsprodukte, z. B. der Milchsäure, lassen sich keine Schlüsse ziehen, weil ein unbestimmter Teil der Resorption anheimfällt. Aus Versuchen von Albertoni (17), Röhmann und Nagano (18) und anderen geht hervor, daß die Mono- und Disaccharide im Darm außerordentlich schnell resorbiert werden. So wurden z. B. von 100 g eingeführter Glykose nach 1 Stunde 53 bis 62·6% nicht mehr wiedergefunden. Am langsamsten wurde noch der Milchzucker aufgenommen, so daß dieser noch am ehesten der Vergärung anheimfallen könnte. Escherich hat die Vermutung geäußert, daß die Menge der vergorenen Kohlehydrate nur gering sei und für die Stoffwechselbilanz nicht in Betracht komme, ohne aber seine Ansicht beweisen zu können. Auf der anderen Seite hat z. B. Schloßmann (19) die Meinung vertreten, daß eingeführtes Mehl im Darm junger Säuglinge überwiegend durch Gärung zersetzt werde, kann sie aber auch nur durch indirekte Schlüsse aus Reagenzglasversuchen stützen.

Auf einem neuen Wege hat Klotz (20) versucht, über die Bedeutung der Milchsäurebildung im Darm des Säuglings Aufschluß zu erhalten, indem er der Nahrung von vornherein wechselnde Mengen Milchsäure zusetzte. Es ergab sich in seinen Versuchen bei kleinen Gaben eine günstige Beeinflussung der

Resorption und Retention fast aller Nahrungsbestandteile, bei großen Gaben dagegen eine Schädigung. Doch muß bei Beurteilung dieses Resultates bedacht werden, daß die Milchsäuregärung auch bei Gegenwart überschüssigen Alkalis in der Regel schon bei relativ niedrigen Konzentrationen, etwa 0·5% Milchsäure, zum Stillstand kommt. Es erscheint am wahrscheinlichsten, daß die Einwirkung der Milchsäure auf die Resorption nicht sowohl von der absoluten Menge, in der sie gebildet wird, als vielmehr von ihrer Konzentration im Darmlumen abhängt. Zu einer vollständigen Vergärung des Milchzuckers im Darm dürfte es jedenfalls unter normalen Bedingungen schwerlich kommen, da ja der Milchzucker als Glykogenbildner erwiesen ist.

Abgesehen von Milchsäure, niederen Fettsäuren und kleinen Mengen Alkohol liefert die Milchsäuregärung auch Kohlensäure und Wasserstoff. Als zweite Quelle für die Entstehung von niederen Fettsäuren und von Gasen kommt noch die Zellulosegärung in Betracht, die besonders im Stoffwechsel der Pflanzenfresser eine Rolle spielt. Sie geht innerhalb des Darmtraktus an denselben Stellen vor sich, wo es auch zu einer Eiweißfäulnis kommt. Dieser Umstand erscheint deshalb bemerkenswert, weil man das Fehlen von Fäulnisprozessen im Dünndarm auf die durch die Kohlehydratgärung gebildeten Säuren zurückführen wollte. Nun entstehen aber, wie Tappeiner (21) zuerst gezeigt hat, bei der Vergärung der Zellulose im Dickdarm sowohl wie außerhalb des Körpers große Mengen flüchtiger Fettsäuren, worunter Essigsäure und Buttersäure nachgewiesen wurden. Man muß also annehmen, daß entweder die Milchsäuregärung und die Vergärung der Zellulose in ihrer Wirksamkeit auf Fäulnisprozesse verschieden sind oder aber das Fehlen der Fäulnis im Dünndarm auf andere Gründe zurückführen.

Dass unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch erweiterungsbedürftig sind, führen uns auch andere Erfahrungen schlagend vor Augen. So kann man nicht ganz selten beobachten, daß sich bei Säuglingen unmittelbar an eine Erhöhung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung eine akute Ernährungsstörung mit Entleerung faulig riechender Stühle anschließt. Dies Beispiel zeigt deutlich, daß man den Antagonismus zwischen Kohlehydratvergärung und Eiweißfäulnis im Organismus sich nicht gar zu schematisch vorstellen darf. Wie ist es ferner zu erklären, daß beim normal gedeihenden, mit Kuhmilch ernährten Säugling regelmäßig Indikan im Harn nachweisbar ist, beim Brustkind aber nicht?

Die Vergärung der Zellulose im Darmkanal ist zwar offenbar mit beträchtlichen Verlusten an Energie verbunden, doch scheint dabei immerhin ein gewisser Teil der Energie der Zellulose dem Organismus zugute zu kommen. Bei der massenhaften Aufnahme von Zellulose im Futter gewinnt sie so für die Pflanzenfresser eine große Bedeutung. Eine andere Möglichkeit zur Ausnutzung der Zellulose, abgesehen von der Vergärung, scheint den meisten Organismen nicht zu Gebote zu stehen. Dabei ist es auffallend, daß P. Ankersmit (22) in eingehenden Untersuchungen über die Bakterien

im Verdauungskanal des Rindes zu dem Schlusse kommt, daß die von Omelianski entdeckten spezifischen Zellulosevergärer sich in keinem Teile des Verdauungskanals so stark vermehren, daß man die Lösung der Zellulose auf ihre Tätigkeit zurückführen könnte. Auch finden nach seiner Ansicht die fakultativen Darmbakterien des Rindes, zu denen er die anaeroben Fäulnisbakterien rechnet, keine Gelegenheit zu ausgiebiger Entwicklung. Danach bedarf die Frage, welche Bakterien einzeln oder gemeinsam die Lösung und Zersetzung der Zellulose zu bewirken vermögen, noch weiterer Untersuchung.

Auch im Darmkanal des Menschen findet eine gewisse Ausnutzung der Zellulose statt, wenn sie z. B. in Form zarter Gemüse zugeführt wird. Das Fehlen der Zelluloseverdauung beim Geflügel hat man darauf zurückführen wollen, daß das Futter nur kurze Zeit im Verdauungskanal des Tieres verweilt. Ich glaube nicht, daß man diese Erklärung auch für den Organismus des Hundes, der die Zellulose auch nicht ausnutzt, als stichhaltig ansehen kann. Lohrisch (23) fand beim Menschen, daß die Zellulose bei chronischer Obstipation besser ausgenutzt werde als in der Norm. Doch glaubt er die Ausnutzung in diesen Fällen nicht auf intensive Gärung oder Fäulnis beziehen zu können, weil alle klinischen Anzeichen davon fehlten und die Bakterienmenge in den Fäces dieser Patienten nicht vermehrt, sondern im Gegenteil vermindert ist. Umgekehrt fand Lohrisch in Fällen von Gärungsdypepsie geringe Verwertung der Zellulose trotz starker Gasbildung im Darm. Es wird noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um diese Verhältnisse aufzuklären.

Über die Bedeutung der Bakterien für die Ernährungsvorgänge hat man auch auf die Weise Aufklärung zu finden gesucht, daß man den Bakteriengehalt der Fäces bei wechselnder Nahrung bestimmte. Der Wert solcher Untersuchungen steht und fällt natürlich mit der Zuverlässigkeit der angewandten Methoden. Es stehen drei verschiedene dafür zur Verfügung: das Kochsche Plattenverfahren, die Zählmethode von A. Klein (24) in verschiedenen Modifikationen und schließlich die Strasburgersche (25) Wägungsmethode. Allen haften gewisse Fehler an. Gegen die Resultate der Plattenmethode muß eingewandt werden, daß alle Untersucher betont haben, daß zwischen der Menge der Kotbakterien, die man im gefärbten Ausstrichspräparat beobachten kann und der Zahl derjenigen, die sich züchten lassen, ein großer Unterschied besteht. Man hat daraus geschlossen, daß ein großer Teil der mikroskopisch nachweisbaren Bakterien abgestorben sein muß. Jedenfalls ist es weder durch Verwendung von Kulturen unter Ausschluß von Sauerstoff noch durch Benutzung mannigfach variierter Nährböden gelungen, alle mikroskopisch erkennbaren Bakterien auch zur Entwicklung zu bringen. Dieser Umstand verdient Beachtung, wenn es sich darum handelt, aus der Anzahl der im Kot ausgeschiedenen Bakterien Rückschlüsse auf ihre Wirksamkeit innerhalb des Darmtraktus zu machen.

Gegen die Methode der direkten Zählung der Bakterien hat man den Einwand erhoben, daß es kaum gelingen dürfte, eine Auf-

schwemmung des Kotes herzustellen, in der die Bakterien ganz gleichmäßig verteilt sind.

Strasburger hat versucht, auf mechanischem Wege die Bakterien aus den Fäces durch Aufschwemmen und Zentrifugieren zu isolieren und zur Wägung zu bringen. Er gibt selbst an, daß eine vollkommene Trennung der Bakterien von den übrigen festen Bestandteilen der Bakterien des Kotes auf diese Weise nicht gelingt, da einerseits der grobe zuerst ausgeschleuderte Rückstand unter dem Mikroskop noch Bakterien erkennen läßt und anderseits die ausgeschleuderten Bakterien mikroskopisch noch mit kleinen Zellulosefetzen sich untermischt zeigen. Trotzdem hält er die erreichte Trennung der Bakterien für ausreichend und glaubt, daß man aus den Resultaten seiner Methode bessere Rückschlüsse auf die Vorgänge, die sich im Darmtraktus abgespielt haben, machen könnte als aus der Plattenmethode. Daß bei seinem Verfahren auch die abgestorbenen Bakterien mitbestimmt werden, hält er deshalb für keinen Nachteil, weil sie doch auch einmal gelebt hätten. Dabei ist noch zu bedenken, daß die Möglichkeit besteht, daß eine unbekannte Anzahl von abgestorbenen Bakterien schon im Verlaufe des Darmtraktus zerfallen und resorbiert werden. Strasburger selbst hat die Beobachtung gemacht, daß der nach seiner Methode bestimmte Bakteriengehalt des Kotes bei Patienten mit chronischer Obstipation nicht zunahm, wenn sie Bouillonkulturen von Bact. coli mit der Nahrung aufnahmen. Das zeigt deutlich, daß der Bakteriengehalt des Kotes uns nichts darüber aussagt, wieviel Bakterien innerhalb des Darmtraktus vorhanden gewesen sind. Übrigens fanden manche Untersucher, wie z. B. Rogozinski (26), daß während der Verdauung nach reichlicher Fütterung sich in der Mehrzahl der Fälle in den zum Darm gehörigen Lymphdrüsen lebensfähige Bakterien nachweisen ließen und daß verfütterter Bac. prodigiosus sich 12 mal unter 17 Proben in den Drüsen vorfand.

Strasburger fand mit seiner Methode, daß von normalen Menschen bei gewöhnlicher Ernährung täglich gegen 8 g trockener Substanz in Form von Bakterien im Kot ausgeschieden werden; bei Darmstörungen dyspeptischer Art ohne stärkere Diarrhöe war die Zahl erheblich größer, bei chronischer Obstipation dagegen geringer. Bei gemischter Kost fanden J. Ward, Mac Neal, Lenore L. Latzer und Jos. E. Kerr (27) in ausgedehnten Versuchsreihen täglich 5·34 g Trockensubstanz aus Bakterien im Stuhle. Sie machen darauf aufmerksam, daß die durch Zählung und die durch Gewichtsbestimmung gefundenen Bakterienmengen nicht immer parallel gingen und erklären dies durch einen wechselnden Wassergehalt der Bakterien.

Um die Ausbildung der Methodik zur Zählung der Darmbakterien hat sich besonders A. Klein bemüht. Indem er die Anzahl der zählbaren Bakterien mit der Menge der züchtbaren in den verschiedenen Abschnitten des Darmkanals beim Kaninchen verglich, kam er zu dem Schluß, daß die Bakterien für die Verdauung keine Rolle spielen könnten, weil an keiner Stelle eine Vermehrung der

Bakterien festzustellen war, vielmehr in allen Teilen ein starkes Absterben.

Gegen diese Untersuchungen von Klein sind z. B. von Ballner (28) verschiedene Einwände erhoben worden, doch wird die Tatsache, daß eine Abtötung von Bakterien bei ihrem Wege durch den Verdauungstraktus stattfindet, allgemein anerkannt. Wir sehen hier ab von der baktericiden Einwirkung des Magensaftes, die sich leicht außerhalb des Körpers zur Anschauung bringen läßt. Kohlbrugge (29) hat besonders darauf hingewiesen, daß der leere Dünndarm des Kaninchens stets steril sei und daraufhin die Lehre von der Autosterilisation des Darmes aufgestellt. Daß diese Autosterilisation des Darmes keine absolute ist, geht daraus hervor, daß eine gewisse Zahl der mit der Nahrung eingeführten wilden Keime in lebensfähigem Zustand wieder ausgeschieden werden kann. Auch ist zu bedenken, daß der Dünndarm unter normalen Verhältnissen auch während der Verdauung fast niemals reichlich gefüllt angetroffen wird, wenigstens können wir dies aus eigener Erfahrung für den Hund behaupten. Daß ein Teil der Bakterien durch Resorption aus dem Darm verschwinden kann, wurde schon hervorgehoben. Anderseits läßt sich nicht daran zweifeln, daß eine Abtötung von Bakterien im Dünndarm tatsächlich geschieht. Das beweisen Versuche wie die von Schütz (30), in denen Bakterien unter Umgehung des Magens durch eine Fistel in den Dünndarm eingeführt wurden und trotzdem im Kot nicht wieder gefunden werden konnten. Diese Frage nach der Autosterilisation des Darmes ist in unserem Zusammenhang deshalb von Interesse, weil nicht einzusehen ist, warum der Körper Anstrengungen zur Vernichtung der Darmbakterien machen sollte, wenn er auf ihre Unterstützung für die Leistung der Verdauungsprozesse angewiesen wäre. Über die Kräfte, die für die Vernichtung von Bakterien im Dünndarm in Betracht kommen, ist noch keine Einigung erreicht worden. Weder der Galle, noch dem Pankreas scheinen für sich erhebliche antibakterielle Wirksamkeit zuzukommen und es treffen sowohl Rolly und Liebermeister (31) als auch Schütz in dem Schluß zusammen, daß es sich um eine Einwirkung der lebenden Darmschleimhaut handeln muß.

Wenn man sich überlegt, daß der Aufenthalt der Nahrungsbestandteile im Dünndarm nur auf wenige Stunden zu veranschlagen ist nach allem, was wir aus Untersuchungen an fistelkranken Menschen oder aus Tierversuchen wissen, so ist anzunehmen, daß das Verschwinden der Bakterien aus dem Dünndarm zum Teil einfach auf ihrer Weiterbeförderung in den Dickdarm beruht. Auch hier aber unterliegen sie offenbar ausgesprochenen baktericiden Einwirkungen. Dies ging schon aus den Versuchen von Schütz hervor, wo die in den Dünndarm eingeführten fremden Bakterien den Dickdarm zum Teil noch in entwicklungsfähigem Zustande erreichten, aus dem Kot der Versuchstiere aber nicht mehr gezüchtet werden konnten. Ferner hat Rolly (32) gefunden, daß in den isolierten Dickdarm des Hundes eingeführte fremde Keime, wie Bac. pyocyaneus, proteus, Staphylokokken nach wenigen Tagen wieder verschwanden und von Coli über-

wuchert wurden, solange die Dickdarmschleimhaut normal war. Gegen die Anschauung von Conradi und Kurpjuweit (33), daß die von ihnen gefundenen Autotoxine zur Erklärung der Verhältnisse im Darmtraktus herangezogen werden sollten, macht Manteufel (34) wohl mit Recht den Einwand, daß die Autotoxine nach der Ansicht von Conradi und Kurpjuweit selbst nur entwicklungshemmend wirken sollten, während es sich bei den Darmbakterien um eine Abtötung zahlreicher Keime handelt.

Wenn sich also Dünndarm und Dickdarm, wie besonders die Untersuchungen von Macfayen, Nencki und Sieber, dann von Jakowski (35), Ad. Schmidt (36) u. a. gezeigt haben, nicht nur in ihrer Bakterienflora, sondern auch nach den chemischen Prozessen, die sich in ihnen abspielen, wesentlich unterscheiden, so kommt ihnen gemeinsam die anscheinend an die intakte Schleimhaut gebundene Fähigkeit zu, auf die Entwicklung der bakteriellen Vorgänge hemmend einzuwirken. Man könnte ja auf die Ansicht verfallen, daß die Keimverminderung, wie sie im Dünndarminhalt beobachtet wird, gar nicht auf die Tätigkeit der Schleimhaut, sondern lediglich auf die Weiterbeförderung in den Dickdarm zu beziehen sei. Dem widersprechen aber, abgesehen von den Schützschen Versuchen an der isolierten Dünndarmschleimhaut die Untersuchungen von Landsberger (37), der die Keimverminderung im Dünndarm auch dann beobachtete, wenn er eine Unterbindung am unteren Dünndarmende angelegt hatte.

Ein Gegensatz zwischen dem Verhalten des Dünndarmes und Dickdarmes ergibt sich darin, daß aus ersterem im Hunger die Bakterien wenigstens bei einzelnen Tierarten ganz verschwinden, während sie im Dickdarm stets nachweisbar bleiben. So gelingt es auch nicht, wie z. B. aus den Untersuchungen von Belonowski (38) hervorgeht, etwa durch Zufuhr steriler Nahrung die Bakterien aus dem Kot zum Verschwinden zu bringen. Er fand im Gegenteil, daß bei monatelang fortgesetzter Fütterung mit steriler Nahrung die Zahl der aus den Fäces aufgegangenen Kolonien nicht geringer war als bei den Kontrolltieren, obwohl im Keimgehalt des Mageninhaltes ein großer Unterschied bestand. Der mit der Nahrung eingeführte Überschuß an Keimen mußte also auf dem Wege durch den Darmtraktus abgetötet worden sein. Auch Hammerl (39) ist es nicht gelungen, durch sterile Fütterung bei einer Hündin die Keimzahl im Kot erheblich herabzudrücken. Er meint, daß der Einfluß der sterilen Fütterung sich nur darin äußerte, daß Saprophyten, wie Schimmelpilze und verflüssigende fluoreszierende Arten, aus dem Kot verschwanden. In Versuchen an Säuglingen findet Eberle (40): „Die Zahl der im normalen Kote eines mit steriler oder doch nahezu steriler Milch genährten Säuglings ist eine ganz enorme."

Gegen diese an Tieren und vielleicht auch gegen die am Säugling ausgeführten Untersuchungen könnte noch eingewandt werden, daß dabei die Aufnahme von Bakterien aus der Umgebung, durch Lecken bei den Tieren, und aus der Mundhöhle den Einfluß des Bakteriengehaltes der Nahrung überdecken könnte. Diese Fehlerquelle läßt sich beim Erwachsenen ausschalten. In der Tat kam Sucksdorff (41)

in Selbstversuchen zu dem Ergebnis, daß bei Zufuhr sterilisierter Nahrung unter 4 Versuchen 3mal eine starke Abnahme der Keimzahl der Fäces eintrat. Daraus zieht er den Schluß, daß die im Darmkanal gewöhnlich vorhandenen entwicklungsfähigen Spaltpilze zum allergrößten Teil aus den mit den Speisen und Getränken dem Verdauungsapparat zugeführten Keimen beständen.

Gegen die Versuche von Sucksdorff hat R. Stern (42) verschiedene Bedenken erhoben. Er hält es für nicht zulässig, die Fäcesauszüge, die zur Bestimmung des Bakteriengehaltes dienen sollen, zu filtrieren, wie es in Sucksdorffs Versuchen geschah. Er macht ferner darauf aufmerksam, daß Sucksdorff die Menge und Art der zugeführten Nahrung an den Versuchstagen abgeändert hat, um sie leichter sterilisieren zu können, wonach ein Vergleich eigentlich nicht mehr zulässig war. R. Stern führte selbst unter Vermeidung dieser Fehler eine Nachprüfung aus, wobei er nicht wie Sucksdorff unter dem Einfluß steriler Nahrung schon am 3. Tage Abnahme der Keimzahl finden konnte. Immerhin trat eine Abnahme am 6. und 7. Tage auf, die nach Aufhören der Sterilisierung der Nahrung von einem hohen Anstieg gefolgt war. Nach dem Erfolg dieses Versuches möchte Stern die Frage nach dem Einfluß der sterilen Ernährung auf den Keimgehalt der Fäces noch unentschieden lassen. Auch Ballner (28) hat in einem Selbstversuch die Resultate von Sucksdorff nachgeprüft, ohne sie bestätigen zu können. In seinen Versuchen ist zwar eine leichte Abnahme im Bakteriengehalt des Stuhles in der Hauptperiode gegen die Vorperiode zu bemerken (rund 64 Millionen gegen vorher 70 Millionen), doch ist der Ausschlag nicht zu vergleichen mit dem von Sucksdorff beobachteten.

Wenn sich herausstellen würde, daß bei einer bestimmten Art der Ernährung sich regelmäßig eine bestimmte Bakterienflora im Darm einstellte, so könnte das so aufgefaßt werden, daß eben diese Bakterien erforderlich wären für den regelrechten Abbau der bestimmten Nahrungsstoffe.

Zwingend wäre ein solcher Schluß allerdings nicht. Denn es könnte sich auch so verhalten, daß nur eine bestimmte Nahrung einzelnen Arten von Bakterien das Fortkommen im Darmtraktus ermöglichte, ohne daß diesen darum eine besondere Bedeutung für den Ablauf der Verdauungsvorgänge zuzukommen brauchte.

Als ein klassisches Beispiel für die Abhängigkeit der Bakterienflora des Darmes von der Art der Nahrung hat immer der Unterschied in der Bakterienflora der Stühle bei Brustkindern und bei künstlich genährten Säuglingen gegolten. Während im Ausstrichpräparat aus Bruststühlen bei Färbung nach Gram sich anscheinend fast eine Reinkultur blauer Stäbchen vorfindet, gibt der Stuhl des künstlich genährten Säuglings ein buntes Bild, bei dem besonders auch zahlreiche rotgefärbte Stäbchen sich zeigen. Doch mehren sich in neuerer Zeit die Stimmen, die darauf aufmerksam machen, daß es sich hier nicht um eine ausnahmslose Regel handelt. Während Moro (43) mit Escherich den Gegensatz stark betont, berichten

z. B. Rodella (44) und Sittler (45), daß sie auch bei künstlich genährten Kindern oft ein Stuhlbild beobachtet haben, daß sich von dem der Brustkinder nicht unterscheiden ließ.

Sittler steckt die Grenzen der Möglichkeit, die Bakterienflora des Säuglingsstuhles durch die Nahrung zu beeinflussen, sehr weit. Er findet z. B., daß es bei Darreichung von Rohrzucker nie zum Überwiegen von Bac. bifidus kommt, wohl aber bei Milchzucker. Dextrose soll eine Bifidusflora hervorrufen, dabei aber zu dyspeptischen Erscheinungen führen. Sittler findet auch bei direkter Untersuchung der Bakterienflora der einzelnen Abschnitte des Darmtraktus keinen prinzipiellen Unterschied zwischen natürlich und künstlich genährten Säuglingen.

Am erwachsenen Menschen hat Hammerl Versuche angestellt über den Einfluß vegetabilischer und gemischter Nahrung auf die Anzahl der Kolonien, die auf Agar- und auf Gelatineplatten zur Entwicklung kamen. Als Ergebnis seiner Versuche führt er an, daß weder was die Zahl noch was die Art der gefundenen Bakterien betrifft, ein durchgreifender Unterschied zu bemerken war. Lembke (46) hat ausgedehnte Untersuchungen über den Einfluß der Kost an Hunden angestellt. Dabei ergaben sich z. B. bei Ernährung mit Brot oder mit Fleisch deutliche Unterschiede; wurde aber die neue Kost eine Reihe von Tagen fortgesetzt, so wurden die in den ersten Tagen nach der Koständerung aufgetretenen zahlreichen neuen Arten von Bact. coli zurückgedrängt, das wieder die Überhand gewann.

Unsere eigenen Untersuchungen wurden angeregt durch eine klinische Beobachtung, die wir bei Gelegenheit der Ernährung von Säuglingen mit Eidotter gemacht hatten. Es war uns aufgefallen, daß dabei zwar nicht regelmäßig, aber häufig der Stuhl ein Aussehen zeigte, wie wir es vom gesunden Brustkinde her kennen. Wir legten uns die Frage vor, ob diese Erscheinung auf eine Beeinflussung der bakteriellen Vorgänge im Darmtraktus zu beziehen sei. Dafür schien zu sprechen, daß öfters die Stühle nach Aufnahme von Eigelb ein Überwiegen von grampositiven Stäbchen im Ausstrichpräparat erkennen ließen. Es ergab sich also anscheinend die Möglichkeit, in einer Beeinflussung der bakteriellen Vorgänge im Verdauungstraktus eine Begründung für die empirisch viel geübte Verwendung von Eiern als Bestandteil der Säuglingsnahrung aufzufinden. Wir untersuchten deshalb den Bakteriengehalt der einzelnen Abschnitte des Dünndarmes bei jungen Hündchen, die teils mit Milch allein, teils mit Milch und Eigelb gefüttert waren. In einer Reihe von Versuchen haben wir außerdem festgestellt, ob innerhalb der ersten Stunden nach der Nahrungsaufnahme sich ein deutlicher Einfluß der Eidotterfütterung auf den Ablauf der Dünndarmverdauung feststellen ließe durch Bestimmung der Resorptionsgröße von Eiweiß und Fett. Über diese Versuche soll zuerst berichtet werden.

Junge Hündchen, denen 24 Stunden vorher die Nahrung entzogen worden war, wurden mit gekochter Milch mit oder ohne Zusatz von Eigelb gefüttert und $2^1/_2$ Stunden nach der Fütterung getötet. Der Inhalt des Magens und des Dünndarmes wurden dann getrennt koaguliert und bei schwach essigsaurer Reaktion zur Trockne gebracht. Der Gehalt des Trockenrückstandes

an Fett wurde durch Extraktion mit Alkohol und Äther, der Gehalt an Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt. Die Fettbestimmung in der Nahrung geschah stets nach dem Gerberschen Verfahren, nachdem wir uns durch Kontrollversuche mit Ätherextraktion überzeugt hatten, daß wir auch in der Mischung von Milch und Eidotter damit richtige Werte erhielten.

Die Resultate finden sich zusammengestellt in

Tabelle I.

Körpergewicht kg	Verdauungszeit in Stunden	Nahrungszufuhr	Stickstoffzufuhr	Stickstoff wiedergewonnen		Fettzufuhr	Fett wiedergewonnen		Resorbiert in % der Zufuhr	
				Magen	Darm		Magen	Darm	Stickstoff	Fett
2·95	2½	195 g Milch	1·029	0·0237	0·0272	6·435	3·4075	0·543	95·06	38·62
3·525	2½	200 g Milch	1·017	0·0166	0·0112	6·00	4·0780	0·631	88·22	21·28
3·325	2½	250 g Milch	1·262	0·0772	0·0101	7·75	7·3765	0·267	93·03	13·77
2·580	2½	200 g Milch	0·898	0·0793	0·0171	4·36	5·069	0·128	89·25	—
2·030	2½	150 g homog. Milch	0·954	0·0242	0·0072	4·549	3·596	0·362	96·72	12·99
1·280	2½	120 g Milch 1 Eigelb	0·999	0·0632	0·0049	4·91	7·259	0·993	89·19	—
1·450	2½	200 g Milch 1 Eigelb	1·176	0·0789	0·0116	8·84	6·668	0·152	92·26	22·85
2·410	2½	200 g Milch 1 Eigelb	1·204	0·0417	0·0082	8·60	5·226	0·471	95·85	33·76
2·085	2½	200 g Milch 1 Eigelb	1·156	0·0550	0·0142	8·60	4·885	0·628	94·04	35·93

Wie man sieht, besteht kein Unterschied in der Eiweißresorption. Die etwas auffälligen Schwankungen in der Größe der Fettresorption erklären sich wohl aus der im Verhältnis zum eingeführten Fett erheblichen Menge an Ätherextrakt, die aus anderen Quellen abzuleiten ist, nämlich den in den Dünndarm gelangenden Sekreten entstammt. Nur so ist jedenfalls zu verstehen, daß in zwei Fällen ein Überschuß an ätherlöslicher Substanz im Vergleich zur Einfuhr gewonnnen wurde. Wichtiger als die Resorptionszahlen sind in unserem Zusammenhang diejenigen, die uns anzeigen, wie viel an Stickstoff und Fett sich zur Zeit der Untersuchung im Dünndarm vorfand und als Nährsubstanz für Bakterien und als Angriffspunkt eiweißverdauender Bakterientätigkeit dienen könnte. Die gefundenen Werte sind sehr klein, mit 0·007 g Stickstoff als Minimum und 0·027 g als Maximum. Die weitaus größte Menge des eingeführten Stickstoffs ist unter den gewählten Versuchsbedingungen nach 2½ Stunden schon zur Resorption gelangt. Es erscheint uns als eine wenig einleuchtende Vorstellung, wenn man annehmen wollte, daß an dieser Leistung die Bakterien, die sich im Magen wie im größten Teile des Dünndarmes offenbar unter ungünstigen Lebensbedingungen befinden, irgend nennenswert beteiligt seien.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden junge Hündchen verwendet, die schon längere Zeit mit derselben von uns zubereiteten Nahrung gefüttert worden waren. 2½ bis 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme wurden die Tiere durch intrakardiale Chloroforminjektion getötet.

Die einzelnen zur Untersuchung in Betracht kommenden Abschnitte des Darmtraktus werden durch sterile Ligaturen abgetrennt, die Darmwand durch ein glühendes Instrument angesengt und eröffnet. Vom Inhalt werden kleine Mengen in sterile Petrischalen aufgefangen und davon teils Ausstrichpräparate angefertigt, teils Agarplatten gegossen. Wir haben uns auf die Untersuchung der aeroben Arten beschränkt, nachdem wir uns überzeugt hatten, daß obligate Anaeroben wenigstens in den oberen zwei Dritteln des Dünndarmes nur vereinzelt anzutreffen waren. Von den auf den Agarplatten aufgegangenen Kolonien wurden im ganzen 167 Stämme gezüchtet, die auf ihr morphologisches Verhalten, Beweglichkeit, Färbbarkeit nach Gram, Gasbildung in 1% Dextroseagar, Milchgerinnung, Indolbildung, Säurebildung in Lackmusmolke, Verflüssigung der Gelatine, Wachstum auf den gewöhnlichen Nährböden, untersucht wurden.

Die Resultate finden sich in Tabelle II zusammengestellt:

Tabelle II.

Ernährung mit

Milch.		Milch und Eigelb.	
1.		I.	
Duodenum:	Streptokokkus. B. acidi lactici.	Magen:	Hefe. B. mesentericus.
Mitte des Dünndarmes:	B. coli. Hefe. Streptokokkus. Tetragenus. Staphylokokkus albus. B. acidi lactici.	Duodenum:	Staphylokokkus. Streptokokkus.
		Mitte des Dünndarmes:	Streptokokkus. Staphylokokkus.
Ende des Dünndarmes:	B. coli. Streptokokkus. B. acidi lactici.	Ende des Dünndarmes:	B. coli.
2.		II.	
Duodenum:	B. coli.	Duodenum:	Staphylokokkus albus et citreus. B. coli. B. coli anindolic.
Mitte des Dünndarmes:	B. coli.	Mitte des Dünndarmes:	Staphylokokkus albus et citreus. B. coli. B. mesentericus.
Ende des Dünndarmes:	B. coli.	Ende des Dünndarmes:	Staphylokokkus. B. coli.
3.		III.	
Duodenum:	Staphylokokkus. B. coli. Hefe.	Duodenum:	B. coli.
Mitte des Dünndarmes:	B. coli. Hefe. Staphylokokkus.	Mitte des Dünndarmes:	B. coli. B. proteus. B. megatericum.
Ende des Dünndarmes:	B. coli anindolicum. B. coli. Staphylokokkus.	Ende des Dünndarmes:	Staphylokokkus. B. coli. B. megatericum.

IV.

Duodenum:	Staphylokokkus. B. coli.
Mitte des Dünndarmes:	B. coli. Staphylokokkus. Streptokokkus.
Ende des Dünndarmes:	B. coli.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, daß die Zufütterung von Eigelb zur Milch einen gesetzmäßigen Einfluß auf die Bakterienflora im Dünndarm nicht ausgeübt hat. Die Bakterienflora zeigt hier eine bunte Zusammensetzung und wird offenbar noch beherrscht von den von außen hineingelangten wilden Keimen. Eine Ausnahme bildet nur Hund 2, bei dem das Bact. coli im Verlauf des Dünndarmes ausschließlich angetroffen wurde. Wir haben in unseren Untersuchungen die Häufigkeit, in der die einzelnen Bakterienarten vorkamen, nicht bestimmt; doch zeigte sich ein bedeutendes Überwiegen des Bact. coli, das wir ja oft genug schon im Duodenum angetroffen haben, gewöhnlich erst am Ende des Dünndarmes.

Über die Bakterienflora des Hundedarmes liegen, abgesehen von kurzen Mitteilungen (47), eingehendere Untersuchungen bisher nur von L. M. Horowitz (48) vor. Doch sind seine Befunde mit den unserigen nicht direkt zu vergleichen, da er an Fistelhunden gearbeitet hat. Vielleicht hängt es damit zusammen, daß er einige Arten als obligate Darmbakterien des Hundes anführt, wie Bac. proteus vulgaris, Bac. septicus putidus, die wir überhaupt nicht oder nur vereinzelt angetroffen haben.

Fast alle, die Untersuchungen über die Bakteriologie des Verdauungstraktus geliefert haben, mußten zugeben, daß ihre Arbeit nach der einen oder anderen Richtung lückenhaft geblieben. So verhehlen auch wir uns nicht, daß unsere Untersuchungen nicht ausreichen, auch nur die begrenzte Frage erschöpfend zu beantworten, die wir uns ursprünglich gestellt hatten. Dazu wäre es nötig gewesen, auch die Bakterienflora des Dickdarmes mit zu berücksichtigen. Doch glaubten wir aus folgenden Gründen unsere Resultate mitteilen zu sollen. Vielleicht können sie späteren Untersuchern als Beitrag zur normalen Bakterienflora des Hundedarmes nützlich sein. Besonders aber kam es uns darauf an, darauf hinzuweisen, daß man zu Untersuchungen über den Einfluß der Nahrung auf die bakteriellen Vorgänge im Darm in erster Linie den Darminhalt in seinen einzelnen Abschnitten und nicht, wie es bisher meist geschah, die Fäces heranziehen sollte. Dieser Weg der Untersuchung dürfte auch für Fragen aus dem Gebiete der Pathologie noch manche Aufklärung versprechen.

1. C. A. Herter. On infantilism from chronic intestinal infection. New-York 1908.
2. H. Tissier. Annal. Institut Pasteur **22**, 189 bis 207. 1908.
3. Nencki. Arch. exper. Pathol. u. Pharmakol. **20**, 385 bis 388. 1886.
4. M. Schottelius. Arch. f. Hyg. **34**, 210 bis 243. **42**, 48. **67**, 177 bis 208. Zeitschr. f. diätet. Ther. **6**, 139 bis 144.
5. H. F. Nuttall und H. Thierfelder. Zeitschr. f. physiolog. Chem. **21**, 109 bis 121. **22**, 62 bis 73. **23**, 231 bis 235.
6. W. Kolle und H. Hetsch. Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 2. Aufl. 1908. 248 bis 251.
7. A. Macfayen, M. Nencki, N. Sieber. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **28**, 311 bis 350. 1891.
8. E. S. London und A. Sivré. Zeitschr. f. physiol. Chem. **60**, 194 bis 266. 1909.
9. E. Baumann. Zeitschr. f. physiol. Chem. **10**, 123 bis 133. 1886.
10. Bienstock. Arch. f. Hyg. **36**, 335 bis 389. 1899. **39**, 390 bis 427. 1901. Annal. Institut Pasteur **20**, 407 bis 415. 1906.
11. H. Tissier und Martelly. Annal. Institut Pasteur **16**, 865 bis 903. 1902.
12. G. Salus. Arch. f Hyg. **51**, 97 bis 128.
13. Passini. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **49**, 135 bis 160. 1905.
14. É. Metschnikoff. Annal. Institut Pasteur. **22**, 929 bis 955. 1908.
15. L. F. Rettger. Journ. biol. chemistry **2**, 71. 1906. **4**, 45 bis 57. 1907.
16. Th. Escherich. Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.
17. Albertoni. Arch. ital. de biologie **15**, 321 bis 343.
18. J. Nagano und F. Röhmann. Pflügers Arch. **95**, 60. 1903.
19. A. Schloßmann. Jahrbuch für Kinderheilkunde. **47**, 116 bis 133. 1898.
20. M. Klotz. Jahrb. f. Kinderheilk. **70**, 1 bis 61. 1909.
21. H. Tappeiner. Zeitschr. f. Biol. **20**, 52 bis 134. 1884.
22. P. Ankersmit. Zentralbl. f. Bakter. **39**, 359, 574, 687. **40**, 100. 1905.
23. H. Lohrisch. Zeitschr. f. physiol. Chem. **47**, 200 bis 252. 1906. Vgl. dazu A. Scheunert und E. Lötsch, Biochem. Zeitschr. **20**, 10 bis 21. 1909.
24. A. Klein. Arch. f. Hyg. **45**, 117. 1902. Zeitschr. f. klin. Med. **48**, 163 bis 170. 1903.
25. J. Strasburger. Zeitschr. f. klin. Med. **46**, 413 bis 444. 1902.
26. K. Rogozinski. Ref. Zentralbl. f. Bakt. **34**, 323 bis 326. 1904.
27. J. Ward, Mac Neal, Lenore L. Latzer, Josephine E. Kerr. The journal of infections diseases **6**, 123 bis 169. 1909.
28. F. Ballner. Zeitschr. f. Biol. **45**, 380 bis 419. 1904.
29. J. H. F. Kohlbrugge. Zentralbl. f. Bakt. **29**, 571. 1901.
30. R. Schütz. Arch. für Verdauungskrankheiten. **7**, 43 bis 66. Verhandl. des Kongresses für innere Medizin. **26**, 521 bis 540. 1909.
31. Rolly und G. Liebermeister. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **83**, 413 bis 451. 1905.
32. Rolly. Deutsche med. Wochenschr. 1733 bis 1737. 1906.
33. H. Conradi und O. Kurpjuweit. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 37 u. 46. 1905.
34. Manteufel. Berl. klin. Wochenschr. 313 bis 318. 1906, u. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **57**, 337 bis 354. 1907.
35. M. Jakowski. Arch. des scienc. biol. St. Pétersbourg. **1**, 539 bis 585. 1892.
36. Ad. Schmidt. Arch. f. Verdauungskrankh. **4**, 137 bis 159. 1898.
37. M. Landsberger. Über den Bakteriengehalt des Darmkanals und behauptete Bakterieidie der Darmsäfte. In.-Diss. Königsberg. 1903.
38. P. Belonowski. Ref. Malys Jahresb. f. Tierchemie. **37**, 392. 1908.
39. H. Hammerl. Zeitschr. f. Biol. **35**, 355 bis 376. 1897.
40. Robert Eberle. Zentralbl. f. Bakt. **19**, 2 bis 5. 1896.
41. W. Sucksdorff. Arch. f. Hyg. **4**, 355 bis 396.

42. R. Stern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 12, 88 bis 134.
43. E. Moro. Jahrb. f. Kinderheilk. 61, 687 bis 734 u. 870 bis 899. 1905.
44. A. Rodella. Zentralbl. f. Bakt. 29, 717 bis 724. 1901.
45. P. Sittler. Zentralbl. f. Bakt. 47, 14 bis 30 u. 145 bis 169. 1908.
46. W. Lembke. Arch. f. Hyg. 26, 293 bis 328. 1896 u. 29, 304 bis 353. 1897.
47. Klecki. Annal. Institut Pasteur. 9, 710 bis 735. 1895.
S. S. Mereshkowski. Zentralbl. f. Bakt. 39, 380 bis 389, 584 bis 594, 696 bis 703 u. 40, 118 bis 124.
P. Riegler u. Gr. Jacobson. Compt. rend. soc. biol. 67, 313 bis 314
Raczynski. Zentralbl. f. Bakt. 6, 112. 1889.
Gilbert u. Dominici. Semaine médicale 1894. 76.
48. L. M. Horowitz. Zeitschr. f. physiol. Chem. 52, 95 bis 106. 1907.

(Aus dem „Großen Friedrichs-Waisenhaus" der Stadt Berlin in Rummelsburg; Oberarzt Dr. Erich Müller.)

Über den Wert vierstündlicher Wägungen für die Beurteilung des Zustandes junger Säuglinge[1]).

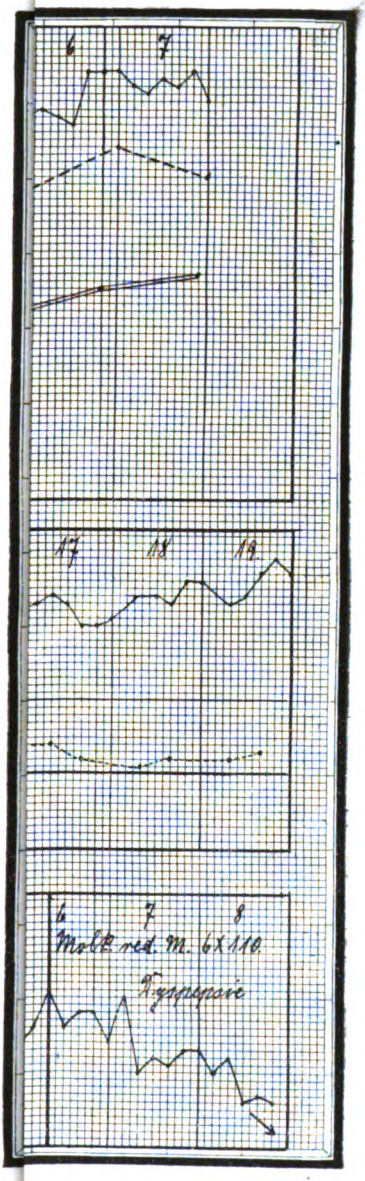
Von Dr. Ernst Schloss.

Im allgemeinen richten sich die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit einer Methode ganz nach dem Zweck, der mit ihr erreicht werden soll. Auch für die Gewichtsbestimmungen im Säuglingsalter hat dies seine Geltung. Wenn es sich nur darum handelt, das Gedeihen eines gesunden Säuglings zu überwachen, so genügen ein- oder zweimalige Wägungen in der Woche vollauf; will man aber mehr aus der Gewichtskurve erkennen, so bei kranken Kindern den Zustand und die Reaktion auf verschiedene Nahrungskomponenten, wie es neuerdings in immer weitgehenderer Weise geschieht, so müssen häufigere Wägungen eintreten.

Aber die bisher hierzu als genügend erachtete tägliche Wägung erfüllt diese Aufgabe nicht völlig befriedigend, da sie uns einmal über schnell ablaufende Vorgänge überhaupt nicht zu orientieren vermag und vor allem dem Zufall (Füllungsgrad von Blase und Darm etc.) zu sehr unterworfen ist. Diese relative Unzulänglichkeit der täglichen Wägung führte mich bei dem Studium der gewichtssteigernden, respektive -herabsetzenden Wirkung der Salze ebenso zwingend zu häufigeren, vierstündlichen Wägungen, wie die Prüfung ihres fiebererzeugenden Einflusses L. F. Meyer zu zweistündlichen Messungen geführt hatte.

Ich erwähne hier nur kurz, um den Wert dieser Arbeitsmethode zu illustrieren, daß ich in Verfolgung der bei diesen Salzversuchen gebildeten Ansicht, wonach hauptsächlich osmotische Vorgänge an dem Zustandekommen der Gewichtsveränderungen beteiligt waren, meine Untersuchungen auch auf andere Kristalloide ausgedehnt habe. Mein Hauptinteresse wandte sich natürlich den Kohlehydraten zu, deren wasserbindende Eigenschaft, besonders durch die Arbeiten der Breslauer Schule, jetzt allgemein bekannt.

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten im Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin.


6
7
17
18
19
6
7
8
Molle red. m. 6X10
Pressione

aber noch nicht genügend erklärt ist. Inwieweit mir der Nachweis gelungen, daß auch hier das gleiche Gesetz wie bei den Salzen gelte, werden Sie demnächst zu entscheiden haben.

Die bei diesen experimentellen Untersuchungen gewonnene Überzeugung von der Brauchbarkeit der Methode gab Veranlassung, ihr Anwendungsgebiet auch auf rein klinische Fragen auszudehnen. Ausgehend von der genaueren Erforschung akuter Ernährungsstörungen und brüsker Nahrungsänderung durchmaß ich nach und nach ein großes Gebiet der Säuglingsklinik mit dieser Methode.

Bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit ist es mir nicht möglich, eine erschöpfende Darstellung meiner Beobachtungen, die noch lange nicht abgeschlossen sind, zu geben. Ich muß unter anderem auf die dankbarere, aber wie sich herausstellte, durch die vielfache Nahrungsänderung zu komplizierte Auseinandersetzung der Anwendungsweise der Methode bei akuten Störungen verzichten und beschränke mich auf die Demonstration einiger Zustandsbilder bei jungen Säuglingen. Vielleicht gibt trotzdem dieser kurze Hinweis die Anregung zur Verwendung der Methode, die bei der einfachen Technik überall möglich ist.

Auf diese letztere näher einzugehen erübrigt sich wohl. Ich bemerke nur, daß die Kinder regelmäßig in vierstündlichen Intervallen mit oder ohne Nachtpause stets gleiche Nahrungsmengen erhielten, nachdem vorher ihr Gewicht festgestellt war.

Um einen Maßstab für die Beurteilung zu geben, zeige ich Ihnen zunächst die Kurven gesunder Säuglinge. Fig. 1 gibt den Gewichtsverlauf eines Kindes bei abgezogener Ammenmilch, Fig. 2 eines mit unserer molkenreduzierten Milch genährten Säuglings. In beiden Fällen zeigt die Gewichtskurve einen, nur durch geringe Schwankungen belebten Anstieg.

Diese Schwankungen, die, wie Stoffwechselversuche gezeigt haben, hauptsächlich durch Veränderungen der Urinausscheidung bedingt sind. können auch noch größer werden, ohne schon in das Gebiet des Pathologischen zu fallen, besonders wenn die Nahrungsmengen nicht, wie eigentlich die Methode es verlangt, stets gleich sind.

Daher sehen wir besonders bei Brustkindern eine größere Bewegung im Gewichtsverlauf, doch läßt sich darum hier am besten der Hauptvorzug der vierstündlichen Wägung vor der täglichen zeigen, ihre größere Genauigkeit. In Fig. 3 sehen Sie eine derartige Kurve. Die oberste Linie gibt die vierstündliche Wägung, die mittlere registriert die Morgengewichte, die untere den Durchschnitt der 6 Gewichte eines Tages. Während die tägliche Wägung ein direkt unmögliches Bild des Ansatzes eines gesunden Brustkindes darstellt (wiederholt Gewichtsstillstand, dann Zunahmen von je 60 g, dann eine Abnahme von 40 g), gibt die Durchschnittskurve eher den wahren Gewichtsverlauf wieder. Wenn in diesem speziellen Falle diese Tatsache natürlich völlig zwecklos ist, so werden Sie mir doch zugeben, daß in anderen Fällen es eher darauf ankommen kann, solche Ungenauigkeiten zu vermeiden. Ich gebe wiederum gerne zu, daß in vielen Fällen auch die tägliche Wägung genauere Werte er-

gibt, aber gerade in den Fällen, die besonders wichtig sind, den pathologischen, sind auch die Fehler der täglichen Wägung die größten.

Wenn ich nun zu diesen pathologischen Fällen übergehen soll, so dürfte es wohl angebracht sein, ganz kurz vorher die Kriterien anzugeben, die bei der vierstündlichen Wägung die Unterscheidung von Normalen erlauben. Es ist dies einmal die absolute Höhe der Tagesschwankungen, die bei gesunden jungen Säuglingen selten die Höhe der Einzelmahlzeit überschreitet. Denn die Form der vierstündlichen Kurve, die besonders bei älteren Säuglingen ein recht charakteristisches Aussehen hat, aber auch schon beim jungen Kind den Ansatz zu einem bestimmten Typus erkennen läßt; besonders wichtig ist dabei das Verhalten der Kurve während der Nachtpause. Endlich die Form der oben schon näher bezeichneten Durchschnittskurve.

Ein Beispiel wird dies erläutern.

Betrachten Sie bitte im Vergleich zu der erstbesprochenen Kurve die eines ungefähr gleichaltrigen, fast gleich genährten Kindes, das aber in recht elendem Zustande bei uns aufgenommen wurde und sich im Laufe mehrerer Wochen allmählich repariert (Fig. 4). Die ausgezogene Linie gibt das Gewicht, die punktierte die Temperatur wieder. Beide Kurven spiegeln in gleicher Weise die allmähliche Besserung im Befinden des Kindes wider. Erst große, das Normale weit übersteigende Schwankungen, — auf die typische Form der entgegengesetzten Richtung der Ausschläge mache ich hier nur kurz aufmerksam, es wird darüber später noch zu reden sein — dann allmähliche Verflachung beider Kurven und zuletzt normaler Anstieg des Gewichtes bei normaler Temperatur.

Auf die Tatsache, daß Unregelmäßigkeiten in der Temperatur- und Gewichtskurve häufig zusammen auftreten, hat wohl als erster Finkelstein schon bei täglicher Wägung aufmerksam gemacht: die vierstündliche Wägung gibt eine schöne Bestätigung hiervon. Ich möchte nun schon gleich hier betonen, daß die Unregelmäßigkeiten in der Gewichtskurve für Ernährungsstörungen eindeutiger und daher pathognomonisch wichtiger sind, wie die Temperaturschwankungen.

Zum Schluß noch 2 Parallelfälle, die ein anderes, praktisch vielleicht wertvolleres Anwendungsgebiet der vierstündlichen Wägung zeigen. 2 ungefähr gleichalte und bei Allaitement mixte, nach der täglichen Wägung zu schließen, gleich gut gedeihende Kinder werden glatt auf unsere molkenreduzierte Milch abgesetzt. Das eine verträgt die Nahrungsänderung gut; nach kurzem Stillstand steigt das Gewicht wieder an; das andere wird dyspeptisch und nimmt kontinuierlich ab, so daß es wieder umgesetzt werden muß. Dieses, mit unseren bisherigen Hilfsmitteln klinisch kaum vorauszusehende verschiedene Verhalten hätte durch die vierstündliche Gewichtsbestimmung eventuell erschlossen werden können, die in dem einen Fall ein relativ normales, in dem anderen ein durchaus unregelmäßiges, labiles Ansteigen zu erkennen gibt (Fig. 5 und 6).

Diese wenigen Beispiele dürften vielleicht genügen, die Aufmerksamkeit auf die Methode der vierstündlichen Wägung zu lenken; weiter will ich für heute nichts. Eine systematische Darstellung wird, wie ich hoffe, die hier eventuell noch vorhandenen Unklarheiten beseitigen.

Ich will nur noch betonen, daß ich natürlich nicht daran denke, einer rein technischen Methode in der Säuglingsklinik einen zu großen Platz einräumen zu wollen. Die Hauptbedeutung der Methode bleibt zunächst eine mehr theoretische; sie besteht in der besseren Registrierung aller Veränderungen im Ernährungszustand und Ernährungsablauf, mithin in der Vertiefung unserer Erkenntnisse hiervon. Der eigentliche Wert der Methode ist also ein heuristischer. Sie erleichtert es uns auf der einen Seite, den Einfluß jeder äußeren Ursache (Nahrung und Art der Nahrungszufuhr, Infektion etc.) auf den Säuglingsorganismus klarzulegen, auf der anderen Seite gewährt sie uns einen Einblick in die Dynamik des Gewichtsverlaufes in seiner bisher viel zu wenig berücksichtigten Unabhängigkeit von unserem äußeren Tun und gestattet uns, die scheinbar regellosen Bewegungen der Gewichtskurve auf einfache Formen zurückzuführen. Darüber in kurzem ausführlicher.

Sammelreferat über Arbeiten aus der rhino-, laryngo- und otologischen Literatur.

Rhino- und laryngologische Literatur.

Von **F. Göppert**, Göttingen.

1. Brunk. Choanenatresie und Gaumenform. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53, S. 73.
2. Schoenemann. Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ozäna. Ibidem Bd. 50, S. 116.
3. Haymann. Zur Heufiebertherapie.
4. Hoffmann. Zur Heufiebertherapie. Ibidem Bd. 53, S. 163.
5. Blumenfeld. Adenoide Wucherungen und intrathorakale Drüsen. Ibidem S. 167.
6. Scherer. Salzsäuremangel bei Nebenhöhleneiterung. Ibidem S. 172.
7. Stein. Ein Fall von sehr langsamer Atmung nasalen Ursprungs. Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Okt. 1907, nach Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55, S. 269.
8. Ballo. Histologische Untersuchungen über die typischen Rachenpolypen usw. Ibidem S. 310.
9. Lublinski. Wann ist Radikaloperation der Nebenhöhle der Nase notwendig? Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 49.
10. Hajek. Über Indikationsstellung zu den radikalen Eingriffen bei der entzündlichen Erkrankung der Nasennebenhöhlen. Wiener klin. Rundschau 1907, Nr. 26—27.
11. Gerber. Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen.
12. Hajek. Über Indikationen zur operativen Behandlung der chronischen Stirnhöhlenentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55, S. 154.
13. Killian. Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Ibidem Bd. 56, S. 189.
14. Oppikofer. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 28.

15. Weil. Bemerkungen über die Anwendung der Saugtherapie bei Naseneiterung. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 26, nach Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55, S. 395.

16. Schilling. Über experimentelle, endogene Infektion der Nase und des Ohres durch pathogene Hefen. Ibidem S. 61.

17. Landwehrmann. Osteomyelitis des Oberkiefers bei Neugeborenen. Ibidem Bd. 58, S. 46.

18. Schretz. Encephalocele basalis intranasalis. Ibidem S. 137.

19. Hald Teteus. Fall von Sinnitis frontalis cholesteatomatosa. Ibidem S. 369.

20. Walb und Horn. Über Saugbehandlung bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Bd. 57, S. 23.

21. Rüedi. Beiträge zur Kenntnis der scarlatinösen Erkrankung des Warzenfortsatzes etc. Ibidem S. 198.

22. Eisenlohr. Die Wassermannsche Reaktion bei Ozäna.

23. Haymann. Über Blutungen nach Exzision der Rachenwände. Arch. f. Laryngol. Bd. 21, S. 15.

24. Frese. Über den Zusammenhang von Syphilis und Ozäna. Ibidem Bd. 20. S. 259.

25. Mink. Die nasalen Lufträume. Ibidem Bd. 21. S. 215.

26. Goerke. Kritisches zur Physiologie der Tonsille. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, S. 244.

27. Kobrak. Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach. Ibidem S. 321.

28. R. Hoffmann. Daueranalgesie im tuberkulösen Kehlkopf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 168.

29. Grünberg. Septische Blutungen in den Scheiden der Rami recurrentes vagi als Ursache einer doppelseitigen Postikuslähmung und septische Blutungen im Modiolus der Schnecke und den Scheiden des Nervus acusticus. Ibidem S. 174.

30. Grünberg. Weitere Erfahrungen über die Jod- und Quecksilberbehandlung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen. Ibidem S. 180.

31. Meurer. Zur Kasuistik des Zungenstruma. Ibidem S. 331.

32. R. Hoffmann. Thyreoidea accessoria intratrachealis. Ibidem S. 373.

33. O. Körner. Die Crikotomie zur Entfernung subglottischer Kehlkopfpapillome bei kleinen Kindern und die Verhütung der Papillomrezidive durch innerliche Gaben von Arsenik. Ibidem Bd. 55, S. 41.

34. Killian. Über den Mund der Speiseröhre. Ibidem S. 1.

— Zur Behandlung der Fremdkörper in den tieferen Luftwegen und in der Speiseröhre. Ibidem S. 129.

35. Killian und Brünings. Über die Behandlung von Fremdkörpern und der Bronchialstenosen. Ibidem S. 334.

36. Schmidt. Aspirierter Zwetschgenstein. Ibidem Bd. 56, S. 225.

37. Avellis. Über Störungen des Organgefühles für das respiratorische Gleichgewicht. Ibidem Bd. 55, S. 164.

38. Jänger. Zur Asthmatherapie. Ibidem S. 165. Cf. München. med. Wochenschr. 1904, Nr. VIII.

39. Rimking. Über inspiratorisches Sprechen. Ibidem S. 240.

40. Glover. Traumatische Laryngitis und Larynxstenosen beim Kinde als Folge der Tubage. Annales des maladies de l'oreille (Bd. 34) nach Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 391.

41. Peters. Kirchners und Pertiks Pharynxdivertikel und ihre klinische Bedeutung. Ibidem Bd. 58, S. 252.

42. Landwehrmann. Altes und Neues über den Heilwert der Tracheotomie bei Kehlkopftuberkulose. Ibidem S. 301.

43. Putschkowski. Die Rhodanreaktion und ihre Anwendung in der Otiatrie. Bd. 57, S. 81 (nach Referat).

44. Schrötter und Weinberger. Zur Kenntnis der Kolibazillose der Respirationsorgane. Ibidem S. 85, nach Referat Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 14 u. 24.

15. Grakower. Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Bierscher Stauung. Ibidem S. 105.
46. Laub. Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der lateralen Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Arch. f. Laryngol. Bd. 21, S. 58.
47. Warnekros. Gaumenspalten. Ibidem Bd. 21, S. 144.
48. Levinstein. Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Ibidem S. 249.
49. v. Lénart. Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefäßsystems der Nasenhöhlen und der Tonsillen. Ibidem S. 463.
50. Sobernheim. Kurze serologische Mitteilung zur Angina Vincenti-Frage. Ibidem S. 504.
51. Arellis. Über den funktionellen Unterschied der Stimmbandknötchen beim Kinde und beim Erwachsenen. Ibidem S. 481.
52. Cohn. Deszendierende Stenosenbildung der Luftwege auf Grund von Lues hereditaria. S. Ibidem 420.
53. Paunz und Winternitz. Beiträge zur direkten Tracheobronchoskopie. Ibidem S. 291.
54. Sakai. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1909, S. 191.
55. Steiner. Zur Weiterentwicklung der Lehre von der Ozäna. Arch. f. Laryngol. Bd. 21, S. 282.
56. Schapiro. Zur Frage über den Einfluß der erschwerten Nasenatmung auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes usw. Dissertation Moskau 1907, s. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55, S. 269.
57. Neufeld. Torticollis als Komplikation der Adenotomie. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, S. 480.
58. Körner. Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus recurrens und des Oculomotorius. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 153.
59. Sobernheim. Über Angina Vincenti.
E. Meyer. Vgl. Berliner klin. Wochenschr. 1908, S. 1380.
60. Albrecht. Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 349.

Ergänzung unserer physiologischen Kenntnisse über die Funktionen von Nase, Pharynx und Speiseröhre bringen uns die Arbeiten von Mink (25), Goerke (26), Killian (34). Mink faßt auf Grund eigener und fremder Versuchsergebnisse über die Funktion der Nase als Atemorgan unsere Kenntnisse folgendermaßen zusammen: Vorwärmung und Wassersättigung der Inspirationsluft leistet die Mundatmung in derselben Weise wie die Nasenatmung. Hierin kann also die Bedeutung der letzteren nicht liegen. Die Funktion der Nase für die Inspiration ist die eines in den Luftstrom eingeschalteten, regulierbaren Widerstandes. Die Nasenflügel bestimmen teils passiv, teils aktiv die Menge der eintretenden Luft. Die Weite der Nase mit ihren Schwellkörpern verlangsamen den Luftstrom je nach dem Grade der Schwellung. Da der Luftstrom bei der Inspiration sofort in die Höhe steigt und wesentlich durch die Rima olfactoria hindurchtritt, so kommt für die Regulierung der Weite des Strombettes wesentlich der arterielle Schwellkörper des Tuberculum septi in Betracht. Derselbe reagiert außerordentlich fein auf jeden Luftreiz. So erweitert sich die Nase bei dem größten Teil der Menschen in feuchter, warmer Luft, während sie sich in frischer, kalter verengt. Mink nimmt an, daß von hier aus reflektorisch je nach Enge oder Weite des Weges die Inspirationskraft gesteigert würde und weist auf diesen Gesichtspunkt für die Klimatotherapie

hin. Im Gegensatz zu dem Inspirationsstrom verläuft der Exspirationsstrom wesentlich durch den unteren und mittleren Nasengang. Die hier liegenden Schwellkörper sind venöser Natur und erfahren bei der Exspiration eine Vergrößerung durch Stauung, so daß dieser Apparat auch darauf hinwirken würde, daß eine ziemlich gleichmäßige Menge von Luft nur durch die Nase abfließen könnte. Der ganze Nasenapparat hätte daher nach Mink die Bedeutung, übermäßige In- und Exspirationsschwankungen für die Lunge zu verhindern.

Über die Funktion der Nasennebenhöhlen hält Mink nur für erwiesen, daß im Moment des Endes der Inspiration infolge der Luftverdünnung in denselben Teilströmchen von Luft nach der Riechsphäre abgelenkt werden. Die minimalen Mengen Luft, die sich etwa nach Weil (15) der Inspirationsluft aus diesen Reservoirs zugesellen könnten, kommen natürlich nicht in Betracht, ebensowenig die Verminderung des Gewichtes des Schädels, die selbst beim Erwachsenen höchstens 1% des Kopfgewichtes betragen könnte.

Nach Goerke (26) wissen wir über die Funktion des Nasenrachenringes, daß derselbe ein Ausscheidungsorgan für Lymphocyten ist. Da diese Zellen aber nicht aktive Beweglichkeit besitzen, so hat diese Tatsache zur Voraussetzung, daß ein kontinuierlicher Lymphstrom die Durchtreibung bewirkt. Diesem Lymphstrome und den Lymphocyten (letztere, nachdem sie zerfallen sind) muß dann irgendeine Schutzkraft für die Rachenorgane zukommen. Eine Aufnahme von korpuskulären Elementen, daher auch von Bakterien, findet auf der Tonsillenfläche nicht statt, ja das Eindringen von Bakterien erfolgt sehr viel leichter auf seiten der übrigen Rachenschleimhaut. Hier stützt sich Goerke auf Untersuchungen von Menzer, ferner zieht er eine Statistik von B. Fränkel heran, die beweist, daß Kinder mit Hypertrophie des Nasenrachenringes weniger leicht an Diphtherie erkranken sollen als andere. B. Fränkels Untersuchungen über die post-operative Angina nach Nasenoperationen zeigen, daß die Tonsillen erkranken können, ohne daß sie selber die Eintrittspforte für die Erkrankung gewesen sind. Diese Beobachtung wäre die stärkste Stütze gegen die Anschauung derjenigen, die in den Tonsillen den Locus minoris resistentiae des Nasenrachenraumes erblicken. Inzwischen ist durch v. Lénart (49) nachgewiesen worden, daß nach Injektion von chinesischer Tusche etc. in die Nasenmuschel die eingespritzten Stoffe in die Tonsillen geschwemmt und durch sie ausgeschieden werden.

Daß chronisch krankhafte Veränderungen den schützenden Lymphstrom hemmen oder seine Richtung nach außen gar in eine nach innen verkehren können, will Goerke natürlich nicht leugnen. Einen breiten Raum in seiner Arbeit nimmt die Polemik gegen diejenigen ein, die im Nasenrachenring nichts weiter als einen Locus minoris resistentiae sehen wollen und deswegen mit Feuer und Schwert die Tonsillen auszurotten bestrebt sind, glücklicherweise, ohne ihr Ziel erreichen zu können. So lange nämlich der Körper diese Organe braucht, werden immer wieder Lager lymphatischen

Gewebes neu gebildet. Eine schöne Illustration für diese Fähigkeit des Körpers bilden die Untersuchungen von Levinstein (48) über die Anatomie der Seitenstränge und der Granula bei Pharyngitis lateralis und granulosa. Es entwickeln sich z. B. in der leicht mit Lymphocyten infiltrierten Submucosa bei entzündlichen Reizen längsgestellte tonsillenähnliche Organe. Die Beweiskraft der Experimente, die sich mit der Bedeutung der Tonsillen für Blutdruck oder Blutbildung beschäftigen, wird von Goerke wohl mit Recht abgelehnt. Auf Grund seiner Erörterungen hält sich Goerke für berechtigt, die Tonsillen zu entfernen, wenn sie durch ihre Größe Atmung, Sprache und Gehör schädigen, zumal, da sie in diesem Zustande zum Teil funktionsuntüchtig geworden sind und funktionell durch Ausbildung lymphatischer Lager ersetzt werden können.

Anatomisch interessant, aber für das Kindesalter von keiner praktischen Bedeutung sind die Untersuchungen Peters über Pharynxdivertikel in der Gegend der Tube und der Rosenmüllerschen Grube, die ihren Ursprung dem ersten und zweiten Kiemengang verdanken. Wesentlich Neues enthält die Arbeit von Killian (34). Er stellt in kurzem folgendes fest: der Anfang der Speiseröhre am Pharynx ist durch einen lippenförmigen Vorsprung der hinteren Wand verschlossen. Diese „Lippe" der Speiseröhre wird durch den schleuderförmigen unteren Teil des Cricopharyngeus gebildet. Daß diese Lippe beim Schlucken auch ein Hindernis sein kann, beweist, daß sämtliche Pulsionsdivertikel des Oesophagus oberhalb dieser Lippe und daher jenes Muskelteiles ihre Öffnung haben. Bei den Fällen von Oesophagospasmus dürfte es sich wohl meistens um einen Krampf dieses Mundes der Speiseröhre handeln. Auch in dieser Richtung könnte die Entdeckung Killians klinische Bedeutung gewinnen. Für die Entstehung der sekundären Dilatation der Speiseröhre bei Kardiospasmus ist dieser Mund der Speiseröhre von großer Bedeutung, insofern, als er die Speisen wohl hineinläßt, aber ihrem Zurücktreten einen kräftigen Widerstand entgegensetzt.

Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes.

Bei seinen Untersuchungen über Choanenatresie und Gaumenform kommt Brunk (1) zu dem Schlusse, daß doppelseitige, vollständige und lang genug bestehende Choanenverschlüsse infolge der Mundatmung zur Entstehung des hohen Gaumens führen. Wie in einem früheren Referat in dieser Zeitschrift zu ersehen, hat Siebenmann den hohen Gaumen als eine Teilerscheinung der angeborenen Leptoprosopie bezeichnet. Menschen mit derartig gebautem Gaumen würden infolge ihres schmäleren Nasenrachenraumes natürlich eher durch Vergößerung der Adenoiden belästigt, die bei anders Gebauten noch lange keine Störungen machten. Auf Grund dieser Beobachtungen bei Choanenverschluß und einer Zusammenstellung der Literatur stellt Brunk demgegenüber die alte Körnersche Ansicht auf, daß der hohe Gaumen durch die Mundatmung, also durch die Adenoiden, bewirkt wurde und da jeder hohe Gaumen das Gesicht höher machen müßte, könne ein häufiges Zusammentreffen von Leptoprosopie und hohem Gaumen nicht wundernehmen. Es mag

hier noch die von Brunk zitierte Ansicht Körners Platz finden, daß nach dem zweiten Zahnwechsel und nur bei Rachenmandelhyperplasie die V-förmige Gestalt des oberen Alveolarbogens entstünde mit ihren Konsequenzen für die Zahnstellung, auf die Sakai (54) besonders hinweist. Körner nimmt an, daß bei bestehender Rachenmandel während der zweiten Dentition der Knochen des Gaumens besonders weich sein muß, eine Annahme, die wohl so leicht nicht auf allgemeine Zustimmung rechnen kann.

Von allgemeinen Erkrankungen der Nase liegen über das Heufieber zwei Berichte von Haymann (3) und Hoffmann (4) vor. Haymann glaubt durch Schilddrüsenbehandlung Besserungen gesehen zu haben, gibt aber zu, daß das Jahr 1908 recht ungünstig für die Entstehung der Heufiebererkrankung gewesen wäre. Hoffmann (4) erwartet wohl von Thyreoidin eher eine ungünstige Wirkung, da dieses Mittel die Gefäßerweiterung begünstige und empfiehlt Hydrastisbehandlung vor dem Beginn der Grasblüte. In den folgenden Debatten schneidet das Pollantin nicht gerade günstig ab. Der Empfehlung eines Suprareninkokain-Schnupfpulvers während der Heufieberzeit möchte Ref. gleichfalls widersprechen. Man kommt mit viel geringeren Mengen von anästhesierenden Mitteln aus, wenn man sie in Salbenform in die Nase einführt, jedoch muß die Applikation vor einem eventuellen Spaziergang erfolgen.

Eine eigentümliche Erkrankung durch pathogene Hefen konnte Schilling (16) experimentell erzeugen. Außer der Nasenschleimhaut erkrankte auch das innere Ohr.

Die Ozäna möchte Schoenemann (2) in Zusammenhang mit dem konstitutionellen Ekzem bringen. Weitere Untersuchungen haben ihn jedoch gelehrt, daß ein gesetzmäßiges Zusammentreffen nicht vorliege. Immerhin will er durch Arsen Besserungen erzielen. Nach Steiner (55) müssen wir 3 Formen von Ozäna unterscheiden: 1. die gemeine, wahrscheinlich auf kongenitaler Grundlage beruhende; 2. die bei rein mechanisch durch Druck erzeugter Erweiterung der Nasengänge auftretende; 3. als Folgeerscheinung von Nebenhöhlenempyemen (15% $_0$) und anderen chronischen eitrigen Prozessen, z. B. chronischen Knochenerkrankungen. Bei den der ersten Gruppe angehörigen Fällen wies Eisenlohr (22) nach, daß die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel. Frese (24) hat dagegen nachgewiesen, daß von seinen 61 Fällen 26% luetisch erkrankt waren, und zwar handelte es sich nur um Fälle von angeborener Lues ohne destruierende Knochenprozesse. Der Beginn des Leidens wurde in 14 Fällen vor das 10. Lebensjahr verlegt. Frese führt die Entstehung der Ozäna auf direkte lokale Schädigung der Nasenschleimhaut durch Lues zurück. Schleimhaut, Knochen und Knorpel sind atrophisch. Eine antiluetische Therapie hat natürlich keine Bedeutung mehr.

Aus Oppikofers (14) ausführlicher Arbeit interessiert uns hier nur die Feststellung, daß man bei Sektionen als zufälligen Befund ganz außerordentlich häufig in den letzten Tagen des Lebens entstandene Nasennebenhöhlenerkrankungen findet, und zwar auch

bei Kindern. Verf. mißt dieser Erkrankung keine klinische Bedeutung bei (also eine Parallele zu den gleichen Erscheinungen am Mittelohr. Ref.). Es sei noch erwähnt, daß beim Transport der Leichen Mageninhalt etc. in die Nebenhöhlen gelangen kann. Killian (13) und Rüedi (21) beschäftigen sich mit den Nebenhöhlenerkrankungen bei Scharlach. Auf 750 Scharlachfälle der Baseler Epidemie (Krankenhausmaterial) treffen nach Rüedi 6 = 0·8% Im ganzen wurden 9 beobachtet, von denen 6 in den ersten 5 Lebensjahren angehörten. Im allgemeinen trifft die Komplikation den Kranken in der 2. bis 4. Krankheitswoche, und zwar namentlich bei jungen Kindern vorwiegend die Zellen des Siebbeines. In einem großen Teil der Fälle geht die Krankheit spontan zurück, wie auch Ref. sich in 2 Fällen überzeugen konnte. Bei anderen Fällen ist die Nebenhöhlenerkrankung nur eine Begleiterscheinung des gesamten, schwer septischen Prozesses und bedarf keiner besonderen Beachtung. Eine selbständigere Bedeutung haben jedoch die Nebenhöhlenerkrankungen, über die Killian berichtet. Hier ist vor allen Dingen hervorzuheben, daß die Stirnhöhlenerkrankung wesentlich bösartiger ist und durch Fortsetzung der Entzündung längs der Knochenvenen die Erkrankten durch Sinustrombose oder Meningitis bedrohe. Alle tödlich verlaufenden Fälle gehören dieser Kategorie an. Entsprechend der Entwicklung der Stirnhöhle sind es meist ältere Kinder, doch war eines immerhin erst 5 Jahre alt. Killian zitiert nach Wolf, daß bei Diphtheriesektionen auch bei leichter Erkrankung der Nase fast stets die Nebenhöhlen erkrankt gefunden werden.

Während nach den Ausführungen Killians die Stirnhöhlenerkrankung nach Scharlach einen chirurgischen Eingriff erfordern dürfte, ist nach Hajek (10 und 12) die Therapie der chronischen Hirnhöhlenentzündungen eine sehr viel konservativere geworden. Bei weitem die meisten akuten Fälle andrer Provenienz heilen spontan. Von chronischen Fällen verlieren wenigstens die allermeisten nach endonasaler Behandlung ihre Beschwerden. Allein wegen Fortbestehens der Eiterung hält sich Hajek und Lublinski (9) nicht für berechtigt, die Radikaloperation vorzunehmen. Aus der Diskussion ergibt sich, daß die meisten weder die Resultate der Operation für so glänzend noch die Gefahr für so gering erachten, um der Erweiterung der Indikationsstellung das Wort zu reden. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß Gerber (11) auch auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen für eine ernstere Auffassung auch der scheinbar leichteren Fälle plädiert. Es ist selbstverständlich, daß auch die Saugtherapie ihre Anwendung bei dieser Erkrankung gefunden hat. Walb und Horn (20) glauben damit fast sämtliche akute Fälle heilen zu können, wobei jedoch nicht vergessen werden darf, daß eben ein großer Teil der akuten Fälle spontan oder nach endonasalen Eingriffen heilt. Weil (15) und Mink (25) haben die Wirkung der Saugtherapie experimentell geprüft. Es ergibt sich, daß zwar ein Absaugen einer gefüllten Nebenhöhle möglich ist bei geeigneter Lage der Abflußöffnung durch häufig unterbrochenes Saugen,

daß aber durch die Luftverdünnung in gesunde Nebenhöhlen Sekrete hineingesogen werden können. Die Anwendung der Saugtherapie dürfte daher dem Nichtspezialisten entschieden nicht zu empfehlen sein.

Landwehrmann (17) lehrt uns, daß gar nicht allzu selten beim Neugeborenen eine Osteomyelitis des Oberkiefers vorkommt. Die kleine Kieferhöhle spielt bei dieser Erkrankung keine Rolle. Als Grund wird das Geburtstrauma angeführt.

Scherer (6) glaubt, daß chronische Nebenhöhleneiterung durch das verschluckte Sekret zu einer Magenstörung führt, die sich durch Salzsäuremenge charakterisiert. Dies Moment wäre auch bei Kindern bei chronisch eitrigen Nasenerkrankungen immerhin nachzuprüfen.

Von Nebenhöhlenerkrankungen sei schließlich noch ein Fall von Sinusitis frontalis cholesteatomatosa erwähnt [Teteus (19)], der wahrscheinlich ein von außen her in die Stirnbeinhöhle durchgebrochenes Cholesteatom darstellte.

Von Nasentumoren interessieren uns nur die von Schwetz (18) beschriebenen Hirnbrüche, die durch das Siebbein austreten. Meist besteht von vornherein Asymmetrie an der Nasenwurzel. Die Größe der Tumoren drängt zur Operation, die freilich, wenn die Diagnose sichergestellt werden könnte, besser verschoben würde. Bei der Enge des Bruchhalses fehlen leider alle für Hirnbrüche charakteristischen Erscheinungen, so daß die Diagnose in der Regel erst während der Operation gestellt werden kann oder nach derselben gestellt worden ist, wenn Ausfluß vom Liquor cerebrospinalis auftrat. Um sicher zu sein, daß es sich wirklich um diese Flüssigkeit handle, ist übrigens von Kauders (Verhandlungen süddeutscher Laryngologen) der Versuch gemacht worden, durch lumbale Injektion von Methylenblau den Liquor zu färben. Erfolge sind bloß erzielt worden, wenn nach Aufdeckung des Sachverhaltes sofort die Austrittsstelle durch temporäre Resektion direkt in Angriff genommen wurde.

Ballo (8) wies nach, daß die Rachenpolypen eine gesetzmäßige hyaline Degeneration aufweisen, die in manchen Fällen zum völligen Schwund der allergrößten Tumoren führen kann.

Daß die adenoiden Wucherungen durch die Mundatmung, die sie veranlassen, nicht schuld an den rezidivierenden Bronchitiden sind, sondern daß in der Regel diese Neigung tiefer in der Konstitution des Kindes begründet ist und somit nach Herstellung der Mundatmung nicht schwindet, hebt Blumenfeld (5) mit Recht hervor, und Ref. möchte seinerseits nachdrücklichst betonen, daß diese von der Operation erhoffte Folge zumeist ausbleibt. Daß Bronchitis und Fieberbewegungen bei derartigen Kindern auf latenter Drüsentuberkulose beruhen, kann jedoch dem Autor nur zum Teil zugestanden werden. Ebenso überschätzt er die Grenzen, innerhalb der die Bronchialdrüsentuberkulose durch Röntgen-Verfahren nachweisbar ist.

Schapiros (56) Untersuchung über den Einfluß der erschwerten Nasenatmung auf Blutmischung ist mir leider im Original nicht zugängig, so daß eine Kritik unmöglich ist. Er fand ebenso

wie Takabatake (diese Monatsschr. Bd. 2, Nr. 12) Vermehrung der Leukocyten, Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen. Eine eigentümliche Atemstörung führt Stein (7) auf die Verlegung der Nase durch Adenoiden zurück. Das 11jährige Mädchen zeigte seit seinem 10. Lebensjahr tiefes Seufzen, das allmählich immer häufiger wurde, schließlich 5mal in der Minute auftrat. Bei jeder Aufregung wurde das Seufzen häufiger und daranf erfolgte plötzlich Atemstillstand. Auch die gewöhnliche Atmung erfolgte unter Anstrengung aller Hilfsmuskeln. Operative Herstellung der freien Nasenatmung beseitigte diesen Zustand. Da die Atmung stets im Schlaf normal geblieben war, handelte es sich nur um einen ungewöhnlich heftigen Fall von jener typischen hysterischen Atemstörung, die darauf beruht, daß die Kinder nach tiefer, seufzender Inspiration nicht völlig exspirieren und so sich künstlich in Atemnot bringen. Der nasale Ursprung darf wohl bestritten werden (Ref.).

Haymann (53) bespricht die Gefahren, die bei der Adenoidenoperation durch Früh- und Spätblutung dem Patienten drohen. Die Frühblutung finden wir wesentlich bei Hämophilikern und bei Leukämie. Doch kann die Operation auch bei notorischen Hämophilen ohne wesentliche Blutung verlaufen. Bei dem tödlich verlaufenden Fall, den der Autor erlebte, hätte man vorher an Hämophilie nicht denken können. Die Nachblutungen erfolgen in der Regel aus hängenden Schleimhautfetzen und passieren dem geübtesten Operateur etwa in 1% der Fälle. Große Bedeutung gewinnen sie nicht. Derartige Fetzen müssen abgetragen werden. Eine Tamponade des Nasenrachenraumes führte in einem Falle zu einer in Heilung ausgehenden Pyämie.

Die nach Adenoidenoperation mitunter auftretende Nackensteifigkeit führt Haymann auf tiefere Verletzung der Nasenwand zurück. Neufeld (57), der diese Komplikation als Torticollis mit Nackensteifigkeit beschreibt, hebt mit Recht hervor, daß diese Affektion durchaus nicht immer in wenigen Tagen heile, daß sie vielmehr 2 Monate lang den Patienten in den qualvollsten Zustand versetzen könne. (Ref. sah einen solchen von anderer Seite operierten Fall, der ebenso schwer litt, als wenn er eine frische Spondylitis cervicalis hätte. Da das Leiden in der 4. Woche an Heftigkeit noch zunahm, wurde ein Gipsverband wie bei Spondylitis angelegt. Sofort subjektives Wohlbefinden, nach 8 Tagen nach Abnahme des Gipsverbandes beschwerdefrei.)

Kobrak (27) bespricht die Frage des Auftretens des Wundverlaufes. Dieses für den Praktiker so außerordentlich fatale Ereignis läßt sich nicht immer durch Gelegenheit der Infektion im Wartezimmer des Arztes usw. erklären. Es bleiben einzelne Fälle übrig, in denen man versucht ist anzunehmen, daß die Patienten chronische Träger des Scharlachvirus waren und durch das Trauma dem Virus erst die Möglichkeit gegeben wurde, die Scharlachkrankheit zu erzeugen.

Die Gaumenspalten erklärt Warnekros (47) durch Verhinderung des Schlusses durch überzählige Zähne. Er belegt diese Anschauung durch zahlreiche klinische und pathologische Beobachtungen und weist auch darauf hin, daß in der Verwandschaft von Kindern mit Gaumenspalten überzählige Schneidezähne häufig sind. Er hat für Säuglinge Prothesen konstruiert, die den Kindern das Trinken erleichtern (er spricht allerdings nur vom Trinken aus der Flasche). Er erklärt sich bereit, diese Prothesen jedem Arzte zur Verfügung zu stellen und glaubt, daß es bei den ziemlich gleichen Maßverhältnissen dieser Kinder nicht immer notwendig wäre, sie besonders anzupassen. Die Herstellung ist folgende: Auf der konvexen Seite eines kleinen Teelöffels wird etwas Abdruckmasse befestigt und so die Form genommen. Auf dem hiernach angefertigten Gipsmodell wird eine kleine, weich bleibende Kautschukplatte vulkanisiert, die nur den harten Gaumen zu bedecken hat (Geh. Medizinalrat Prof. Warnkros, Berlin).

Von angeborenen Mißbildungen der Mundhöhle berichtet Meurer (31) über einen Fall von Zungenstruma. Schon im 4. Lebensjahre war das Schlucken sehr erschwert. Durch Operation wurde im 22. Lebensjahre Heilung erreicht. Hierbei sei gleich der Fall von R. Hoffmann (32) einer Thyreoidea accessoria intratrachealis erwähnt. Die akzessorische Schilddrüse bildete einen halbkugeligen Tumor in der Höhe des ersten bis zweiten Trachealringes. Heilung durch Operation. Verf. erwähnt, daß wiederholt Heilung derartiger Tumoren durch Jodgaben erzielt wurden, warnt aber davor, die Jodtherapie irgendwo anders als im Krankenhause vorzunehmen, da plötzliche Erstickung zu fürchten sei (vgl. Neumayer diese Zeitschr. Bd. 3, Nr. 12). Zur Röntgen-Aufnahme empfiehlt er die Einstäubung des Trachea mit Jodol, das reizlos vertragen wird und sehr guten Schatten gibt.

Von den entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege berichtet Sobernheim (59 und 50) über die Plaut-Vincentsche Angina. Bei Kombination mit Lues glaubt er die Differentialdiagnose der Spirillen am besten mit Dunkelfeld stellen zu können. Bei unkomplizierter Plant-Vincentscher Angina sieht er in dem Fehlen der Wassermannschen Reaktion ein differential-diagnostisches Hilfsmittel, um Lues auszuschließen oder die Kombination mit Lues zu erweisen. Er findet sich hierin im Gegensatze zu Much, (Medizin. Klinik 1908, Nr. 29), der glaubt, daß die Wassermannsche Reaktion der Plant-Vincentschen Angina eigentümlich sei. Edmund Meyer hebt in der Diskussion (59) hervor, daß bisher durchaus nicht feststünde, daß es sich bei dem Befunde der Spirillen und fusiformen Bazillen nicht einfach um Schmarotzer auf Mundgeschwüren handle. Ihre Kombination mit Diphtherie erwähnt Redner in derselben Diskussion.

Kehlkopf und Luftröhre.

Deszendierende Erkrankungen der oberen Luftwege bei hereditärer Lues beschreibt Cohn (52). Im 12. Lebensjahre der Patientin

begann die Manifestation der hereditären Lues in der Nase, dann kam es zur Erkrankung des Gaumens und schließlich nach dem 20. Jahre zur Kehlkopfstenose. Nach einer vom Verf. angeführten Statistik von 39 Fällen trat 2mal die Stenose schon im ersten Lebensdezennium auf. Die Therapie ist bei ausgebildeter Erkrankung äußerst wirkungslos. Selbst die Entwicklung der Krankheitssymptome scheint, wie der angeführte fast dauernd in ärztlicher Behandlung gewesene Fall beweist, nicht verhindert werden zu können.

Die Entstehung der Kehlkopftuberkulose schiebt Albrecht (60) auf Grund seiner Experimente im wesentlichen auf Kontaktinfektion durch das Sputum. Es gelang ihm nicht, auf hämatogenem Wege eine Infektion zu erzeugen, nachdem er im Kehlkopf durch ein Trauma einen Locus minoris resistentiae gesetzt hatte. Das gleichseitige Auftreten der Kehlkopftuberkulose und der Lungenerkrankung, das zu allerhand Spekulationen Veranlassung gegeben hatte, scheint nach den Zahlen von Laub (46) in keiner Weise zuzutreffen. Jedenfalls müßte diese Erscheinung erst von neuem festgestellt werden, ehe man versuchen sollte, sie zu erklären. Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch Tracheotomie empfiehlt Landwehrmann (42) von neuem auf Grund der von Heinrici vor 5 bis 6 Jahren operierten Fälle. (Diese Monatsschr. Bd. 3, Nr. 12.) Alle sind bis zum heutigen Tage gesund geblieben. Es ergibt sich daher als Indikation, daß man bei kindlichen und jugendlichen Individuen, wenn die Lunge nicht erheblich affiziert ist, auch dann zur Tracheotomie schreiten soll, wenn keine erhebliche Stenose besteht. Daß man auch die Biersche Stauung bei Kehlkopftuberkulose angewandt hat (45), ist klar. Hoffmann (28) hat sich das Verdienst erworben, durch direkte Injektionen von Alkohol an der Stelle des Durchtrittes des inneren Astes des Laryngeus superior durch die Membrana thyreohyoidea eine Daueranästhesie den gequälten Kehlkopfschwindsüchtigen zu verschaffen.

Grünberg (30) weist auf die eigentümlichen Erfahrungen hin, daß Jod und Quecksilber eine Anzahl mikroskopisch als Tuberkulose nachgewiesener Fälle, deren Kombination mit Lues höchst unwahrscheinlich war, erheblich besserte. Wie aus Bemerkungen in verschiedenen Arbeiten anderer Autoren hervorgeht, ist dieses Ereignis sicher kein häufiges, aber um so peinlicheres, als die Diagnose ex juvantibus durch diese Erfahrung sehr an Wert verliert. Im ganzen gewinnt man den Eindruck, daß ein Teil der Kehlkopftuberkulosen, wie z. B. bei jenen Kindern Heinricis, gutartiger Natur sind und durch diese oder jene Therapie geheilt werden können.

Von akuten Entzündungen des Kehlkopfes sei nur kurz erwähnt, daß Schroetter und Weinberger (44) eine Erkrankung des Kehlkopfes durch Kolibazillen beobachtet haben. Glover (40), dessen Arbeit mir leider im Original nicht zugänglich ist, sieht in den Stenosenerscheinungen bei akuter Laryngitis wesentlich einen Glottiskrampf. Ein längeres Liegenbleiben der Tube kann seinerseits wieder durch Reiz Glottisspasmen auslösen. Er empfiehlt daher, den Tubus nur

kurze Zeit einzulegen, bis die Atmung ruhig geworden ist und dann denselben zu entfernen. Damit wäre bei einer großen Anzahl der Fälle wenigstens für einige Zeit der Spasmus gehoben. Unverständlich ist dem Referenten, warum Glover die Benutzung von Extraktionsinstrumenten verwirft. Ein schonenderes Verfahren als dieses kann wohl kaum gedacht werden.

Die im Kindesalter häufigsten Tumoren des Kehlkopfes werden zwar nach Körner (33) am besten intralaryngeal behandelt. Die Thyreotomie ist zu verwerfen. Besteht aber die Notwendigkeit wegen Erstickungsgefahr zu tracheotomieren, so kann man eine Crikotomie vornehmen und von hier aus die subglottischen Tumoren praktischerweise entfernen. Zur Verhütung der Rezidive bewährte sich ihm ebenso wie Kohlenreuter eine Arsentherapie. (Kohlenreuter fand, daß, wo Arsen versagte, Jodkalium wirkte. Siehe diese Monatsschr. Bd. 4, Nr. 12.)

Die Fortschritte, die die Tracheo- und Bronchoskopie erfahren hat, sind in früheren Referaten bereits skizziert. Die Arbeiten 34 bis 35 zeigen, daß diese Methode nur in der Hand der Allererfahrensten ihren ganzen Segen entfalten kann. Wichtig ist für die Kinderheilkunde speziell, daß, wie früher Arbeiten von Novotny, so diesmal Arbeiten von Panz und Winternitz zeigen, daß die Bronchialdrüsentuberkulose zu Stenosen führen kann, die als solche durch die Tracheoskopie zu betrachten sind. Auch nach Durchbruch einer verkästen Drüse in die Trachea kann Heilung erfolgen und diese Heilung durch lokale Behandlung unterstützt werden. Unter den 12 Fällen der Autoren fanden sich 5mal tuberkulöse durchbrechende Peribronchialdrüsen, 2mal mit von außen aspirierten Fremdkörpern kombiniert. Im übrigen hebt Killian (34) mit Recht horvor, daß die blinde Entfernung von Fremkörpern aus der Speiseröhre dort, wo spezialistische Hilfe zu erreichen ist (und dazu ist gerade in den ernstesten Fällen überall Zeit) streng zu verwerfen ist.

Das sogenannte Semonsche Gesetz, daß nämlich die Posticuslähmung bei Schädigung des Stammes früher erfolgt als die der Kehlkopfschließer, ist mit Unrecht, wie Körner (58) nachweist, auf die Kernlähmung erweitert worden. Körner bringt eine interessante Parallele hierzu in dem Verhalten des Okulomotorius bei Kern- und bei Stammlähmung. Bei Stammlähmung (Schläfenabszeß) findet Körner entweder Lähmung des Levator palpebrae oder des Sphinkter iridis oder beider zusammen, während bei Kernlähmung des Okulomotorius nichts von der Gesetzmäßigkeit in der Auswahl und Reihenfolge der betroffenen Muskeln gefunden wird. Bei der Stammlähmung beider Nerven finden wir also, daß diejenigen Muskeln am ersten gelähmt sind, denen eine dauernde Arbeitsleistung zugemutet wird.

Daß septische Blutungen die Rami recurrentes so treffen können, daß doppelseitige Posticuslähmung erfolgt, lehrt uns eine Beobachtung von Grünberg (29).

Bei einem Knaben, der lange Zeit eine Kehlkopfkanüle getragen hatte, hatte sich die Gewohnheit des inspiratorischen Sprechens

so eingebürgert, daß ihn exspiratorisches Sprechen zu sehr angestrengte. (Reinking 39.)

Die eigentümliche Tatsache, daß die sogenannten Sängerknötchen beim Kinde zur Heiserkeit führen, während nach der Mutation trotz dieser Mißbildung eine klare Stimme zu erzielen ist, erklärt Arellis (51) dadurch, daß das Kind bei der ersten Berührung der Knötchenflächen weitere Annäherung der Stimmbänder nicht mehr vornimmt. Durch systematische Übungen gelingt es jedoch, auch schon im Kindesalter eine klare Stimmbildung zu erzielen.

Schließlich sei noch zweier Asthmatheorien gedacht (37 und 38). Arellis sieht im Asthma eine Störung des Organgefühles für das respiratorische Gleichgewicht. Alle wirksamen Mittel nehmen ihren Angriffspunkt am Cerebrum, sei es Morphium oder Hypnose. Der richtige Weg ist der der Erziehung. Anellis empfiehlt eine planmäßige Asthmakur in einer Anstalt. Er schätzt hierbei auch die Methode der Atemübung von Sänger (38), deren Wesen darin besteht, daß er statt forcierter Exspiration die Einatmung abschwächt und verkürzt. Hierdurch will er den Circulus vitiosus unterbrechen, daß die Kranken aus Lufthunger immer tiefer einatmen, ohne genügend auszuatmen und dadurch ihre Atemnot vermehren. Nach der Diskussion zu urteilen, scheint die Zeit, in der man sich für nasogenes Asthma begeisterte, vorbei zu sein.

Erkrankungen des äußeren und Mittelohres.

1. Levinger. Meningitis cerebrospinalis epidemica und Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59, S. 35.

2. Hessler. Über einen Fall von akuter Mittelohrentzündung bei Genickstarre. Arch. f. Ohrenheilk. 1907, 73, S. 194.

3. H. Braun. Otitis media als Frühsymptom und Teilerscheinung von Allgemeininfekten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59, S. 45.

4. Blumenthal. Zur Operation der Mikrotie mit kongenitaler Gehörgangsatresie. Ibidem S. 368.

5. Alexander. Zur chirurgischen Behandlung der kongenitalen Atresie. Ibidem Bd. 55, S. 144.

6. Hegener. Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen usw. Ibidem Bd. 56, S. 3.

7. Muck. Die Behandlung der akuten Mittelohreiterungen usw. Ibidem S. 22.

8. Mark. Beitrag zur Bakteriologie der mit eiteriger Mastoiditis komplizierten Otitis media acuta. Ibidem S. 229.

9. Körner. Über die konservative Behandlung der chronischen Mittelohreiterung.

10. Scheibe. Was müssen wir von der konservativen Behandlung chronischer Mittelohreiterungen erwarten? Ibidem S. 183 u. 184.

11. Alt. Operative Behandlung der otogenen Facialislähmung. Ibidem S. 295.

12. Ziegler. Über ein Lymphangioma cavernosum congenitum der Ohrmuschel. Ibidem S. 310.

13. Stein. Zur Kenntnis der primären Ohrdiphtherie. Ibidem S. 235.

14. Siebenmann. Die Therapie der Mittelohreiterung, nach Ref. Ibidem S. 158.

15. Muck. Ein zweiter Fall von beiderseitiger Mittelohrtuberkulose, der durch Saugwirkung vom Gehörgang aus zur Heilung kam. Ibidem Bd. 58, S. 64.

16. Schüler. v. Pirquetsche Reaktion in der Otiatrie. Ibidem S. 149.
17. Vogt. Die Dauererfolge bei der konservativen Behandlung der Otitis media chronica purulenta. Ibidem S. 288.
18. Fr. Müller. Über dentale Neuralgien, insbesondere über dentale Otalgien. Ibidem Bd. 57, S. 134.
19. Nager. Eine statistische Studie über die scarlatinöse Erkrankung des Gehörorganes. Ibidem S. 175.
20. Rüedi. Beiträge zur Kenntnis der scarlatinösen Erkrankung des Warzenfortsatzes und der Nasennebenhöhlen. Ibidem S. 198.
21. Grünwald. Halsabszesse, Santorinische und Glasersche Spalten. Ibidem S. 321.
22. v. Ruppert. Zur Behandlung und Prognose der chronischen Mittelohreiterung. München. med. Wochenschr. 1908, S. 1123.
23. Stimmel. Biersche Stauung bei Otitis media. Ibidem S. 1128.
24. Putschkowski. Die Rhodanreaktion und ihre Anwendung in der Otiatrie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S. 81.
25. Bürkner und Uffenorde. Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1907/08 in der Universitäts-Poliklinik f. Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 80, S. 222.
26. Halasz. Über einen aus primärer Ostitis mastoidea entstandenen Extraduralabszeß. Ibidem Bd. 80, S. 102.
27. Halasz. Spontan entstandene, tödliche Blutung aus dem Ohre. Ibidem Bd. 76, S. 78.
28. Isemer. Weitere klinische Erfahrungen über die Behandlung von akuten Mittelohreiterungen mit Stauungshyperämie. Ibidem Bd. 75. S. 95.
29. Bürkner. Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Alypins in der Ohrenheilkunde. Berliner klin. Wochenschr. 1907, S. 14.

Auf Grund eines mit Erfolg operierten Falles von Lymphangioma cavernosum der äußeren Ohrmuschel empfiehlt Ziegler (12) die operative Behandlung dieses Leidens, bevor Lymphfisteln entstanden oder die bekannten erysipelartigen Erscheinungen aufgetreten sind.

Während im allgemeinen die Operation der kongenitalen Gehörgangsatresie als ein Lotteriespiel betrachtet werden muß berichtet Alexander (4) von einem erfolgreich operierten Fall, der durch eine eiterige Mittelohrentzündung den Nachweis des Besitzes einer Paukenhöhle geführt hatte. Er empfiehlt die Operation nach seiner Methode, die der Radikaloperation mit Gehörgangsplastik nachgebildet ist, in allen den Fällen, in denen der Nachweis des Bestehens der Paukenhöhle durch Tubenkatheterismus zu erbringen ist und das Gehörvermögen sich verschlechtert.

Im Anschluß an einen Fall von Durchbruch eines Drüsenabszesses nach Mittelohr und äußerem Gehörgang wies Grünwald (21) nach, daß vom Gewebe der seitlichen oberen Rachenwand aus die Paukenhöhle leicht mit Flüssigkeit zu füllen ist, ebenso auch der äußere Gehörgang. Die Versuche sollen die Santorinische und Glasersche Spalte als Loci minoris resistentiae charakterisieren. Während Durchbruch von Abszessen in die Tiefe des äußeren Gehörganges wohl nur deswegen für so selten geachtet wird, weil in der allgemeinen Praxis derselbe verkannt wird, dürfte der Durchbruch in die Paukenhöhle wohl zu den allergrößten Seltenheiten gehören.

Die bakteriologische Untersuchung von Mittelohrentzündungen mit Komplikationen ergibt im allgemeinen nach Mark (8) das Vorwiegen der Streptokokken. Er findet Streptokokken in 64%, Kümmel 77%; Diplococcus pneumn. in 15%, Kümmel 17%; Staphylokokken in 11%, Kümmel 6%.

Die Dauer des Krankheitsverlaufes wird für die Knochenkomplikation nicht so wesentlich von der Natur des Krankheitserregers bestimmt, daß sich etwa eine Einteilung nach ätiologischem Prinzipe rechtfertigen würde.

Die Statistik von Hegener (6) über die Häufigkeit der Hirnkomplikationen bei Ohreneiterungen erstreckt sich über ein Material von 10.000 Fällen. In 11% der Fälle waren größere Operationen erforderlich. Von den akut Erkrankten erforderten 10% die Aufmeißelung, von den Chronischen 13% die Radikaloperation. Natürlich geben diese Zahlen nicht etwa an, wie häufig schwere Komplikationen bei den genannten Krankheiten auftreten, da doch ein großer Teil des Klientels eben nur wegen der Komplikationen die ohrenärztliche Hilfe aufsuchte. Hierfür geben die v. Ruppertschen (22) Zahlen bessere Anhaltspunkte. Sie stammen aus einem ziemlich einheitlichen Materiale von Leuten, die an der Schärfe ihres Gehörs interessierter sind, als das gewöhnliche Publikum. Von 1118 Fällen von chronischer Mittelohrentzündung hatten 3·4% schon beim Eintritt in die Behandlung Komplikationen. Von allen, die behandelt wurden, mußten nur 1·3% operiert werden. Die Arbeiten von Hegener ergeben ferner, daß die Zahl der Todesfälle an den Folgen von Mittelohrerkrankung absolut am höchsten im 3. Dezennium ist, wiewohl die Zahl der Ohrenerkrankungen im 1. Dezennium unendlich viel häufiger ist.

Braun (3) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Form von Mittelohrentzündung, die er als protopathisch bezeichnet. Er versteht hierunter Erkrankung durch das Virus oder das Krankheitsgift selbst, nicht durch banale Eitererreger. Er führt eine Anzahl Fälle von Masern und Scharlach auf, bei denen vor und während der exanthematischen Periode Mittelohrentzündungen mit sterilem Sekrete zum Teil vom Autor, zum Teil von Kümmel nachgewiesen wurden. Könnte man in diesen Fällen annehmen, daß im Sekrete sich der unbekannte Erreger der beiden Ausschlagskrankheiten befunden haben könnte, so zwingt der gleiche Befund bei Diphtherie zu der Annahme von toxischer Mittelohrentzündung.

Mit dem Vorkommen der Mittelohrentzündung bei Genickstarre beschäftigen sich Levinger (1) und Hessler (2) auf Grund je eines Falles. Während sich Hessler wesentlich referierend verhält, möchte Levinger die vom Referenten nachgewiesene geringe Gewebseiterung bei den die Genickstarre begleitenden Mittelohrentzündungen auf die betreffende spezifische Eigenschaft des Meningokokkus zurückführen. Diese Deutung lassen aber die meisten Fälle eben nicht zu, da der Meningokokkus meist im Ohreneiter fehlt. Beachtenswert ist der Hinweis des Autors, daß man bei sporadischen Fällen durch das Aussehen des Mittelohres darauf hingewiesen wird,

daß es sich nicht um Otitis media mit Meningitis, sondern um Meningitis mit Otitis media handelt. Stein (13) führt 4 neue Fälle von primärer Ohrendiphtherie an, bei denen er im Gegensatz zu den nur bakteriellen Ohrendiphtherien von Kobrak auch anatomisch-diphtherische Erscheinungen fand. Immerhin ist auffällig, daß mit Ausnahme eines Falles erst einige Tage nach der Parazenthese Membranen entleert wurden. (Referent sah bei einem $^3/_4$jährigen Kinde sofort nach der Parazenthese einen Fetzen sich durch die Öffnung durchdrängen. Am nächsten Tage erkrankte das zweite Ohr. Schnupfen war kaum nachweisbar gewesen.)

Über die Häufigkeit der Ohreninfektionen bei Scharlach berichten Rüedi und Nager (20 und 19) auf Grund jener schon im 1. Teil des Referates erwähnten relativ gutartigen Baseler Scharlachepidemie. In 750 Fällen traten nur in 17% der Fälle Ohrerkrankungen auf, perforierende Mittelohrentzündungen gar nur in 5·6%. Von den 19 Fällen mit Scharlachmastoiditis gehörten 22 den ersten 5 Jahren an, da sämtliche Fälle von vornherein in bezug auf ihren Ohrenbefund beobachtet wurden, so verschiebt sich das Bild, das wir uns von der Bösartigkeit der Frühformen zu machen gewöhnt sind, vollständig, ja die Frühformen erscheinen nicht nur als besonders günstig, sondern fast alle schweren Knochenerkrankungen gehören überhaupt der Spätform an. Es scheint, da in 44 Fällen katarrhalische nicht eiterige Otitis media als Frühform beobachtet wurde, daß die von Braun (3) beschriebene Mittelohrentzündung mit sterilem Sekret eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Die Erfahrungen in Basel in bezug auf die Gutartigkeit der Frühformen decken sich im übrigen nicht mit den Erfahrungen anderer Epidemien, und der Praktiker tut wohl gut, jede in den ersten 5 Tagen auftretende, einigermaßen heftige Mittelohrentzündung als ein äußerst fatales Ereignis zu betrachten und sich spezialistische Hilfe zu sichern. (Vgl. Levy: Diese Monatsschrift, Bd. 2, Nr. 12.)

Als ernstes Zeichen ist das Auftreten von fötidem Sekret bei sorgfältig behandelter Scharlachotitis zu betrachten. Für die Entstehung der Labyrinthitis bedarf es bei nekrotisierender Scharlachotitis keiner Kontinuitätstrennung der Labyrinthkapsel.

Von besonderen Fällen von Mittelohrerkrankungen sei als Warnung der Fall von Halasz (26) erwähnt, da er gerade für den Praktiker außerordentlich beherzigenswert ist und, wie aus früheren Referaten dieser Monatsschrift zu ersehen, durchaus nicht zu den seltensten Ausnahmen gehört. Bei dem 4jährigen Knaben hatte sich, ohne daß das Mittelohr nennenswert erkrankt gewesen ist, eine schwere Mastoiditis entwickelt, die infolge eines abnormalen Baues des Warzenfortsatzes schon in der 3. Woche zu einem Extraduralabszeß führte. Als Kuriosum darf wohl ein Fall von tödlicher Blutung aus dem Ohre bei einem 12tägigen Kinde bezeichnet werden. Außer der Blutung aus dem Gehörgange fand sich eine Blutung am oberen Pol einer länglichen Halsgeschwulst, die der Verf. (Halasz, 27) als Trombose der Vena jugularis ansprach. Sonst beschriebene

tödliche Blutungen (siehe diese Monatsschr. Bd. 3, Nr. 12) entstanden meist auf Grund von Knochennekrosen.

Diagnostisch möchte Schüler (16) die v. Pirquetsche Reaktion zur Feststellung von Ohrentuberkulose verwenden, doch geht er in der positiven Verwertung dieses Symptoms viel zu weit. Von Wert ist jedoch der negative Ausfall für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Tuberkulose des Warzenfortsatzes (einige Fälle aus dem Kindesalter).

Putschkowski (24) bestätigt den Zusammenhang von Rhodanreaktion des Speichels und Ohrenerkrankung. Ebenso wie Jürgens (diese Zeitschr. Bd. 3, Nr. 12) findet er einen gewissen Parallelismus zwischen Schwere der Ohrenerkrankung und Fehlen der Rhodanreaktion. Nach Radikaloperation restituiert sich nach einiger Zeit die Rhodanreaktion.

Bei akuter Otitis media ist die Meinung über die Anwendung der Parazenthese noch durchaus geteilt. Während z. B. Bürkner (25) bei seinem Krankenmaterial dieselbe in ausgiebiger Weise verwendet, sieht Siebenmann (14) in ihr nur ein schmerzstillendes Mittel. Die weitere Prüfung der Bierschen Stauungstherapie ergibt nach Isemer (28) genau wie nach Kepler und Heine (diese Monatsschr. Bd. 4, S. 12), daß nach Anwendung der Stauungsbinde die Schmerzstillung eine fast zu prompte ist. Verdeckt sie doch selbst Kopfschmerzen, die in einem Falle das einzige Symptom eines Hirnabszesses waren. Bei akuter Mastoiditis leistet sie namentlich in den Fällen etwas, in denen ein periostaler Abszeß inzidiert werden konnte. Ebenso wie die vorgenannten Autoren schließt er mit einer sehr berechtigten Warnung vor Anwendung dieser Therapie von seiten nicht sehr fachkundiger Ärzte, zumal bei ambulanter Behandlung. Die Saugtherapie in Form des Bierschen Saugnapfes empfiehlt Stimmel (23) bei akuter und chronischer perforierter Otitis media. Muck (7) sah besonders bei zitzenförmigen Defekten einen schnellen Erfolg. d. h. eine Heilung in durchschnittlich 8 Tagen. Er saugt etwa 5- bis 10mal in einer Sitzung jedesmal einige Sekunden lang und tupft dazwischen trocken. Bei dieser gerade im Kindesalter so häufigen Form, die Arzt und Patienten zur Verzweiflung bringen kann, wäre eine so schnelle und angenehm wirkende Therapie sehr zu begrüßen. Auch bei tuberkulöser Mittelohrerkrankung glaubt Muck (15) seine Therapie rühmen zu dürfen. Danach müßte es allerdings ebenso gutartige Mittelohrtuberkulosen geben, wie es gutartige Kehlkopftuberkulosen gibt. Es sei noch erwähnt, daß Bürkner als schmerzstillendes Mittel bei Furunkeln des äußeren Gehörganges (wenigstens kurz vor dem Durchbruch), ferner bei Parazenthese Einträufelung mit 5% igen Alypinlösungen empfiehlt (29).

Trotz der glänzenden Eroberungen auch auf chirurgischem Gebiete, deren die Otiatrie sich rühmen darf, sind ihre kompetenten Vertreter viel zurückhaltender in der Aufstellung der Indikation zur Radikaloperation geworden. Die konserative Behandlung der chronischen Mittelohreiterung ist sorgfältigst ausgebildet worden und hat zu den schönen Resultaten geführt, die oben schon erwähnt wurden.

Die Therapie besteht in sorgfältigster Reinigung der erreichbaren Mittelohrräume, Austrocknung derselben durch Luftdusche. Meist wird als Schluß dieser Prozedur Einblasung von pulverisierter Borsäure empfohlen (Körner 9, Scheibe 10, v. Ruppert 22, Vogt 17). Bei dieser Therapie heilten nach v. Ruppert von den Fällen mit nicht randständiger Perforation $^1/_5$ binnen einem Monat, im ganzen 93%.

Bei den randständigen Perforationen, bei denen eine Überwucherung des Epithels in die Mittelohrräume zu den häufigsten Komplikationen gehört, heilten innerhalb des ersten Monates nur 64%. Von dieser Gruppe mußten 3·4% operiert werden, während von allen 1118 behandelten Fällen nur 1·3% radikal operiert werden mußten. Auch diese Zahlen könnten sich günstiger gestalten, wenn nicht manche Patienten deswegen operiert werden mußten, weil sie sich einer länger dauernden Behandlung nicht unterziehen konnten. Der Nachweis von Cholesteatom ist fürderhin nicht Indikation zur Radikaloperation, ebensowenig protrahierte Eiterung, nur die Fortdauer eines übelriechenden Ausflusses trotz fachgemäßer Behandlung indiziert die Operation. Denn in diesen Fäulnisprozessen sieht man nach Scheibe (diese Monatsschr. Bd. 2, Nr. 12) die Ursache der Knochenprozesse bei chronischen Mittelohrentzündungen. Ganz so günstige Resultate erzielte Kümmel (Vogt 17) nicht, doch ist sein Material keineswegs ein so günstiges, daß es in sich selber den Wunsch zur Heilung trüge. Von 150 Patienten wurden ungefähr $^1/_3$ geheilt, ein weiteres Drittel gebessert, 14 zeigten Rezidive, die ja freilich fast selbstverständlich sind und keine große Bedeutung haben, 24 blieben ungeheilt. Die Ohrenheilkunde trägt also durch Betonung der konservativen Therapie voll dem Umstande Rechnung, daß auch unbehandelt ein großer Teil der chronischen Ohreneiterungen ein harmloses Leiden bleibt.

Inneres Ohr und intrakranielle Komplikationen.

1. Wanner. Funktionsprüfungen bei kongenitaler Lues. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 289.

2. Reinking. Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie. Ibidem Bd. 58, S. 1.

3. Manasse. Über kongenitale Taubstummheit und Struma. Ibidem S. 105.

4. Engelmann. Die Ergebnisse der fortlaufenden Statistik der Taubstummen während der Jahre 1902 bis 1903. Ibidem S. 370.

5. Neumann. Demonstration von labyrinthkranken Meerschweinchen. Ibidem S. 362.

6. Mygend. Die otogene Meningitis, mit besonderer Rücksicht auf ihre operative Behandlung. Ibidem S. 366.

7. Alt. Beiträge zur Pathologie und Therapie der otitischen Hirnabszesse. Ibidem Bd. 57, S. 113.

8. Görke. Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 80, S. 1.

9. Görke. Verhandlungen der deutsch-otologischen Gesellschaft 15, 1906, S. 227.

10. Alt. Demonstrationen mikroskopischer Präparate von Labyrintheiterungen und deren Ausgängen. Berliner klin. Wochenschr. 1908, S. 217.

11. Alexander. Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 75, S. 222 u. Bd. 76, S. 1.
12. Bloch und Hechinger. Anosmie bei Schläfenlappenabszeß. Ibidem Bd. 76, S. 32.
13. Bryant. Die Schnecke und ihre verallgemeinerte Empfänglichkeit für Toneindrücke. Ibidem S. 44.
14. Levinger. Urämie, eine otitische Hirnkomplikation vortäuschend. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 309.
15. Marx. Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. Ibidem S. 123.
16. Marx. Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes.
— Über Schädigungen des Gehörorganes durch Strahlenwirkung. Ibidem S. 192.
17. Marx. Untersuchung über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. Ibidem S. 1.
18. Denker. Schilddrüse und Gehörorgan. XVIII. Versammlung der deutsch-otologischen Gesellschaft. Ibidem S. 101.
19. Barany. Vestibularapparat und Gleichgewicht. Ibidem S. 102.
20. Scheibe. Wie ist die im Verlaufe der Mittelohreiterung eintretende frische Labyrintheiterung zu behandeln usw. Ibidem S. 107.
21. Alexander. Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis. Ibidem Bd. 56, S. 249.
22. Imhofer. Über musikalisches Gehör bei Schwachsinnigen. Ibidem Bd. 55, S. 170.
23. Alt. Verhandlungen der österreichisch-otologischen Gesellschaft. Ibidem S. 279.
24. Alexander und Mackenzie. Funktionsprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen. Ibidem Bd. 56, S. 138.
25. Hammerschlag. Über einen mutmaßlichen Zusammenhang zwischen „hereditärer Taubheit" und „hereditärer Ataxie". Ibidem S. 126.
26. Mackenzie. Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths mittels des galvanischen Stromes. Ibidem Bd. 77, S. 1 u. Bd. 78, S. 1.
27. Mayer. Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge von angeborener Syphilis. Ibidem S. 193.
28. Ruttin. Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hirnnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S. 330.
29. Miodowski. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabszesses. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 77, S. 239.
30. Mackenzie. Klinische Untersuchungen über die labyrinthären Gleichgewichtsstörungen. Ibidem Bd. 78, S. 167.
31. Ruttin. Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Vestibularendapparates etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59, S. 103.
32. Alexander. Das Gehörorgan der Kretinen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 78, S. 54.
33. Altmann. Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre. Jahrb. Bd. 15, S. 627.
34. Göppert. Über Genickstarre. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. IV, S. 208.

Über die Arbeiten, die sich mit der Physiologie des Ohres beschäftigen, sei hier nur andeutungsweise berichtet. Die Helmholtzsche Resonanztheorie findet nach Bryant (13) in den bisher veröffentlichten Fällen, bei denen der akustische Befund im Leben bei der Sektion kontrolliert werden konnte, keine Stütze. Die bisher veröffentlichten Protokolle sollen teils nicht beweisend sein, teils im Gegenteil dartun, daß die verschiedenen Teile der Schnecke für alle Töne empfindlich sind. Sorgfältige Versuche (Marx, 17) am Meer-

schweinchen lehren, daß wenigstens bei diesem Tiere bei lokaler Zerstörung von Schneckenabschnitten, die Marx mit voller Präzision gelungen waren, kein spezifischer Tonhörausfall nachgewiesen werden konnte. Da durch hohe Töne gerade der Ohrmuschelreflex beim Meerschweinchen leichter hervorzurufen ist als durch tiefe, so ist es selbstverständlich, daß man bei Zerstörung der Schneckenspitze oft nur den Reflex für hohe Töne nachweisen kann. Das gleiche Verhalten fand Marx jedoch auch bei isolierter Zerstörung der Basalwindung. Kurz sei noch erwähnt, daß Marx durch Radiumstrahlen spezifische Degeneration sämtlicher Sinnesepithelien des inneren Ohres erzeugen konnte. Je nach dem Teil des inneren Ohres, der am unmittelbarsten von den Strahlen getroffen wurde, war bei der einen Tierart mehr die Schnecke, bei der anderen Tierart der übrige Teil des Labyrinths betroffen.

Die Schädigung wurde mitunter erst 6 Monate nach der Bestrahlung manifest. Ein weiterer Teil der Versuche des betreffenden Autors (13 und 16) beschäftigt sich mit der experimentellen Feststellung der Funktion des Vestibularapparates und der Bogengänge. Auch hier gelang es dem Autor, isolierte Zerstörungen der einzelnen Teile vorzunehmen. Die bekannte Kopfverdrehung der Tauben bei Labyrinthzerstörung ließ sich jedoch nicht auf eine einheitliche anatomische Veränderung zurückführen. Sie fehlte und trat auf bei isolierter Zerstörung oder Erhaltung der Maculae. Die Zerstörung der Ampullen, auch sämtlicher auf einer Seite, hat keine wesentliche Bedeutung. Ewalds Ansicht, daß jeder Muskel in einer Beziehung zum Labyrinth der gleichen oder der gekreuzten Seite stehe, (Tonns-Labyrinth) wird einer ausführlichen Kritik unterzogen. Die einfache Deutung Ewalds, der die Reitbahnbewegungen, Kopfverdrehung usw. einfach durch einseitige Schwäche der Körpermuskulatur erklären will, wird experimentell widerlegt. Auf diese letztere Arbeit des Autors (15) sei besonders hingewiesen.

Zur Prüfung der Funktion des Vestibularapparates am Lebenden ist die Baranysche Methode (Bd. 4, S. 12), d. h. die Erzeugung von Nystagmus durch Einspritzung warmer oder kalter Flüssigkeiten einseitig oder beiderseitig (Ruttin 31 und Mackenzie 26) ein stehendes Hilfsmittel der Ohrenheilkunde geworden. Eine feinere Ausbildung hat die elektrische Diagnostik durch Mackenzie erfahren. Statt der einfachen Konstatierung des galvanischen Schwindels bei bipolarer Anwendung hat er bei monopolarer Anwendung Anoden- und Kathodenschließungs- und -Öffnungsnystagmus vom Ohr aus erzeugt. Beide treten bei ungefähr 4 Milliampere ein. Bei Zerstörung eines Labyrinthes ist der Kathodennystagmus auf der kranken, der Anodennystagmus auf der gesunden Seite schwerer zu erzielen. Öffnungs- und Schließungszuckung, die sonst gleich sind, erfolgen gleichfalls zu verschiedenen Zeiten. Bei gesteigerter Erregbarkeit, z. B. der rechten Seite, ist vom rechten Ohre der Kathodennystagmus, vom linken der Anodennystagmus, leichter zu erzielen. Ruttin glaubt, daß der Ansatzpunkt des galvanischen Stromes nicht der Vestibularapparat, sondern der Nervus

vestibularis sei und konstruiert daraus die Möglichkeit, aus dem verschiedenen Verhalten der Reaktionen beim Baranyschen Experiment und bei der galvanischen Reizung, die er gleichzeitig an beiden Ohren mit gleichnamigem Pole ausführt, Vestibular- und Nerverkrankung getrennt zu diagnostizieren (28 und 31). Mackenzie (30) und Alexander (24) beschäftigen sich mit Feststellung der Bedeutung der Hörflecke im Gegensatz zu der Tätigkeit der Bogengänge, Schwindel, Nystagmus usw. sind Symptome der Reizung der Bogengänge, beziehungsweise der Ampullen.

Die Gleichgewichtsstörung, die vom Ohre ausgeht, ist unabhängig von der Funktion der letzteren Organe und besteht auch noch nach vollkommenem Erlöschen der Reaktion auf galvanische und thermische Reize und auf Drehversuche. Die Lehre von Mackenzie ist folgende: Zur Herstellung der Gleichgewichtserhaltung bedarf der Mensch dreierlei Sinnesfunktionen, Gesicht, Vestibularapparat (Maculae) und tiefe Sensibilität. Zweier dieser Funktionen bedarf er, um zur Not beim Fehlen der dritten, das Gleichgewichtsgefühl leidlich zu erhalten. So bedarf der Taubstumme ebenso wie der Tabiker der besonderen Ausbildung der Sehfunktion, wenn sein vestibularer Apparat zerstört ist. Zur Prüfung des Gleichgewichtssinnes bedienen sich die Autoren, außer dem Rombergschen Phänomen, der Reaktion des Kranken beim Stehen auf willkürlich in ihrem Neigungsgrad veränderlichen schiefen Ebenen. (Verbesserter Goniometer nach Alexander.) Schließlich sei noch bemerkt, daß Barany geneigt ist, den Vestibularapparat des Menschen als ein mehr oder weniger in seiner Bedeutung zurückgebildetes Organ zu betrachten.

Die deutsche Statistik Engelmann (4) über die Verbreitung etc. der Taubstummheit lehrt, daß alle degenerativ wirkenden Momente so z. B. Proletarisierung, Häufung der Geburten, Eheschließung bei der Frau zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, schließlich auch Verwandtenehen eine Bedeutung für die angeborene Taubstummheit haben. Angeborene und erworbene Taubheit sind ungefähr in gleichen Prozentsätzen beobachtet werden.

Da die Statistik sich nur bis zum Jahre 1905 erstreckt, so spielt auch die Genickstarre keine allzu große Rolle, 9% der Taubstummen. Einzelne Provinzen haben höhere Zahlen, z. B. Westpreußen 21·0%. Nur in 6·6% der Fälle war die Taubheit durch ein selbständiges Ohrleiden veranlaßt. In 15·7% der Ertaubungen war Scharlach, in 6·1% Masern Schuld. Die Zahlen bei Genickstarre dürften sich natürlich bei der Fortsetzung der Statistik wesentlich ändern. Doch ergeben auch schon diese Zahlen, welche bedeutende Rolle die Genickstarre auch außerhalb der eigentlichen Epidemiezeiten in Deutschland spielt. Es sei hier gleich hervorgehoben, daß nach Alexander und Mackenzie (24) die infolge von Genickstarre Ertaubten in der Taubstummenanstalt sich als tüchtige Schüler erwiesen, eine Intellektstörung durch die Meningitis also nicht verursacht wurde. (Da keine Krankengeschichte gegeben ist, so können das ebensogut Fälle sein, bei denen die Hirnhautentzündung kaum eine Rolle bei der Gesamterkrankung gespielt hatte.)

Hammerschlag (siehe diese Monatsschr. Bd. 2, Nr. 12) und andere hatten die endemische Taubheit als eine Manifestation der gleichen Ursache, die in den gleichen Ländern den Kretinismus hervorruft, betrachtet. Dadurch war indirekt die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen Kropf und Gehörorgan gelenkt. Durch Exstirpation der Schilddrüse bei Hunden konnte Denker (18) einen Zustand erzeugen, der an Taubheit denken ließ. Da die Untersuchung des Gehörorganes jedoch normale Verhältnisse ergab, nimmt er an, daß es sich um eine künstlich erzeugte Idiotie handelt, eine Ansicht, der auch Friedrich auf Grund seiner Experimente beipflichtet. Die anatomische Untersuchung von Gehörorganen Tauber oder stark schwerhöriger Kretinen und Halbkretinen ergibt nach den Untersuchungen von Manasse (3) und Alexander (32) ein sehr mannigfaltiges Bild, von dem ich nur hervorheben möchte, daß ein wichtiger Teil des Prozesses in einer Verlegung der Vorhofsfenster durch Fett und myxomatöses Gewebe besteht. Nebenbei werden auch kongenitale Mißbildungen namentlich am Steigbügel gefunden. Die degenerativen Prozesse im inneren Ohre sind nach Manasse sekundäre Erscheinungen, die intra- und extrauterin einsetzen können. Nach Alexander[1]) ist wenigstens ein Teil der vorgefundenen Veränderungen Ausdruck einer Entwicklungshemmung, also auch im eigentlichen Sinne kongenital. In den Alexanderschen Fällen, in denen eine Veränderung der Gehörknöchelchen nicht vorgefunden wurde, hätte vielleicht eine Thyreoidinkur wenigstens ein teilweises Freiwerden der Labyrinthfenster bewirken können. Nimmt man nach Manasse an, daß die Labyrintherkrankung die Folge dieser eben genannten Veränderung der Labyrinthfenster wäre, so wäre hie und da einmal vielleicht durch eine Thyreoidinkur zu nützen. Eine solche ist gleichfalls zu versuchen bei Kropf und zunehmender Schwerhörigkeit ohne ausgesprochenen Kretinismus.

Hammerschlag (25) findet eine Kombination von hereditärer Ataxie mit hereditärer Taubheit. Er weist auf die Gleichgewichtsstörungen Tauber hin (siehe oben), die vielleicht sehr verschiedenen Ursprung haben könnten. Dann konstatiert er, daß nach Untersuchungen von Frey bei wirklich kongenital Tauben fast regelmäßig eine Herabsetzung des Kniereflexes besteht, während bei erworbener Taubheit die Knierefleхe lebhaft sind. Diese Erscheinung kann also nicht durch Labyrintherkrankung bedingt sein und er sieht in ihr eine Kombination hereditärer Degenerationserscheinungen im Zentralnervensystem und im Ohr.

Von spezifischen Erkrankungen des Labyrinthes sei zunächst der experimentell erzeugten Erkrankung durch Hefe gedacht (siehe

---

[1]) Bei 2 Hunden mit Kretinismus fand Schlagenhaufer, wie Alexander veröffentlicht, bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung nach Formolhärtung eine rein blau gefärbte Substanz, die sich in dünnen Strichen zwischen die Bindegewebszüge hineinschob und sich an einzelnen Stellen, besonders um die Talgdrüsen herum, in größeren Massen ansammelte. Er faßt sie als das Gerinnungsprodukt einer halbflüssigen kolloiden Substanz auf. Bei Thyreoidinbehandlung verschwindet dieselbe.

dieses Referat unter Nase), die sich in der Schleimhaut der Nase und im inneren Ohr lokalisiert.

Die Lues, die nach Bezold in 5·6% der Ertaubungen, nach Engelmann aber nur in 0·1% der gesamten Taubstummenfälle die Schuld trägt, tritt nach Wanner (1) am häufigsten zwischen dem 7. und 8. oder 11. und 12. Lebensjahre ein. Otoskopisch liegt oft das Bild eines Tubenverschlusses vor. Von 8 antiluetisch behandelten Fällen erzielte er 3mal Erfolge. Im allgemeinen wird auf große Joddosen neben einer Schmierkur Wert gelegt. (Über die Erfolge vgl. diese Zeitschr. Bd. 4, Heft 12.)

Nach Mayers Untersuchungen an Gehirn und Schläfenbeinen hereditär luetischer Kinder ergeben sich folgende Folgerungen: 1. Es spielen sich spezifisch entzündliche Prozesse an den Meningen ab. 2. Gleichzeitig Neuritis acustica luetica. 3. Fortleitung des entzündlichen Prozesses auf das innere Ohr. 4. Die Ertaubung erfolgt wahrscheinlich durch Exazerbation der latenten meningitischen Reizung mit ihren oben angegebenen Folgeerscheinungen.

Über die Veränderungen bei Genickstarre liegen Untersuchungen von Alt (10 und 23) und Görke (8 und 9) vor. (Cf. Ferdinand Alt: Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deuticke 1908.) Die anatomischen Untersuchungen Görkes haben ergeben, daß der Einbruch ins Labyrinth 11mal längs des Nervus acusticus, 1mal durch den Aquaeductus vestibuli (? siehe Görke 8), 3mal durch den Aquaeductus Kochleae erfolgt zu sein schien. Die Erkrankung führt nie zur Knochenaffektion und heilt als plastische Entzündung mit Bindegewebsneubildung aus. Alt, Altmann und Ref. betonen für Genickstarre das lange Anhalten von Schwindelerscheinungen und entotischen Geräuschen jeder Art bei nicht völlig Ertaubten, ja sogar bei ganz Ertaubten kann der taumelnde Gang und auch Schwindel monatelang fortbestehen. Im Gegensatz zu den Erfahrungen bei der oberschlesischen Epidemie sah Alt eine Anzahl Besserungen eintreten. Während die anatomischen Untersucher die innere Ohrerkrankung im Lichte einer von den Meningen fortgeleiteten Erkrankung erscheinen lassen, muß betont werden, daß das Auftreten der Ertaubung bei abortiven Fällen die Möglichkeit nahelegt, daß die innere Ohrerkrankung ebenso wie die Iridocyclitis hämatogenen Ursprunges sein könne. Hiergegen spricht die stets doppelseitige Erkrankung, doch ist diese absolute Regelmäßigkeit bei der Annahme, daß stets eine Fortleitung von der Basis aus stattfände, auch wunderbar genug.

Die eiterige Labyrinthserkrankung ist vielfach seit Hinsberg der Gegenstand chirurgischer Behandlung geworden. Die akute Labyrinthitis bei akuter Otitis media wird, wie Scheibe (20) empfiehlt, meistens mit Ruhe behandelt. Der eiterigen Labyrinthitis im Verlauf chronischer Mastoiditis wird aber die Schuld an den postoperativen Meningitiden zugeschoben. Durch Aufmeißelung des erkrankten Labyrinths hoffte man diese Unglücksfälle zu vermeiden und in der Tat lauten die Berichte außerordentlich günstig. Die sorgfältigen Arbeiten über die Diagnostik der Funktion des stati-

schen Labyrinths (siehe oben) verdanken ihren Ursprung dem Bedürfnis bereits vor der Operation festzustellen, ob auch wirklich das ganze Labyrinth krank wäre. An diesen Anschauungen übt Görke (8) folgende Kritik: Nicht jede Labyrinthitis ist der Ausgangpunkt einer zugleich bestehenden Meningitis.

Das Labyrinth besitzt die Fähigkeit, in weitgehender Weise die Entzündung zu beschränken, gefahrdrohenden Durchbrüchen nach dem Gehirn vorzubeugen und spontan zur Ausheilung zu gelangen. Die operative Drainage der Labyrinthräume ist wohl kaum als ganz mustergiltig zu betrachten und die Gefahr der Zerstörung schützender Adhäsionen ist bei der Operation recht groß. Die auf Grund dieser Erwägungen in der Briegerschen Klinik geübte größere Zurückhaltung in der Öffnung des Labyrinths wurde von Erfolg begleitet.

Nager (siehe dieses Referat unter Mittelohr) und Görke (8) beschreiben auch sero-fibrinöse Labyrinthentzündungen, die zu einer relativen Heilung führen können.

Der otogenen Meningitis widmet Alexander (11 und 21) zwei Studien. Er ist für ausgedehnte Operationen, Eröffnung der hinteren und mittleren Schädelgrube, Kreuzinzision der Dura und Spinalpunktion, zu deren Wiederholung er aus therapeutischen Gründen eher theoretisch geneigt ist, aber die er in dieser Beziehung praktisch nicht recht erprobt hat. Seine Resultate sind besser, wenn eine direkte Wegleitung durch den Knochen zur erst erkrankten Hirnhautstelle führt. Geradezu glänzend sind seine Erfolge bei einigen Fällen von labyrinthogener Meningitis. Er bespricht (21) bei dieser Gelegenheit die diagnostische Bedeutung der Lumpalpunktion und kommt zu denselben Resultaten, die im einzelnen in den vorjährigen Referaten besprochen wurden. Bei Hirnabszeß- und Sinuseiterung finden wir jeden Grad von Trübung des Punktates durch Eiter, aber keine Bakterien. Bei Meningitis circumscripta findet er geringen Druck, sonst dieselben Befunde wie bei diffuser Meningitis. Diesem differential-diagnostischen Moment dürfte jedoch keine große Bedeutung zukommen. Prognostisch wertvoll ist der Nachweis, daß die im Punktat enthaltenen Mikroorganismen getötet oder abgeschwächt sind. Von dem Ergebnis der Spinalpunktion ist im allgemeinen der Entschluß zur Operation nicht abhängig zu machen.

Miodowskis (29) pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Entstehung von otogenen Hirnabszessen zeigen, daß meist zuerst die Dura erkrankt. Es entsteht nun eine Verklebung des korrespondierenden Teiles des Arachnoidalraumes. Eine rückläufige Thrombose einer Piavene, die infiziert wird, bringt das infektiöse Material in die Marksubstanz, so daß zwischen Einbruchspforte der Eiterkrankheit in die Schädelkapsel und den Hirnabszeß eine schmale Zone gesunder Hirnsubstanz bestehen bleiben kann. Der gleiche Infektionsmodus kann sich an eine Sinusthrombose anschließen. Namentlich schützt diese Verklebung des Arachnoidalraumes, wenn der Abszeß nach außen vordringend, die Rinde zu durchbrechen droht. Diesen schützenden Prozeß nachzuahmen, möchte Miodowski nach Versuchen am Hunde ein zweizeitiges Vorgehen nach

Tamponade mit Jodtinktur namentlich für tiefliegende Abszesse zum Versuch empfehlen. Von nervösen Erscheinungen bei Schläfenabszessen berichtet Körner (siehe Nase und Kehlkopf) Lähmung des Levator palpebrae und Ophthalmoplegia interna, die gleichzeitig oder jede für sich bestehen kann. Ferner berichten Bloch und Hechinger (12) über Anosmie als Symptom der gleichen Erkrankung. Dieselbe tritt meistenteils gleichseitig, in vereinzelten Fällen auch gekreuzt auf. Die Autoren erklären die gleichseitige Anosmie mit Druck des Abszesses auf das sensorische Rindenzentrum, die gekreuzte Anosmie durch Druck auf den hinteren Teil der inneren Kapsel (?).

Das fatale Ereignis des Hirnprolapses nach Schädeloperationen ist nach Reinking (2) nicht die Folge der Größe des Knochendefektes, sondern ein Ausdruck des fortbestehenden Hirndruckes lokaler und allgemeiner Natur und somit mitunter für den Patienten ein segensreicher Vorgang, wiewohl er seinerseits wieder zu neuen Gefahren führt. Die Spinalpunktion ist in manchen Fällen zur Herabsetzung des den Prolaps verursachenden Hirndruckes von Nutzen, doch setzt sich nicht immer der Hirndruck auf die Lumbalflüssigkeit fort, eine Erscheinung, deren Grund im einzelnen Falle wohl eine nähere Nachforschung verdient hätte.

Zum Schlusse sei noch zweier Irrtumsmöglichkeiten gedacht. Labyrintherkrankungen, die beim Meerschweinchen unter allen möglichen ungünstigen Verhältnissen auftraten, haben nach Neumann (5) bei Experimenten bakteriologischer Natur usw. zu allen möglichen Fehlschlüssen geführt, indem man Schwindelerscheinungen, Gleichgewichtsstörungen usw. als Folgen der Allgemeinvergiftung betrachtete.

Über eine falsche klinische Diagnose berichtet dankenswerterweise Levinger (14). Bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde trat im Verlauf von Masern Ohreneiterung und 10 Tage später eine schwere Mastoiditis mit hohem Fieber auf. Benommenheit und allgemeine schwere Prostration verbunden mit erhöhtem Druck der klaren Zerebrospinalflüssigkeit ließen an Labyrintherkrankung mit Meningitis serosa denken. Der Tod trat schon am 2. Tage nach der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes auf. Die Untersuchung des Urins war versäumt worden. Trotz Fehlen von Ödemen und Transsudaten in den Körperhöhlen wird der Tod auf die bei der Sektion gefundene schwere Nierenentzündung geschoben, ob mit vollem Rechte, dürfte fraglich sein. Immerhin dürfte dieser Fall den vom Verf. angestrebten Zweck erfüllen, auf die Möglichkeit der Kombination von schweren Ohrenleiden und Urämie hinzuweisen.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1909.

Von Dr. **Carl Leiner**, em. Assistent des Carolinen-Kinderspitales.

Infektionskrankheiten. In einem übersichtlichen Referate bespricht Heubner in eingehender Weise die Differentialdiagnose

der akuten Exantheme, stützt sich hierbei auf seine eigene große Erfahrung, ohne aber wichtige Literaturergebnisse zu vernachlässigen. Für die Frühdiagnose der Masern ist die genaue Inspektion der Mundschleimhaut, das Vorhandensein der Koplikschen Flecke von Bedeutung. Die bakteriologische Untersuchung des Rachens ergibt Streptokokken, ebenso wie bei Scharlach, was als Gegenbeweis gegen die Ansicht einer ätiologischen Bedeutung der Streptokokken bei Scharlach spricht.

In manchen Fällen von Scharlach führt in den ersten Tagen das Aussehen der Angina zur Fehldiagnose einer Diphtherie, besonders dann, wenn Exanthem und Enanthem fehlt. Von Bedeutung ist die Schleimhautröte bei Scharlach, die gewöhnlich stärker geschwollenen Lymphdrüsen, der ungewöhnlich hohe Puls und auch der Geruch, der bei Scharlach immer eine süßliche azetonartige Nuance hat gegenüber dem leimartigen bei Diphtherie. Bei den Fällen, die unter dem Bilde einer Angina — Tonsillitis acuta — ohne Exanthem verlaufen, führt die sorgfältige Besichtigung der Mundhöhle noch am ehesten zur richtigen Diagnose; stärkere Schwellung und Röte der Zungenpapillen, die oft durch den weißlichen Belag als rötliche Punkte hindurchschimmern, sodann die Andeutung von Sprüßelchen auf der Schleimhaut des harten Gaumens und endlich die scharfe Abgrenzung der entzündlichen Röte am weichen Gaumen lassen sich für die Diagnose Scharlach ohne Exanthem verwerten. Heubner bespricht weiterhin das vorexanthematische Stadium der Variola; die Exantheme können Ähnlichkeit mit Masern oder Scharlach haben. Toxische Hautaffektionen bei magendarmkranken Säuglingen haben häufig eine Ähnlichkeit mit Masern (Morbilloid Pospischill), das Fehlen der Prodrome, das Fehlen der Koplikschen Flecke sichert die Diagnose „Erythem".

Masernähnliche Ausschläge werden mitunter nach Medikamenten wie Chinin, Antipyrin, Morphium und anderen Alkaloiden beobachtet. Als scharlachähnliches Exanthem wird von vielen Autoren die 4. Krankheit (Dukes Disease) beschrieben, die in Epidemien bei Kindern, die bereits Scharlach und Röteln überstanden haben, auftreten soll. Heubner kann auf Grund des vorliegenden Materiales kein sicheres Urteil über das Vorkommen einer selbständigen 4. Krankheit fällen. Von den Serumexanthemen hat das „Scharlachähnliche" das meiste Interesse.

Entgegen der Ansicht einer Anzahl von Autoren, daß die scharlachähnlichen Serumexantheme nichts anderes als echte Scharlacherkrankungen sind, hebt Heubner die Existenz eines scharlachähnlichen Serumexanthems hervor, wenn auch die Differentialdiagnose in manchen Fällen äußerst schwierig ist. Heubner meint, daß zur Unterscheidung der Serumexantheme und des echten Scharlachs die von Pirquet festgestellten Symptome der Serumkrankheit benutzt werden können. Die allgemeine Drüsenschwellung, die bei Infektion an den unteren Extremitäten an den Inguinaldrüsen beginnt, die Leukopenie, die Gewichtszunahme als Andeutung allgemeinen Ödems, das Freibleiben von Mund- und Rachenschleimhaut von Exanthemen

— alle diese Erscheinungen müssen bei der Differentialdiagnose in Berücksichtigung gezogen werden. Doch gibt Heubner zu, daß alle diese Kriterien im Einzelfall unsicher sind oder überhaupt nicht zur Wahrnehmung kommen. Auch die biologischen Verfahren haben bisher nichts zur Sicherstellung der Diagnose beigetragen.

Über eine seltene Folgekrankheit nach Scharlach weiß Potpeschnigg zu berichten. Bei einem 2 Jahre alten Kind kam es 6 Wochen nach der Scharlacherkrankung zu einer symmetrischen Gangrän an beiden Händen, begleitet von intensivem Jucken und Schmerzen. Das Kind ging unter hohem Fieber ziemlich rasch zugrunde.

Neben Schädigung des vasomotorischen oder des trophischen Zentrums dürfte auch die durch Toxine bedingte Schädigung der Kapillaren, beziehungsweise des präkapillaren Gefäßsystems eine Rolle in der Ätiologie dieser Gangrän spielen. Die fast allgemein giltige Annahme, daß es sich bei den nach Verletzungen auftretenden scharlachähnlichen Ausschlägen um echten Scharlach handelt, suchen die Arbeiten von Mengoni-Zannoni und Bogert zu erweisen. Allerdings verdient der Fall Bogerts nicht recht die Bezeichnung „Wundscharlach", da das Exanthem erst 18 Tage nach der Verletzung auftrat.

Von der Annahme ausgehend, daß die Scharlacherkrankung eine Streptokokkeninfektion ist, bespricht Wladimiroff als prophylaktische Maßnahme bei Scharlach die Injektion von durch Erhitzen auf 60° C getöteter konzentrierter Streptokokkenbouillonkultur. Die Dosis beträgt für Kinder 0·3 bis 0·5 cm^3, für Erwachsene nicht mehr als 1 cm^3.

Nach der Vaccination treten Symptome auf, die bald mehr, bald weniger dem echten Scharlach ähneln, ja mitunter kann die Ähnlichkeit so ausgesprochen sein, daß eine Unterscheidung nur schwer möglich ist. Wladimiroff berichtet über einen solchen Fall von Vaccinescharlach. Differentialdiagnostisch hebt Wladimiroff folgende Punkte hervor.

1. Der ganze Verlauf des Vaccinescharlachs ist ein kürzerer (3 bis 4 Tage).

2. Das Exanthem bei dem Vaccinescharlach kommt am ganzen Körper in einigen Stunden heraus, beim natürlichen Scharlach allmählich im Verlauf von einigen Tagen.

3. Die Zunge hat beim Vaccinescharlach bereits am 2. Tage das Aussehen der Himbeerzunge.

4. Abschuppung findet bei dem Vaccinescharlach nicht statt. (Sämtliche von Wladimiroff angeführten Charaktere des sogenannten Vaccinescharlachs entsprechen auch dem echten Scharlach! Ref.)

Benjamin bespricht eine Reihe von Scharlacherkrankungen, die er auf der Diphtheriestation nach der Seruminjektion auftreten sah und sich durch einen besonders leichten Verlauf auszeichneten (Scarlatina mitigata). Benjamin hält es für wahrscheinlich, daß irgendeine Komponente des Heilserums diesen Einfluß ausübt.

Baramikow tritt in seiner Arbeit für die Selbständigkeit der Rubeola scarlatinosa ein, die von den meisten deutschen Autoren

als leichter Scharlach aufgefaßt wird. Baramikow vertritt die Ansicht, daß das Überstehen der Rubeola morbillosa nicht gegen eine neuerliche Infektion mit Rub. scarlatinosa schützt.

Mc Clanahan berichtet über das gleichzeitige Auftreten mehrerer Infektionskrankheiten bei einem und demselben Kranken (Scharlach, Varicella und Pertussis).

Widowitz weist in seiner Arbeit „Über wiederholte Erkrankungen an Infektionskrankheiten" mit Recht darauf hin, daß derlei Angaben mit großer Skepsis aufzunehmen sind. Widowitz verlangt für überzeugende Fälle die Erfüllung von 5 Punkten:

1. Die Beobachtung muß jedesmal von einem und demselben Arzt gemacht werden.

2. Müssen die Beobachtungen eigens zum Zweck der Lösung der angeregten Frage gemacht und verzeichnet werden.

3. Müssen die Merkmale, die zur Diagnosenstellung geführt haben, genau angeführt sein.

4. Ist, wenn möglich, die Infektionsquelle anzugeben und allenfalls von dem beobachteten Falle ausgegangene Erkrankungen mitzuteilen und endlich ist

5. anzugeben, ob zur Zeit der Beobachtung in dem betreffenden Orte die genannte Krankheit epidemisch herrschte.

Werden alle diese Bedingungen strenge verlangt, so blieben nur vereinzelte Fälle übrig, die die Annahme einer ausnahmsweisen Wiederholung von Infektionskrankheiten, besonders von Scharlach, rechtfertigen. Götzl teilt einen Fall von 2maliger Erkrankung an Masern mit, der so ziemlich allen Anforderungen entspricht, die Widowitz stellt.

In der Arbeit von Weissenberg „Über wiederholte Erkrankung an Scharlach", sehen wir, daß der Autor sich keineswegs von so strengen Kriterien bei der Diagnosenstellung, wie dies Widowitz mit Recht verlangt, leiten läßt.

Die allgemein giltige Ansicht von der Gutartigkeit der Varizellaerkrankung sucht uns Bosse durch die Mitteilung einer Windpockenepidemie in einer Heimstätte zu nehmen, bei der es zu den schwersten oft tödlich verlaufenden Komplikationen kam. Als solche beobachtete Bosse eiterige Pleuritiden, Pericarditen, Peritonitiden, Erysipel, allgemeine Streptokokkensepsis mit Blutungen, Lymphdrüsenveränderungen, Mediastinaleiterungen usw. Diese Komplikationen stellten sich, wie aus der Arbeit Bosse hervorgeht, mitunter recht spät ein, einmal sogar erst am 100. Tage nach der Varizellaerkrankung. (Die Streptokokkeninfektion in der Heimstätte unterliegt wohl keinem Zweifel, doch ist der Autor in der Deutung dieser Erkrankungen als Komplikation der Varizella sicher zu weit gegangen. Ref.)

Eine eigenartige Beobachtung, die im wesentlichen darin besteht, daß von Herpes Zoster-Kranken mitunter eine Infektion zu einer echten Varizellaerkrankung führen kann, bestimmt v. Bokay, einen ätiologischen Zusammenhang der Varizellen mit gewissen Fällen von Herpes Zoster anzunehmen. Der bisher unbekannte Er-

reger der Varizella kann nach Bokay unter bisher noch unbekannten Umständen statt einer allgemeinen Eruption, nur eine Zostereruption zur Folge haben.

Tuberkulose und Skrofulose.

Tileston bespricht in seiner Arbeit die disseminierte miliare Hauttuberkulose im Säuglings- und frühen Kindesalter. Klinisch ist das Bild ein ziemlich einheitliches, charakterisiert durch kleinste oft zentral nekrotische Knötchen; histologisch dagegen sind mannigfache Differenzen zu konstatieren.

Die ganz akuten Formen zeigen Nekrose der Haut und des subkutanen Gewebes ohne Reaktion der Umgebung, ohne Riesen- und Epitheloidzellen; in anderen Fällen trifft man chronische Entzündung mit Epitheloid-, Lymphoid- und Plasmazellen, ohne Riesenzellen in den Tuberkelknötchen; und endlich gibt es Fälle mit typischen tuberkulösen Veränderungen, Verkäsung, Miliartuberkeln und Riesenzellen. Tuberkelbazillen konnten in 70% der Fälle nachgewiesen werden.

Die allgemeine Aussaat führt fast immer zu einem letalen Ausgang der Tuberkulose.

Das gleiche Thema behandelt der Vortrag Leiners und Spielers auf der 81. Naturforscherversammlung. Sie besprechen als wichtigste Formen der disseminierten Hauttuberkulose die Folliklis, die akute hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut und den Lupus miliaris disseminatus.

Lewandowsky teilt uns eine Reihe interessanter Inokulationsversuche von Tuberkelbazillen auf die Haut von Tieren mit, bei denen es fast regelmäßig zur Bildung von tuberkulösen Veränderungen gekommen ist. Die Inokulationsresultate sind abhängig von der verschiedenen Virulenz der Tuberkelbazillenstämme und von den Differenzen der Tierrassen.

Moro faßt in einer ausführlichen Arbeit die klinischen Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion zusammen.

Das Ergebnis der Salbenprobe geht mit jenem der kutanen Probe nach v. Pirquet im Kindesalter nahezu vollständig parallel. Nach Moros Berichten führt die Einreibung der Tuberkulinsalbe bei einer Reihe von Fällen nicht nur zu einer lokalen Reaktion, sondern kann auch entfernt von der Einreibungsstelle zu Hautveränderungen führen (Moros Fernreaktion), die gewöhnlich in der Eruption von kleinen bisweilen symmetrisch auftretenden Knötchen bestehen. In einigen Fällen etablierte sich am Orte der lokalen Reaktion, nachdem diese bereits abgeklungen war, ein Exanthem, das nach Aussehen und Charakter mit dem typischen Lichen scrophulosorum identifiziert werden konnte. Diese Beobachtung bestimmt Moro für die toxische Natur des Lichen scrophulosorum, der Tuberkulide überhaupt einzutreten, da Hautveränderungen ohne direkte Vermittlung lebender Tuberkelbazillen, durch bloßes Einreiben von Toxin entstanden sind.

Auch Nobel kommt auf Grund der gleichen Erfahrungen wie Moro zu dem Schlusse, daß der Lichen scrophulosorum ein tuber-

kulotoxisches Exanthem ist. Nobel beobachtete nach der Einreibung von Tuberkulinsalbe eine Eruption von Knötchen, die klinisch und histologisch sehr an dem wahren Lichen scrophulosorum erinnern.

Czerny verneint in seiner Arbeit engere Beziehungen der exsudativen Diathese zur Skrofulose und Tuberkulose. Die Diathese ist besonders häufig bei Kindern neuro- oder psychopathischer Eltern zu beobachten; sie äußert sich durch eine Anzahl charakteristischer Krankheitserscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten, die man früher mit noch anderen darunter auch tuberkulösen Affektionen unter dem Namen Skrofulose zusammenfaßte. Ausgelöst kann die Diathese, zu deren Hauptsymptomen Czerny den Gneis, Milchschorf und Strofulus zählt, durch Ernährungsstörungen, aber auch durch interkurrente Infektionen, besonders durch Masern und floride Tuberkulose werden. Die Diathese hat nichts mit der Tuberkulose zu tun. Dies läßt sich nach Czerny daraus ersehen, daß die Symptome im frühesten Säuglingsalter auftreten, zu einer Zeit, in welcher die Tuberkulose eine Seltenheit ist und daß anderseits durch eine geeignete Nahrungsänderung die Symptome der Diathese zum Schwinden gebracht werden können, während eine eventuell gleichzeitig bestehende Tuberkulose nicht beeinflußt wird. Bei den schwersten Formen der exsudativen Diathese kommt es zur Entwicklung eines Zustandes, welcher als pastöser Habitus, Status lymphaticus oder lymphatische Konstitution bezeichnet wird.

Nach Escherich und Moro scheint der Lymphatismus den Organismus zur Skrofulose zu disponieren. Die lymphatische Konstitution stellt den Boden dar, auf dem gelegentliche Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der Skrofulose führt. Unter Skrofulose sind nach Escherich die im Verlauf der infantilen Tuberkulose auftretenden tuberkulotoxischen Integumentveränderungen zu verstehen.

Ekzeme und Erytheme.

Der Ansicht Finkelsteins, daß die Molkensalze der Kuhmilch das konstitutionelle Säuglingsekzem ungünstig beeinflussen, wogegen eine fett- und eiweißreiche, aber gleichzeitig salzarme Nahrung, dessen Heilung unterstützen, tritt Bruck auf Grund seiner Beobachtungen und Stoffwechselversuchen, die er an der Heidelberger und Breslauer Kinderklinik angestellt hat, entgegen. Bruck kommt zum Schlusse, daß mit der Darreichung von Finkelstein-Suppe zwar eine Entsalzung des Organismus einhergeht; diese ist aber für das Kind kein zweifelloser Vorteil, denn erstens führt sie durchaus nicht immer zu einer Besserung des Ekzems und zweitens ist nach einer längeren Periode der Ernährung mit Finkelstein-Suppe in manchen Fällen der Organismus nicht mehr imstande, physiologische Mengen von Salzen aufzunehmen, ohne Schaden zu erleiden. Engere Beziehungen zwischen Ekzem und Salzstoffwechsel lassen sich nach Bruck nicht nachweisen.

Wolters hält die Urticaria des Kindesalters, den Strophulus und die Prurigo für Autointoxikationen und glaubt, daß sie nur graduelle Unterschiede oder Stadien der gleichen Erkrankung darstellen.

An der Hand eines großen Beobachtungsmateriales weist Beck darauf hin, daß die Haut von Kindern, die Infektionskrankheiten überstanden haben, nicht nur eine erhöhte Disposition für bakterielle Infektionen zeigt (Furunkulose, Follikulitiden usw.), sondern auch zu Veränderungen, die durch toxische Substanzen verursacht werden (Ekzeme, Erytheme, Urticaria). Durch die Infektionskrankheit wird nur die Widerstandsfähigkeit der Haut herabgesetzt; die Hautgefäße reagieren leichter auf jene Gifte, welche im Darmtraktus gebildet und von dort in die Blutbahn gelangen. Der Autor faßt dies als eine nicht spezifische Anaphylaxie auf.

Entgegen der Anschauung der meisten Autoren, daß die plötzlichen Todesfälle bei Ekzemkranken auf eine lymphatische Konstitution zurückzuführen sind, führen Hutinel und River den Exitus derartiger Fälle auf septische Infektionen zurück, zu denen Ekzemkranke besonders bei längerem Spitalsaufenthalt disponieren sollen (Hospitalismus). Die Autoren konnten im Blute, oft auch im Urine der Leichen Staphylokokken, Strepto- und Diplokokken nachweisen; in den histologischen Schnitten der Organe waren die genannten Mikroorganismen allerdings nicht auffindbar.

Hutinel und River setzen bei ihren Fällen eine Art Anaphylaxie voraus. Die Ekzemkranken befinden sich in einem Stadium der Hypersensibilität für neue Infektionen, die beim Eintritt in das Spital leicht erfolgen können.

Hautkrankheiten des Säuglingsalters.

Andrei bespricht an der Hand eigener Beobachtungen eine bei Kindern in den ersten Lebensjahren vorkommende Lymphangitis gangraenosa des Skrotums, die gewöhnlich vom Nabel ihren Ausgang nimmt und durch Streptokokken verursacht wird. Das Wesen der Krankheit besteht in einer hochgradigen Entzündung des Gewebes, das alsbald einer Mortifikation anheimfällt. Auch Abszedierung oder metastatische Abszeßbildung tritt mitunter ein. Die Prognose ist ernst, doch sind Heilungen, namentlich bei frühzeitig vorgenommener Inzision nicht ausgeschlossen. (Es dürfte sich in derartigen Fällen doch wohl meistens um Erysipel handeln. Ref.)

Andry teilt in seiner Arbeit einen Fall von Erythrodermia (desquamativa Typus Leiner) mit und betont die Berechtigung, diese Fälle von der Gruppe der Ekzeme abzutrennen und als selbständige Dermatose aufzufassen.

Dalla Favera hatte Gelegenheit, an der Klinik Professor Mibelli in Parma ein 25 Tage altes Brustkind mit einer universellen Dermatose zu sehen, die im wesentlichen in einer Rötung der Hautdecke, blätterförmigen Exfoliation derselben und Krustenbildung auf der Kopfhaut besteht. Auch Rhagadenbildung ließ sich um Mund- und Naseneingang beobachten. Die Dermatose war von Magendarmerscheinungen begleitet. Unter Temperaturanstieg und einer starken Hämatemesis ging das Kind zugrunde. Die sofort nach dem Tode vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergab reichlichst Staphylococcus aureus. Autor hält diese Dermatose für eine Derma-

titis exfoliativa Ritter, die nach seiner Ansicht eine klinisch und pathologisch-anatomisch selbständige Krankheit darstellt, die mit dem Pemphigus neonatorum nicht zu identifizieren sei. Leiners Erythrodermie gehört nach Dalla Favera zur selben Krankheitsform wie die Rittersche Krankheit und beide Dermatosen sind vom ätiologischen Standpunkt als idiopathische Erythrodermien toxischen Ursprunges anzusehen. (Der Fall Dalla Faveras entspricht nicht dem Ritterschen Krankheitsbilde, sondern der Erythrodermia desquamativa Leiners. Vor allem fehlt die für die Dermatitis von Ritter geradezu charakteristische Exfoliation und Epidermolysis. Ref.)

Angeborene Hautveränderungen.

Schiavetto und Koós besprechen in ihren Arbeiten das Vorkommen des Mongolenfleckes. Beide Autoren halten denselben nicht charakteristisch für die Mongolenrasse.

Hyde weist in seiner Arbeit auf verschiedene Anomalien und Komplikationen hin, die gleichzeitig mit der Alopecia congenita anzutreffen sind. Als solche erwähnt er Fehlen der Zahnbildung, Degeneration der Zähne und Nägel, Fehlen der Schweißdrüsen-, auch Fehlen der Tränendrüsenfunktion. Als äußerst seltene Begleitanomalie hebt Hyde noch Retinaveränderungen hervor.

Steiner und Voerner machen uns mit einer seltenen Hautveränderung bekannt, nämlich der Angiomatosis miliaris. Die Angiome im allgemeinen sind entweder angeboren oder entwickeln sich bald nach der Geburt. Auch bei den einfachen Angiomen findet sich nicht nur eine bloße Ausdehnung der Gefäßwände, sondern auch eine reichliche Neubildung von Gefäßen, beziehungsweise Gefäßelementen. Bei der Angiomatosis, die besonders gern zur Zeit der Pubertät auftritt, handelt es sich nicht um einfache Teleangiektasien, da die Veränderungen nicht stationär bleiben.

Aus kleinen Gefäßerweiterungen bilden sich kugel- und sackartige Erweiterungen, die zunächst mit zirkulierendem Blute gefüllt sind, die aber später thrombotische Veränderungen zeigen. Schließlich kommt es zur Resorption, während anderseits neue Erweiterungen entstehen. Die Angiomatose ist keine lokale Hautaffektion, sondern eine Erkrankung, welche den gesamten Organismus in Mitleidenschaft zieht und sich in nervösen, zirkulationssekretorischen und Sehstörungen äußert.

Knöpfelmacher berichtet über das Vorkommen von Hautgrübchen bei Kindern. Die Grübchen sind angeboren und nur in unmittelbarer Nähe jener Stellen zu finden, wo die Haut über stark prominente Knochenteile ziehen muß. Als solche Stellen sind zu nennen: das Kreuzbeindreieck, Ellbogen, Knie und Schultergegend. Die histologische Untersuchung, die Knöpfelmacher gelegentlich der Autopsie eines Grübchenkindes vornehmen konnte, ergab völliges Fehlen des subkutanen Fettgewebes an einer zirkumskripten Stelle und straffe Fixation der Haut an dieser Stelle an das darunterliegende Periost.

Literatur.

Andrei. Contributo allo studio della linfangite gangrenosa dello scroto nei neonati. (Rivista di clin. Pediatr. Vol. VII, p. 174.)

Andry. Sur l'erythrodermie desquamative des nourrissons (type Leiner). (La Pathologie infantile No. 1, p. 9.)

Barannikow. Aus meinen Beobachtungen über scharlachähnliche Röteln. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 38.)

Beck. Über die Reaktionsfähigkeit der Haut im Kindesalter. (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49, S. 432.)

Benjamin. Scarlatina mitigata. (81. Vers. d. Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg 1909.)

Bogert. Scarlet fever from a wound. (Arch. of Pediat. Vol. XXVI, p. 126.)

Bokay. Über den ätiologischen Zusammenhang der Varizellen mit gewissen Fällen von Herpes Zoster. (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39.)

Bosse. Eine Windpockenepidemie. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 106.)

Bruck. Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem. (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 478.)

Czerny. Exsudative Diathese, Skrofulose und Tuberkulose. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 529.)

Dalla Favera. Über die Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). (Arch. f. Dermatol. Bd. 98, S. 231.)

Escherich. Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Skrofulose. (Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 38.)

Götzl. Über wiederholte Erkrankungen an Infektionskrankheiten. (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47.)

Heubner. Über die Differentialdiagnose der akuten exanthematischen Krankheiten. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21.)

Hutinel et River. Contribution à l'etude des infections hospitalières. (Arch. de Med. des enf. T. XII, p. 1.)

Hyde. Congenital Alopecia as an expression of atavism. (The journ. of cutaneous diseases Vol. XXVII, No. 1.)

Knöpfelmacher. Hautgrübchen am Kinde. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 466.)

Koós. Über den sogenannten Mongolenfleck auf Grund von 30 Fällen. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 1.)

Leiner und Spieler. Zur disseminierten Hauttuberkulose im Kindesalter. (81. Vers. d. Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg 1909.)

Lewandowsky. Experimentelle Studien über Hauttuberkulose. (Arch. f. Dermatol. und Syph. Bd. 98, S. 335.)

Mengoni et Zannoni. Un caso di scarlatina chirurgica. (Rivista di clin. Pediatr. Vol. VI. p. 920.)

Mc Clanahan. A case of scarlet fever with complications, associated with chicken pox and whooping cough. (Arch. of Pediatr. Vol. XXVI, p. 122.)

Moro. Beziehungen des Lymphatismus zur Skrofulose. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18.)

— Klinische Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion. (Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 12.)

Nobel. Zur Pathogenese des Lichen scrophulosorum. (Dermatolog. Zeitschr. Bd. 16, S. 205.)

Potpeschnigg. Symmetrische Gangrän nach Scharlach. (Arch. f. Dermatol. Bd. 96, p. 21.)

Schiavetto. Contributo allo studio delle macchie mongoliche in bambini europei. (La Pediatria p. 42.)

Steiner und Voerner. Angiomatosis miliaris. (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 96, p. 105.)

Tileston. Dissiminated miliary Tuberculosis of the skin. (Arch. of internal. Medicine Vol. IV, p. 21.)

Weissenberg. Über wiederholte Erkrankung an Scharlach. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52.)

Widowitz. Über wiederholte Erkrankungen an Infektionskrankheiten. (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46.)

Wladimiroff. Symptomenkomplex bei der Scharlachvaccination. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52.)

Wolters. Über urticarielle Erkrankungen. (Med. Klinik Nr. 2 3.)

Ernährung und Stoffwechsel.

V. Cathala und P. Lequeux. *Le pouvoir phagocytaire et l'indice opsonique chez les femmes enceintes, les femmes accouchées et les enfants nouveau-nés.* (L'obstétrique. Bd. II, Juni 1909.)

In der Klinik Tarnier (Professor Bar) untersuchten die Verff. nach der Methode von Veitch (Staphylokokkenkulturen) 12 gesunde Schwangere, 9 gesunde Wöchnerinnen, 6 Fälle von Puerperalfieber, 3 von Mammaabszessen und einige sonstige Erkrankungen, sowie 10 gesunde und 2 kranke Neugeborene mit folgendem Resultat: Bei gesunden Schwangeren ist der opsonische Index mindestens in den letzten Schwangerschaftsmonaten gesteigert; er ist nach der Entbindung erniedrigt, um sich bald wieder zu normaler Höhe zu erheben. Das Blut des Neugeborenen enthält Opsonine, der Index ist der gleiche wie im Placentarblut.

Bei Puerperalfieber wie bei Brustdrüseninfektionen fanden die Verf. den Index niedriger, ebenso bei kranken Kindern. Keller.

Maurice Nicloux. *Étude d'ensemble sur le passage des substances chimiques de la mère au foetus.* (L'obstétrique. Bd. II, November 1909.)

Verf., der selbst gerade auf diesem Gebiete viel gearbeitet hat, bringt in dem guten Sammelreferate eine Menge eigener Erfahrungen und Anregungen. Keller.

Hugo Nothmann. *Zur Frage der „psychischen" Magensaftsekretion beim Säugling.* (Arch. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 51, S. 122.)

Bei 22 gesunden und kranken, künstlich und natürlich genährten Kindern (Düsseldorfer Kinderklinik) hat Verf. festgestellt, daß beim Säugling, und zwar schon in der allerfrühesten Zeit seines Lebens durch eine Scheinfütterung, wie es der bloße Saugakt darstellt, Magensaftsekretion auszulösen gelingt, und zwar wirkt der Saugakt als solcher reflektorisch, ohne Mitbeteiligung der Psyche, sekretionserregend. Demnach faßt der Verf. die Magensaftproduktion als einen angeborenen Reflex auf, der vom Mund aus gleichzeitig mit den Saugbewegungen oder durch sie, jedenfalls aber ohne Einführung einer Nahrung in den Magen oder auch nur Mund ausgelöst wird. Keller.

Bjelenky. *Zur Frage der Stillungsnot und Stillungsunfähigkeit.* (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 14.)

Verf. kommt zu folgenden, teilweise nur mangelhaft begründeten Schlußsätzen:

In einer Entbindungsanstalt läßt sich wegen der Kürze der Beobachtung niemals feststellen, ob eine Frau die normale Fähigkeit zum Stillen besitzt (darunter ist die Fähigkeit, 8 bis 9 Monate ohne Beinahrung zu stillen, verstanden). Es läßt sich aber in vielen Fällen feststellen, daß eine Frau diese Fähigkeit nicht besitzt. Das sind die Fälle, wo die Milchsekretion vor der Entlassung aufhört, Beinahrung nötig wird oder die Gewichtszunahme des Kindes bei ausschließlicher Ernährung an der Brust nicht normal ist. Im Baseler Frauenspital sind das zusammen 74·7%! Die Ursachen dieser Erscheinung und der Stillungsnot überhaupt sind zu suchen in der physischen Unfähigkeit der Brustdrüsen, normale Milch zu sezernieren, und in den gegenwärtigen ungünstigen Bedingungen der Lohnarbeit der Frau. Für einen geringen Rest sind Momente gesellschaftlichen und persönlichen Charakters anzuschuldigen.

Hohlfeld (Leipzig).

Stöltzner. *Gilt v. Bunges Gesetz des Minimums für Ca und Fe?* (Med. Klin. Nr. 22.)

Derselbe. *Schwere Säuglingsanämie durch primären Eisenmangel.* (Med. Klin. Nr. 26.)

Dem Gesetz des Minimums gehorcht der Organismus bezüglich des Eisens und Kalkes insofern, als er bei Mangel an diesen Salzen zwar weiter wächst, aber nicht Kalk in dem Knochengewebe ablagert, respektive anämisch wird. Verf. ist der Meinung, daß es beim frühgeborenen Säugling, der von der Mutter kein genügendes Eisendepot auf die Welt mitbekommt, eine besondere Form von hochgradiger Anämie gibt, bei der kein Milztumor auftritt, und bei der der Übergang von ausschließlicher Milchernährung zur gemischten Kost eine auffallende Besserung bewirkt. Verf. hält diese Form der Anämie für selten, ist aber in seiner zweiten Mitteilung in der Lage einen derartigen Fall zu beschreiben. Derselbe scheint dem Ref. allerdings nicht beweisend für primären Eisenmangel. Wenn ein Säugling mit 1 Jahr und 4 Monaten bei fast ausschließlicher Milchernährung anämisch ist, so pflegt nicht primärer Eisenmangel, sondern die unrationelle Ernährung die Schuld zu tragen. Steinitz.

W. Stöltzner. *Eine Indikation für Fleischbrühe in der Säuglingsernährung.* (Med. Klin. Nr. 6.)

Die Indikation, die Verf. für Fleischbrühe als Zusatz zur Säuglingsnahrung aufstellt, ist der Mehlnährschaden. Bei dieser Stoffwechselerkrankung soll Fleischbrühe sehr nützlich wirken. Das poliklinische Material, das Verf. vorlegt, 14 zum Teil sehr oberflächlich beobachtete Fälle, die nicht einmal alle wirklich Mehlnährschaden hatten, vermag jedoch keineswegs überzeugend zu wirken. Man kann den Eindruck nicht los werden, daß die mitgeteilten Fälle auch mit bloßen Milchmischungen (ohne Fleischbrühe) ganz ebenso verlaufen wären. Eine vom Verf. erwünschte Nachprüfung seiner Erfahrungen über die heilende Wirkung der Milchbrühenmischung scheint deswegen sehr am Platze zu sein. Steinitz.

J. Comby. *Vomissements cycliques chez les enfants.* (Arch. de méd. des enf. Bd. XII, Oktober 1909.)

In der Einleitung führt Verf. die Literatur an und erwähnt dabei, daß die Beobachtungen alt (Gruère, 1838 bis 1841, beschrieb einen Fall) und nur lange Zeit vergessen worden sind. An der Hand der Literatur und persönlicher Beobachtungen (etwa 100 Fälle) bespricht Verf. die Klinik der Erkrankung. Sie beginnt zumeist zwischen 18 Monaten und 6 Jahren, tritt bald in regelmäßigen, bald in unregelmäßigen Intervallen auf. Die Pathogenese ist noch höchst unklar, der Zusammenhang mit Ernährungs- und Stoffwechselstörungen ist noch gar nicht aufgeklärt, wenn man auch weiß, daß in mehr als 50% der Fälle Verstopfung besteht. Interessant ist die Tatsache, daß in 30 Fällen Verf. ein gleichzeitiges Bestehen von Enterocolitis mucomembranacea beobachtete. Wie immer in der französischen Literatur wird auf die Bedeutung der Neurose und des Neuroarthritismus in der Ätiologie hingewiesen, außerdem betont jedoch Verf. besonders den Zusammenhang mit der Appendicitis, welche häufig durch das zyklische Erbrechen maskiert wird. Bei den 10 publizierten Sektionen ist gerade darauf nicht geachtet.

Die Behandlung ist in der Krise symptomatisch, im Prodromalstadium gibt Verf. 2, 3 oder 4 g Natriumbikarbonat pro Tag, Vichywasser, eventuell Chloral, Brom, Morphin. Im Intervall vorwiegend vegetarische Diät, Hydrotherapie, allgemeine Hygiene, keine Überanstrengung. Gewöhnlich verordnet Verf. folgendes Pulver, 2mal täglich vor der Mahlzeit in einem Kaffeelöffel Zuckerwasser:

Magn. calcin.
Benconaphthol
Natr. bicarbon. $\overline{aa}$ 0·25
Nux vomic. 0·01.

Nach 10 Tagen wird die Verordnung ausgesetzt, dann 10 Tage hindurch 2mal täglich vor der Mahlzeit 1 Weinglas Vichy verordnet, dann wiederum das obige Medikament 10 Tage usw. Keller.

J. Rosenstern. *Rektalinstallationen bei Pylorospasmus.* (Aus dem Kinderasyl in Berlin.) (Deutsche medizin. Wochenschr. 1910, Nr. 1, S. 31.)

Verf. berichtet über die im Berliner Kinderasyl gehandhabte Methode der Rektalinstallationen bei Säuglingen mit Pylorospasmus. Als Apparat dient „ein Irrigator mit langem Schlauch, in dessen Mitte ein Glasrohr mit Hahn eingeschaltet und dessen freies Ende durch ein zweites Glasrohr mit einem längeren Darmschlauch in Verbindung gesetzt ist. Das Darmrohr wird möglichst weit eingeführt und durch Heftpflasterstreifen so am After verklebt, daß nichts ausfließen kann. Nach Füllung des Irrigators wird dann der Hahn ein wenig gelüftet, so daß die Flüssigkeit tropfenweise ausfließt, in der Minute etwa 30 bis 40 Tropfen." Als Irrigationsflüssigkeit benutzte der Verf. Ringersche Lösung (2mal täglich je 500 cm^3).

Durch diese Art der Wasserzufuhr lassen sich nicht allein die Wasserverluste des Körpers aufhalten, sondern es ist auch ein spezifischer Einfluß auf das Erbrechen zu bemerken. Birk.

Ch. Porcher. *De l'alimentation des vaches laitières par les résidus industriels.* (Rothschilds Revue d'hygiène et de médicine infantiles. Bd. VIII, p. 481.)

Als Futter für Kühe kommen unter den Abfällen der Industrie in Betracht: Malzkeime, Rübenschnitzel und Ölkuchen. Ihr Nutzen ist nicht sehr überzeugend. Ihre Schädlichkeit dagegen ist leichter vorstellbar. Sie können, wenn sie nicht frisch verabreicht werden, Verdauungsstörungen bei den Tieren hervorrufen und durch infektiösen Milchschmutz die Milch verderben. Außerdem ist es denkbar, daß durch sie irgendwelche Toxine in den Organismus der Kuh kommen, die dann wieder durch die Milchdrüse ausgeschieden werden. Aber das ist nur möglich, wenn die Tiere andauernd und sehr reichlich mit diesen Industrieabfällen gefüttert werden. Birk.

Ch. Michel. *Lait de chèvre et lait d'anesse.* (Rothschilds Revue d'hygiène et de médicine infantiles. Bd. VIII, p. 516.)

Ziegenmilch hat etwa dieselbe Zusammensetzung wie die Kuhmilch. Sie hat außerdem den Vorteil, daß sie bei weitem nicht in dem Maße der Tuberkuloseinfektion ausgesetzt ist wie jene. Aber da der Verf. keinerlei klinische Erfahrungen über ihre Verdaulichkeit hat, so möchte er ihrer Anwendung für die Säuglingsernährung nicht das Wort reden.

Die Eselsmilch ist sehr arm an Fett und aus diesem Grunde hält er sie für geeignet zur Ernährung von Neugeborenen und von kranken und debilen Kindern. Birk.

Klinik der Kinderkrankheiten.

G. Kritz. *Die Pirquetsche Reaktion bei Säuglingen.* (Med. Klin. Nr. 5.)

Von 129 Säuglingen der Leipziger Kinderklinik reagierten 2 positiv, die beide noch am Leben sind. Von den gestorbenen und sezierten pirquetisierten Kindern zeigten 5 Symptome von Tuberkulose. Verf. meint, daß bei diesen der negative Ausfall der Pirquetschen Reaktion durch die Kachexie bedingt gewesen ist. Da es sich aber gerade bei atrophischen Zuständen von Säuglingen um die Frage handle, ob dieselben durch Ernährungsstörungen oder Tuberkulose bedingt seien, könne die Pirquetsche Reaktion oft nur einen beschränkten Nutzen bringen. Steinitz.

A. Robin. *Die „Déminéralisation organique" betrachtet als Eigenschaft des tuberkulös erkrankten und wahrscheinlich auch des der Tuberkulose zugänglichen Bodens.* (Med. Klin. Nr. 16.)

Indem Verf. die gegen die Berechtigung der „Demineralisation" vorgebrachten Einwendungen von Ott, Steinitz und Weigert mit wenigen Worten ablehnt, hält er es für bewiesen, daß dieselbe bei den Tuberkulösen sicher, bei den Prätuberkulösen fast sicher eine pathogenetische Rolle spielt. Im übrigen baut er auf dem relativ geringen Tatsachenmaterial, das er vorlegt und das im Original

nachgelesen werden muß, ein so bedeutsames Hypothesengebäude auf, daß die Kritik nicht genug zur Vorsicht mahnen kann. Jedenfalls sind ausgedehnte Nachprüfungen am Platze. Steinitz.

E. W. Sikemeier. *Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Marmorek-Serum.* (Med. Klin. Nr. 28.)

Die Versuche wurden mit allen Kautelen angestellt. Es wurden nur Patienten verwandt, die wenigstens $^1/_2$ Jahr ungebessert in der Anstalt (Kinderkrankenhaus in Arnheim) waren. 3 Patienten wurden subkutan mit Dosen von 5 cm^3 Serum (3mal in der Woche), die übrigen mit rektaler Einverleibung von 5 bis 10 cm^3 Serum behandelt. Die Krankengeschichten sämtlicher Fälle teilt Verf. in extenso mit. Von 17 Fällen wurden nach allerdings monatelanger Behandlung 6 völlig geheilt und 6 zum Teil erheblich gebessert. 5 blieben unbeeinflußt. Wenn man bedenkt, daß für diese Versuche ausschließlich Patienten ausgewählt wurden, die seit Jahren jeder Therapie getrotzt hatten, und daß die erste Besserung in der Regel innerhalb 2 Monaten nach Beginn der Behandlung auftrat, so sind die erzielten Resultate günstig zu nennen. Steinitz.

H. Rietschel. *Über den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis.* (Med. Klin. Nr. 18.)

Während Verf. eine paterne kongenitale Luesübertragung in Anlehnung an die Anschauung Matzenauers ablehnt, weist er in seinen sehr beachtenswerten Ausführungen darauf hin, daß bei der Syphilisinfektion ex matre die luetische Erkrankung der Placenta die Hauptrolle spielt. Alle Mütter syphilitischer Kinder sind selbst syphilitisch. Während die mit visceraler Lues geborenen Kinder die Infektion bereits mehr oder weniger lange Zeit ante partum akquiriert haben, wird die überwiegende Menge der Kinder intra partum infiziert. Daraus erklärt sich die Latenzzeit der postfötalen Säuglingssyphilis, die um so größer ist, je geringer die Menge der Infektionskeime war; daraus erklärt sich auch die sonst unerklärliche Tatsache, daß diese Kinder vor dem Manifestwerden der Syphilis weder eine Lymphocytose in ihrer Zerebrospinalflüssigkeit noch die Wassermannsche Reaktion zeigen, und daß diese Phänomene sofort bei Ausbruch des Exanthems auftreten. Die kongenitale Syphilis bietet also in den meisten Fällen denselben Infektionsmodus dar, den Verf. kürzlich für die Tuberkulose erwiesen hatte. Steinitz.

Knöpfelmacher und **Lehndorff.** *Das Collessche Gesetz.* (Med. Klin. Nr. 40.)

In Fortsetzung der bereits in Bd. VIII, Nr. 1, S. 34, referierten Untersuchungen berichten die Verff. nunmehr über insgesamt 116 Mütter syphilitischer Kinder, bei denen sie die Wassermannsche Reaktion angestellt haben. Die Resultate entsprechen den bereits früher erhaltenen. Von 91 Frauen, die angeblich keine Lues hatten, reagierten 54 = 59·3% positiv. Frauen, die wenige Wochen nach der Geburt einer luetischen Frucht untersucht wurden, hatten in

einem Prozentsatz, der zwischen 72 und 91% schwankt, Frauen, bei denen die Geburt des luetischen Kindes bereits mehrere Jahre zurückliegt, nur in 40 bis 50% eine positive Reaktion. Sie verhalten sich demnach genau so wie sonst Syphilitiker. Verff. stehen deshalb auf dem Standpunkte, daß es für die meisten Mütter luetischer Kinder feststeht, daß sie selbst an Lues erkrankt sind.

Steinitz.

Graefenberg. *Der Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft.* (Arch. f. Gynäkologie. Bd. 87, Heft 1.)

Das wesentliche an den Anschauungen des Verf. wird am besten mit seinen eigenen Worten wiedergegeben:

„Die wirklich kongenitale Form der Lues führt meist zum intrauterinen Fruchttode, wobei die Kinder in einem mazerierten Zustande geboren werden, der sich nicht von der durch andere Ursachen bedingten Mazeration unterscheidet. Werden sie lebend geboren, so kommen sie fast durchwegs mit charakteristischen Erscheinungen zur Welt. Fehlen diese, so wird man in dem fötalen Ende des Nabelstranges oder in dem punktierten Lebersaft Spirochaeten finden und die kongenitale Infektion festlegen.

Fällt aber bei anscheinend gesund geborenen Früchten der Spirochaetennachweis negativ aus, so ist das Kind trotz der Lues in der Aszedenz als gesund anzusehen. Später auftretende Erscheinungen, besonders jene der sekundären Syphilis der Erwachsenen ähnlichen Formen, sind nicht die Spätsymptome einer bisher latent gebliebenen kongenitalen Syphilis, sondern sie sind durch eine Intrapartum- oder gar Postpartuminfektion hervorgerufen.

Dieser Infektionsmodus kann erfolgen durch Überimpfung des spirochaetenhaltigen Genitalsekretes der luetischen Mutter während der Geburt, wobei auch der in die Atmungswege aspirierte Schleim als Infektionsträger in Betracht kommt. Die verdächtige Koryza ist vielleicht das einzige Symptom eines intranasalen, beziehungsweise intrapharyngealen Primäraffektes und bedarf besonderer Beachtung. Ebenso wie die Lues der Erwachsenen ausschließlich die Haut und die Schleimhaut befällt, erkranken auch diese Organe vorwiegend bei der bisher als latent gedeuteten kongenitalen Syphilis der Säuglinge.

Bei der wirklich kongenitalen Syphilis können die tertiären Erkrankungssymptome schon bald nach der Geburt auftreten, sie werden selten in das spätere Alter hinübergenommen, die erkrankten Kinder erliegen schon früh oder werden tot geboren. Die anderen in späteren Lebensjahren auftretenden tertiären Veränderungen an den Sinnesorganen, den Gelenken etc. sind weniger tertiäre Lokalisationen der kongenitalen Lues als Erscheinungen der während oder nach der Geburt erworbenen Kindersyphilis.

Das Profetasche Gesetz fällt mit der richtigen Wertung des Einflusses der Syphilis auf die Nachkommenschaft. Wenn gesund geborene Kinder, deren Nabelschnur keine Spirochaeten enthält, später an erworbener Syphilis erkranken können, so ist die Haltlosigkeit

des Gesetzes offenbar. Die Kinder sind nicht immun geboren, sondern sie sind nicht infiziert weder germinativ noch intra, beziehungsweise post partum. Solange die Sekrete der Mutter noch virulente Spirochaeten enthalten, ist eine Infektion des Kindes möglich. Die Immunität des Kindes und so auch das Profetasche Gesetz steht und fällt deshalb mit der Anwesenheit der virulenten Spirochaeten in den Genitalsekreten der Eltern, neben der die Bedeutung einer infizierbaren Stelle am kindlichen Körper mitberücksichtigt werden muß."

Wer die Begründung dieser Anschauungen prüft, wird den Wunsch haben, daß die Bedeutung des Spirochaetennachweises im fötalen Ende der Nabelschnur noch besser geprüft werde. Verf. fand zwar bei sämtlichen 39 luetischen Föten, die Spirochaeten im Gewebe der Bauchorgane besaßen, auch Spirochaeten in der Nabelschnur, aber ob das auch bei den lebend und symptomlos geborenen Kindern der Fall ist, ist damit doch nicht gesagt. Auch die Bedeutung der Spirochaeten im Cervixsekret scheint reichlich hoch eingeschätzt, wenn man erfährt, daß sie nur bei 4 Frauen mit floriden Condylomen der Vulva gefunden wurden, bei 5 Frauen mit „behandelter und zum Teil symptomloser" Syphilis aber fehlten. Immerhin ist es möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, daß der Infektion intra partum eine größere Bedeutung zukommt als man ihr heute beimißt. Die Demonstration eines Primäraffektes in Nase oder Pharynx würde die Anerkennung dieses Infektionsmodus wesentlich fördern.

Hohlfeld (Leipzig).

E. Fournier. *Les Stigmates de l'hérédo-syphilis.* (Rothschilds Revue d'hygiène et de médicine infantiles. Bd. VIII, p. 393.)

Der Verf. gibt eine Art Übersichtsreferat über die verschiedenen Formen, in denen die hereditäre Syphilis in Erscheinung treten kann. Er bringt größtenteils bekannte Dinge, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht. Aber erwähnt sei, daß er die Rachitis für luetischen Ursprunges hält. Er habe stets in der Anamnese von Rachitikern Lues gefunden. Auch Mißbildungen wie Syndaktalie, Hasenscharten, Obesitas, Schusterbrust sind nach seiner Meinung Erscheinungen der Lues hereditaria.

Birk.

P. Nobécourt et Prosper Merklen. *Le poids dans la scarlatine. Influence de différents régimes.* (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. 1909, 1.)

Sehr interessante Untersuchungen über die Frage, ob beim Scharlach die Körpergewichtskurve in Abhängigkeit steht von der Diätform. 6 Kinder erhielten chlorfreie Kost, 7 Kinder Milchdiät, 5 Kinder salzhaltige Kost. In etwa $^2/_3$ der Fälle erfolgte zunächst eine Gewichtsabnahme bis zum 12. bis 20. Tage, und zwar bei allen 3 Ernährungsformen. Dennoch haben diese einen gewissen Einfluß auf die Körpergewichtskurve. Die Salzzufuhr hat nur relative Bedeutung, da sie allenfalls die Gewichtsabnahme verzögern kann. Bei der Milchdiät war die Gewichtsabnahme absolut am ge-

ringsten. Hier war auch die Harnmenge am kleinsten, so daß es naheliegt, die Gewichtsabnahme mit dem Wasserverlust in Verbindung zu bringen. Unterernährung allein genügt nicht, um den verschiedenen Grad der Gewichtsabnahme zu erklären. Individuelle Faktoren spielen eine Rolle. Die Schwere der Krankheit spricht nur wenig mit. In der Rekonvaleszenz zeigen diejenigen Kinder die besten Gewichtsverhältnisse, beziehungsweise Zunahmen, welche zur vorausgegangenen Milchkost gemischte Nahrung erhielten. Anfängliche kurz dauernde Gewichtszunahmen, die bei Kindern mit salzhaltiger Kost beobachtet wurden, scheinen mit vorübergehender Chlorretention in Zusammenhang zu stehen.

Bei Masern tritt ebenfalls zunächst Gewichtsabnahme auf, am ausgesprochensten bei chlorfreier Kost. Peiser (Berlin).

H. Cadiot et **A. Mandoul.** *Du rôle du mucus nasal dans l'épidémiologie de la diphthérie.* (Journ. d. Physiol. et de Pathol. génér. 1909, 2.)

Angeregt durch das endemische Auftreten von Diphtherie bei einem Dragonerregiment untersuchten die Verff. die Rolle des Nasenschleimes in der Epidemiologie der Diphtherie. Sie stellten fest, daß der Löffler-Bazillus in den Nasenhöhlen von Personen, welche an Diphtherie gelitten haben, bis zu 14 Monaten in 70% (sic! Ref.) der Fälle sich halten kann, mit und ohne Schnupfen. Der Bazillus kann sich aber auch in den Nasenhöhlen von Personen finden, welche niemals Diphtherie durchgemacht haben. Er ist daselbst nicht virulent, doch kann er für den Menschen pathogen werden, trotzdem er gegenüber dem Meerschweinchen mehr oder weniger abgeschwächt bleibt. Epidemien, welche von der Nase aus übertragen werden, charakterisieren sich durch Hartnäckigkeit und Gutartigkeit. Die beste Prophylaxe besteht in der Isolierung der Bazillenträger. Peiser (Berlin).

E. Becker. *Skrofulose und Lymphocytose.* (Med. Klin. Nr. 37.)

Nach den in der städtischen Fürsorgestelle für Lungenkranke in Charlottenburg angestellten Untersuchungen sind bei Skrofulose die Lymphocyten des Blutes und zwar besonders die großen Formen, mehr oder weniger vermehrt. Der Wert dieses Befundes, der prognostisch von Bedeutung sein soll, wird dadurch illusorisch, daß Verf. zu Skrofulose (er meint dabei vorwiegend Drüsentuberkulose) Fälle rechnet, wenn sie auch nur einige vergrößerte Nacken- oder Kieferdrüsen aufweisen. Unter den Kindern, über die er Notizen bringt, sind zweifellos eine ganze Reihe, die völlig gesund sind und nur einige Halsdrüsenschwellungen als Überbleibsel von Anginen und Pharyngitiden übrig behalten haben. Merkwürdigerweise sind für den Verf. Kinder, die nach Tallquist 85 bis 95% Hämoglobin haben, sehr anämisch. Steinitz.

H. Eichhorst. *Über chronische intermittierende Albuminurien als Nachkrankheit infektiöser Nephritiden.* (Med. Klin. Nr. 16.)

Eichhorst unterscheidet 3 Formen von chronischer intermittierender Albuminurie, die sich an infektiöse Nephritiden an-

schließen. Bei der ersten handelt es sich um Eiweißausscheidung, die hin und wieder, aber stets ohne Zylindrurie auftritt. In einem der mitgeteilten Fälle war es merkwürdig, daß sie nie im Tagurin, sondern stets im Nachturin zur Beobachtung gelangte. Sie scheint im Laufe der Jahre zu verschwinden. Die zweite Form ist die chronische intermittierende Albuminurie und Zylindrurie und die dritte die chronische intermittierende nephritische Albuminurie, bei der zeitweise neben stärkeren Eiweißmengen ($-2‰$) Zylinder und rote Blutkörperchen, eventuell eine Woche lang, ausgeschieden werden. Über anatomische Veränderungen der Nieren weiß Verf. nichts zu berichten, da es nie zu einer Obduktion kam. Steinitz.

W. Knöpfelmacher. *Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen.* (Med. Klin. Nr. 44.)

Es gelang dem Verf. durch intraperitoneale Injektion von Rückenmark, das von einem an Poliomyelitis acuta verstorbenen Kinde herrührte, bei einem Macacus Rhesus das typische Krankheitsbild der spinalen Kinderlähmung zu erzeugen. Der Affe erkrankte am 8. Tage nach der Injektion, am 11. Tage setzten Lähmungen ein. Am 13. Tage waren beide hintere Extremitäten komplett, die linke vordere intensiv paralytisch. Mit dem Rückenmark dieses Tieres gelang eine weitere Infektion nicht. Steinitz.

Kienböck. *Über Wachstumshemmung des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, S. 105.)

An 3 Erwachsenen mit jahrzehntelang bestehenden spinalen Lähmungen und hochgradigen Atrophien der gelähmten Gebiete werden die Knochenwachstumshemmungen des Thorax, des Beckens und des gesamten Skeletts an Röntgen-Bildern gezeigt und erörtert. Thiemich (Magdeburg).

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 29. Oktober 1909.

1. Goett: „Assoziationsversuche an Kindern."

Die nach der Methode Jungs (Zürich) an Kindern vorerst im Alter von 8 bis 14 Jahren angestellten Versuche ergeben, daß die Kinder durchschnittlich noch mehr wie die ungebildeten Erwachsenen Jungs zur inneren Assoziation neigen, und zwar um so mehr, je jünger sie sind. Die häufigste Form der inneren Assoziation scheint bei ihnen die der prädikativen Beziehung zwischen Reiz- und Reaktionswort zu sein. Erst ältere, beziehungsweise besser entwickelte Kinder machen sich von ihr frei und gelangen so zu einem mehr persönlichen, subjektiven Assoziationstypus. Ganz unpersönlich und allgemein sind Reaktionen der Schwachsinnigen; fast nur den Schwachsinnigen eigen ist augenscheinlich die Reaktion in Satzform.

Die Reaktionszeit ist beim Schwachsinnigen meist mehr oder weniger verlängert und viel schwankender wie beim normalen Kinde, bei dem sie meist ähnliche Schwankungen zeigt wie beim Erwachsenen. Nur wird beim Kinde die Reaktionszeit wohl öfter durch „schwere", d. h. noch nicht geläufige Reizworte verlängert. Nicht selten und gewöhnlich in sehr durchsichtiger Weise ist die Verlängerung der Reaktionszeit aber auch beim jüngeren Kinde durch das Anklingen affektbetonter Vorstellungskomplexe

bedingt. Derartige Komplexe liefern nicht nur das Schulleben, die Lektüre etc., sondern auch frische aktuelle Erlebnisse der verschiedensten Art, beim älteren Kinde auch die sexuelle Sphäre.

Diskussion: Trumpp, Uffenheimer, Benjamin, Ranke, Pfaundler, Goett. (Es wird in der Diskussion insbesondere über die praktische, diagnostische und forensische Verwertbarkeit der psychophysischen Untersuchungsmethoden gesprochen.)

2. Benjamin: „Demonstration über Scharlachverläufe auf der Diphtheriestation der Kinderklinik vor und nach Einführung der Serumtherapie."

Im Anschluß an seinen Salzburger Vortrag hat Benjamin die Scharlachfälle bearbeitet, bei denen in der Münchener Kinderklinik der Scharlach auf der Diphtheriestation sekundär — zwischen dem 3. und 10. Tage des Spitalaufenthaltes — zum Ausbruch kam (Jahre 1887 bis 1908; seit 1893 Heilserumbehandlung). Es verliefen von 37 Fällen der Vorserumperiode 3 Fälle afebril, 1 oder 2 Tage fieberhaft, von 44 Fällen der Serumperiode aber 35. Es zeigten sich auch in beiden Perioden Unterschiede bezüglich der Albuminurie, der primären und postskarlatinösen Lymphadenitis und der postskarlatinösen Nephritis. Durch diese Gegenüberstellungen glaubt Benjamin für die in Salzburg vorgetragene eigenartige Verlaufsweise des Scharlachs, welche der serumvorbehandelten Diphtherie folgt, neue Beweise erbracht zu haben.

Diskussion: Trumpp, Uffenheimer, Ranke, Benjamin. (In der Diskussion wird vor allem auf die Rolle des Genius epidemicus aufmerksam gemacht, es werden die für die Vornahme der Statistik notwendigen Kautelen besprochen, insbesondere wird der Vergleich der Scharlachverläufe überhaupt mit den Scharlachverläufen auf der Diphtherieabteilung empfohlen.)

Sitzung vom 19. November 1909.

1. Kaumheimer: „Über paraartikuläre Pneumokokkeneiterung bei Kindern. (Bursitis et Tendovaginitis pneumococcica.)"

Es werden die Krankengeschichten von 3 Kindern im Alter von 1 bis 2 Jahren mitgeteilt, von denen die ersteren nur einen, beziehungsweise 2 paraartikuläre Abszesse aufwiesen, während das 3. Kind multiple Eiterungen zeigte, welche alle streng in der Gegend der Gelenke lokalisiert waren. In jedem Eiterherde wurde der Diplococcus pneumoniae (Fränkel) gefunden. Tierversuche und Kulturen ergaben in den ersten beiden Fällen negative Resultate. Bei dem 3. Kinde jedoch waren sowohl die Eiter- wie Blutkulturen positiv, ebenso konnten nach der Stäublischen Methode (nur) bei diesem Patienten Pneumokokken wiederholt im Blutpräparat nachgewiesen werden. Die Abszesse wurden durch kleine Hautschnitte eröffnet, bei 2 Kindern je einmal Römersches Serum eingespritzt. Die Gelenke fanden sich nie beteiligt. Daher tadellose, funktionelle Heilung, meist in kurzer Zeit. Auch auf Röntgen-Bildern zeigt sich keine Beteiligung der Gelenke oder Knochen. Die 3 Kinder wurden geheilt, trotzdem alle deutlich rachitisch, anämisch (in einem Falle 32% Hämoglobin) und meist sehr stark in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Einmal war die Erkrankung nach Pneumonie, einmal nach Otitis media und im 3. Falle primär aufgetreten. (Vorstellung von 2 geheilten Kindern.)

Kaumheimer hält es für sicher, daß es sich in den vorliegenden Fällen um Pneumokokkeneiterung einiger Schleimbeutel und Sehnenscheiden handelt, eine Auffassung, welche in der Vorliebe der Fränkelschen Diplokokken, seröse Häute zu befallen, eine Stütze findet. Es ist möglich, für jeden einzelnen Abszeß den entsprechenden Schleimbeutel (respektive Sehnenscheide) anzugeben. Auch diese Affektionen sind ebenso wie alle Pneumokokkeneiterungen meist gutartig. In der Literatur finden sich nur ganz wenig ähnliche Mitteilungen, welche aber bisher keine Erklärung im obigen Sinne gefunden haben. Als charakteristisch für die Bursitis, beziehungsweise Tendovaginitis pneumococcica werden, abgesehen von dem bakteriologischen Eiterbefund, angeführt: Lokalisation meist an großen Gelenken (Schulter), mäßig hohes Fieber, geringe entzündliche Rötung und

Schmerzhaftigkeit, unbedeutende regionäre Drüsenschwellung, wenig gestörtes Allgemeinbefinden, niedere Leukocytenwerte, Gutartigkeit.

2. Frl. L. Salzberger zeigt einen in Heilung begriffenen Fall von akutem Tremor bei einem 1¾jährigen Knaben. Langsamer, grobschlägiger Tremor, plötzlich einsetzend nach kurz vorher überstandener Pneumonie. Tremor am Rumpf und an allen Extremitäten, rechts stärker als links, rechts leichte Hypertonie und Reflexsteigerung, Gesichts- und Augenmuskulatur frei. Verstärkung des Tremors bei Aufregung und willkürlichen Bewegungen, Aufhören im Schlaf. Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, der Hände in Pfötchenstellung. Keine elektrische Übererregbarkeit. Flexibilitas cerea aller Extremitäten. Allgemeinbefinden nicht gestört. Das Kind lernt während der Dauer des Tremors Sitzen, Stehen und Gehen an der Hand. Nach 2 Monaten ist die Erkrankung bis auf geringen Tremor der rechten Hand verschwunden.

Hinweis auf einen gleichartigen, kürzlich beobachteten Fall, bei dem auch der Facialis beteiligt war. Vollständige Dauerheilung nach 5 Wochen.

Diskussion: Lotmar tritt für die Auffassung dieser Fälle als cerebrale Erkrankungen ein.

3. Ibrahim stellt vor:

a) ein 11jähriges Mädchen mit kongenitaler Ptosis links (angeborener Kernmangel), Hochstand der linken Augenbraue; beim Öffnen des Mundes keine Hebung des Augenlides, Augen sonst völlig normal; beim Aussprechen des Vokals a bei geöffnetem Mund vollführt die Zunge eine eigenartige Aufrollbewegung nach links gegen den Gaumenbogen hin. Bewegungen der herausgestreckten Zunge ohne Störung. Das Zäpfchen ist sehr klein, aplastisch, links mehr als rechts. Es handelt sich vielleicht auch hier um eine Kernaplasie, möglicherweise aber auch um angeborene Muskelaplasie im Bereich des Gaumenbogens und Augenlides. Keine sonstigen Mißbildungen. Längere Zeit Enuresis, suggestiv geheilt.

b) Ein 9jähriges Mädchen mit typischer cerebraler Hemiplegie, mit ½ Jahr entstanden. Mäßige Wachstumsstörungen, sehr schön demonstrierbare Mitbewegungen, Überstreckbarkeit der Finger; guter Erfolg der Massage- und Übungsbehandlung; das intelligente Kind lernte in kurzer Zeit mit der vorher fast unbrauchbaren rechten Hand schreiben.

c) 2jähriger Knabe mit cerebraler Diplegie (typische Tabes spasmodique nach Brissaud). Frühgeburt im 7. Monat, Zwilling; Tetraspasmus, an den Beinen stärker als an den Armen, typische Beinstellung und Rumpfhaltung (runder Rücken), Überkreuzen etc., hydrocephale Kopfform, gute Intelligenz, geringer Strabismus. Nie Konvulsionen. Hinweis auf die guten Resultate orthopädischer Behandlungsverfahren und auf die von Förster ersonnene Operation (Durchschneidung mehrerer hinterer Rückenmarkswurzeln.)

d) 8jähriger Knabe mit cerebraler Diplegie. 5. Kind; die früheren Geburten alle sehr schwer. Patient wegen vielfacher Schwangerschaftblutungen infolge von Placenta praevia mit 6 Monaten durch künstliche Frühgeburt geboren; keine Asphyxie; nie Krämpfe. Hochgradige typische Starre der Beine, Hochstand der Patella; Arme frei, aber paretisch, runder Rücken. Geringe Mikrocephalie. Gute Intelligenz. Nystagmus. Patient ist fast blind; es besteht beiderseits Mikrophthalmie, rechts Katarakt (Trübung der hinteren Linsenkapsel), links Persistenz der Arteria hyaloïdea, Atrophia nervi optici und seitliches (temporal) Colobom der Netz- und Aderhaut (Privatdozent Dr. Freytag). Letzterer überaus seltene Befund läßt (ebenso wie die Mikrocephalie) eine pränatale Hirnschädigung als Grundlage der cerebralen Diplegie vermuten.

e) 4½ Monate alter Säugling mit cerebraler Diplegie. Bei diesem Kinde wurde eine schwere Geburtsschädigung (Meningealblutung) beobachtet, aus welcher heraus sich langsam der gegenwärtige Zustand entwickelte. Zurzeit bestehen Spasmen in beiden Armen und Beinen, Kontrakturstellung des Daumens an beiden Händen, beiderseits gesteigerte Patellarreflexe, Strabismus, Nystagmus, Sehnervenatrophie, hochgradige Schädeldeformität. Patient schreit fast gar nicht. Der Fall, der später ausführlich publiziert

werden soll, beweist, daß die Littlesche Ätiologie für die Entstehung cerebraler Diplegien zweifellos von Bedeutung ist, wenn sie auch nicht für alle Fälle herangezogen werden darf. Hinweis auf die wichtigen Untersuchungen von L. Seitz, der allerdings einen analogen Fall nicht mitgeteilt hat. An diesem und an einem anderen Fall konnte Vortragender die Beobachtung machen, daß speziell die Adduktorenspasmen in den ersten Lebenswochen nicht vorhanden sind, sondern sich erst im Verlauf von Monaten einstellen.

j) 2jähriges Mädchen mit rechtsseitigem Intentionstremor und Ataxie; geringer gleichseitiger Hemispasmus; kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Chorioretinischer Fleck rechts, Stauungspapille zurzeit nicht sicher, Pupillen o. B. Beginn schleichend vor 4 Monaten; keine Krämpfe, kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung. Große Reizbarkeit. Pirquet positiv, Wassermann aus äußeren Gründen nicht ausgeführt. Zustand seit 2 Monaten bei antiluetischer Therapie unverändert; in den letzten Wochen Zwangshaltung des Kopfes nach links. Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hirntuberkel.

g) $1^3/_4$jähriges Mädchen mit Blasenektopie und angeborener Beckenspalte, lernte mit $1^1/_4$ Jahren laufen. Operation eines schweren Mastdarmvorfalles im 4. Monat. Im Verlauf einer Varizellenerkrankung wurde eine typische Varizelle auf der vorliegenden Blasenschleimhaut nahe der epithelisierten Zone beobachtet; im Prodromalstadium von Masern zeigte die Blasenschleimhaut keine Veränderungen.

Diskussion: Klar betont die Wichtigkeit sorgfältiger und genügend langer Nachbehandlung nach den Tenotomien bei Littlescher Krankheit.

L. Seitz demonstriert Bilder von Gefrierschnitten durch den ganzen Schädel von Neugeborenen, die an Meningealblutungen verstorben waren.

Oppenheimer verweist auf die Wichtigkeit der Wassermannschen Reaktion bei Fällen von Littlescher Krankheit.

Pfaundler. Die Salivation im Fall *d* läßt das Bestehen von Pseudobulbärparalyse vermuten; in Fall *f* wäre auch die Möglichkeit einer Labyrintherkrankung zu erwägen.

Sitzung vom 17. Dezember 1909.

1. Klar demonstriert mehrere Fälle von Littlescher Krankheit und bespricht deren orthopädische Behandlung.

Diskussion: Ibrahim.

2. Goett: Demonstration eines $1^1/_2$jährigen Knaben mit spinaler progressiver Muskeldystrophie (Werdnig-Hoffmann). Schlaffe Lähmung der Muskulatur der Beine und des Rumpfes; Paresen der Arme und Nackenmuskeln. Keine Störungen der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunktion, sowie der mimischen Innervation. Lebhafte fibrilläre Zuckungen, besonders am Finger. Sehr beträchtliche Adipositas des ganzen Körpers, kleine Fettpolster auf den Fußrücken.

Diskussion: Schmidt, Fromm, Ibrahim, Oppenheimer, Pfaundler.

3. Pfaundler demonstriert *a)* einen 4monatlichen Säugling mit Spina bifida, Klumpfüßen und einer eigenartigen Schädeldeformität, die sich als Kombination eines erworbenen Hydrocephalus mit einem angeborenen Lückenschädel (vorgewölbter Weichschädel, Wieland) darstellt.

b) Einen Fall von Polyposis recti, beziehungsweise Colitis polyposa bei einem 8jährigen Mädchen. Der Fall hat durch sehr ausgesprochene Harnretention und Urämie mit Hydrops diagnostisch irregeleitet.

Das Vorkommen solcher Störungen bei Polypose und vollständig normalem Urogenitaltrakte (Zystoskopie) wurde bisher wenig beachtet und ist auch pathogenetisch in mehrfacher Hinsicht interessant.

Diskussion: Funkenstein.

4. Moro: Über Angina punctata der Säuglinge. Kleine, reinweiße, stecknadelspitzgroße Punkte auf blassen, kaum geschwellten Tonsillen, die oft mehrere Wochen persistieren. Daneben meist Fieber von sehr

wechselndem Typus. Niemals Drüsenschwellungen. Fast regelmäßig im Anschluß daran Bronchitis. Trotz der fehlenden örtlichen Entzündung dürfte die Affektion als „Angina" anzusprechen sein, die von dem bekannten, meist stürmischen Bild der Angina älterer Kinder und der Erwachsenen hauptsächlich nur deshalb so sehr abweicht, weil sie die erste Angina des menschlichen Lebens ist. Sind die Tonsillen zu wiederholten Malen infiziert worden, so entwickelt sich ein Zustand von (besonders lokaler) Überempfindlichkeit: rasch zunehmende Schwellung und intensive Entzündung der Tonsillen mit vorwiegend leukocytärer Exsudation, Schwellung der regionären Lymphdrüsen, steiler Temperaturanstieg; rascher Verlauf, meist keine Tendenz zur Ausbreitung auf die tieferen Luftwege, im Gegensatz zur ersten Angina. In ähnlicher Weise dürften die klinischen Unterschiede des eigenartigen Säuglingsschnupfens mit der Koryza der älteren Kinder zu erklären sein.

Diskussion: Ibrahim, C. Seitz, Trumpp, Rosenbaum, Oppenheimer, Kaumheimer, Moro.

Sitzung vom 21. Januar 1910.

1. Zum ersten Vorsitzenden wurde Hofrat Oppenheimer gewählt.

2. A. Uffenheimer, Viskositätsuntersuchungen an Milch und den üblichen Säuglingsnahrungen (nach Versuchen von Koju Uchiyama).

Mit Hilfe der physikalischen Methodik sind die Ernährungsprobleme des Säuglingsalters nur wenig behandelt worden. Es existieren Untersuchungen über die Gefrierpunktserniedrigung, planmäßige Viskositätsbestimmungen liegen dagegen in der pädiatrischen Literatur noch nicht vor. Die Viskositätskonstante, der Reibungskoeffizient, in der Physik gewöhnlich mit η bezeichnet, stellt die Kraft dar, welche der Bewegung einer Flüssigkeitsschicht von der Flächeneinheit dadurch entgegenwirkt, daß die Schicht sich mit der stationären Geschwindigkeit 1 im Abstand 1 vor einer ruhenden Schicht parallel vorbeibewegt. Ihre Bestimmung findet mit Hilfe der Viskosimeter statt, und zwar nach der sogenannten Transpirationsmethode, welche die Ausflußzeit der zu untersuchenden Flüssigkeit durch eine Kapillare hindurch angibt. Dabei ist der Viskositätsgrad $\eta = \frac{\text{Ausflußzeit}}{\text{Ausflußzeit}}$ für die zu untersuchende Flüssigkeit (t) mal deren spezifisches Gewicht (s), für Wasser (t_1) mal dessen spezifisches Gewicht (s_1).

Es wurden Paralleluntersuchungen mit 2 verschiedenen Apparaten, dem Englerschen und dem Reischauerschen Viskosimeter angestellt. Für die zahlreichen in der ausführlichen Arbeit (Dissertation von Uchiyama gegebenen Tabellen wurde η nicht ausgerechnet, sondern nur t (die Ausflußzeit der zu untersuchenden Flüssigkeit) und zumeist auch s (ihr spezifisches Gewicht) angegeben. Die Zahl t zeigt nämlich weit bedeutendere Ausschläge als die mit Hilfe der Logarithmen sehr einfach zu berechnende Konstante η, die für die einzelnen Flüssigkeiten zumeist nur Unterschiede in der zweiten, höchstens in der ersten Dezimale ergibt (ausgenommen die stark viskösen Mehlabkochungen u. ä.). Es wurden vorgenommen: Untersuchungen von Vollmilch, wobei t mit dem Englerschen Apparat zwischen 56·6 und 61·0 schwankte, mit dem Reischauerschen Apparat zwischen 66·0 und 70·0. Die Temperatur der Flüssigkeit zeigte sich von außerordentlichem Einfluß auf die Ausflußzeit. Es ergaben sich (bei Brunnenwasser) z. B. Werte von 57·4 bei 14° und 46·5 bei 24° (mit Reischauers Apparat). Eine genaue Untersuchung der einzelnen Milchbestandteile ergab mit starken Ausschlägen, daß vor allem das Kasein es ist, das die Hauptrolle beim Zustandekommen vom η der Milch spielt, in zweiter Linie, aber ganz bedeutend weniger, das Fett, dann wieder in einem gewissen Abstand der Zucker, während die Mineralbestandteile ohne Bedeutung sein dürften. Auch Frauenmilch gelangte (8mal) zur Untersuchung, ferner Milch-, Wasser- und Milchschleimmischungen der verschiedensten Konzentrationen. Die Unterschiede zwischen roher (geringer viskös!) und gekochter Milch wurden festgestellt und schließlich wurden die gebräuchlichsten Nahrungsgemische

(analog den von H. Stöltzner gegebenen Tabellen) auf ihre Viskosität untersucht. Während bezüglich der einzelnen Ergebnisse auf die bald erscheinende ausführliche Arbeit verwiesen wird, sei hier folgendes hervorgehoben: Die beiden benutzten Apparate ergaben bei den einzelnen der Untersuchung unterstellten Objekten stets eine gleichsinnige Zu- oder Abnahme von t, so daß stets aus den mit Hilfe beider Apparate gefundenen Zahlen gleichartige Schlüsse gezogen werden konnten. Berechnete man dagegen das η für beide Apparate, so fanden sich nicht unbedeutende Divergenzen, z. B. für Vollmilch als Mittelwert rund 1·12 nach Engler, dagegen rund 1·35 nach Reischauer usf. Diese Verhältniszahlen wichen bei beiden Apparaten um so mehr voneinander ab, je visköser die zu prüfende Flüssigkeit war. Die Aufklärung für diese eigenartigen Verhältnisse liegt auf physikalischem Gebiete. Die zu rein praktischen Zwecken benutzten Viskosimeter haben so wesentliche Fehler, daß sie keineswegs imstande sind, exakte physikalische Messungen zu ermöglichen. Es wird notwendig sein, ad hoc eigene genau arbeitende Apparate zu konstruieren, ehe man sich auf weitere Untersuchungen einläßt. Zwar läßt sich aus den mitgeteilten Ergebnissen kein Zusammenhang des Viskositätsgrades der Säuglingsnahrung mit dem Ablauf der Verdauung herauslesen; es ist aber sehr wahrscheinlich, daß diese physikalischen Verhältnisse für die physiologischen Vorgänge im Körper durchaus nicht gleichgiltig sind.

Diskussion: Ibrahim, Pfaundler, Uffenheimer.

Albert Uffenheimer (München).

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion) in Wien.

Sitzung vom 4. November 1909.

Im Auftrage der pädiatrischen Sektion hat Zappert über die Poliomyelitisepidemie, die von Juli 1908 bis Ende Februar 1909 in Niederösterreich herrschte, eine Sammelforschung veranstaltet. Im ganzen liefen Berichte über 290 Fälle ein. In der neuen Epidemie 1909 wurden dem Ref. weitere 90 Fälle übermittelt. Die Epidemie erreichte im September und Oktober ihren Höhepunkt. Erwachsene erkrankten selten. Das männliche Geschlecht zeigt mehr Erkrankungen als das weibliche. 266 Fälle von 290 boten das Bild der „spinalen Form der Heine-Medinschen Krankheit", besonders Lähmungen der Beine. Dabei überwogen die linksseitigen Lähmungen.

Die Form der Landryschen Paralyse wurde 14mal beobachtet, sie verlief in einigen Tagen unter Lähmung des Atemzentrums tödlich. Diese Form trat fast nur bei größeren Kindern auf.

Die pontine und bulbäre Form zeigten 25 Fälle (Augenmuskellähmung, Facialisparese, Schlingbeschwerden, im Beginn mit Extremitätenlähmung kombiniert). In einer Anzahl von Fällen war die Lähmung auf die Hirnnerven beschränkt.

Die encephalitischen Formen (spastische halbseitige Lähmungen) waren selten. Die ataktische und die polyneuritische Form will Zappert nicht als gesonderte Formen abtrennen. Endlich wurden abortive Fälle beobachtet. Unter 266 Fällen starben 29. In 37 Fällen erfolgte vollständige Heilung, in den übrigen nur partielle Heilung.

An das Referat schloß sich in der folgenden Sitzung eine lebhafte Diskussion. Vor allem ist die Mitteilung Marburgs hervorzuheben, der die histologischen Veränderungen der Poliomyelitis beschrieb. In den zur Obduktion gelangenden Fällen besteht eine schwere Affektion des Rückenmarkes, ausgehend von der vorderen Zentralarterie. In den Vorderhörnern findet sich Rundzelleninfiltration. Der Prozeß greift auch meist auf die Hinterhörner über. Auch die Spinalganglien können mit betroffen sein und zeigen dann ähnliche Veränderungen wie beim Herpes zoster. Endlich kann auch die graue Substanz der Medulla oblongata und des Großhirnes am entzündlichen Prozesse beteiligt sein. Nach diesen Befunden dokumentiert sich die Poliomyelitis als eine Affektion des ganzen Zentralnervensystems.

Dabei ist für die Intensität der Störung nicht die Masse des Infiltrates maßgebend, sondern die degenerativen Veränderungen der Nervensubstanz. Die Ausdehnung dieser bestimmt auch den Ausgang der Erkrankung.

Leiner und Wiesner berichten über gelungene Übertragungsversuche von Poliomyelitis des Affen in 3 Generationen. Die Verimpfung der Rückenmarksemulsion erfolgte cerebral. Das Lumbalpunktat bei Poliomyelitis des Menschen erwies sich immer steril. Wenn Mikroorganismen im Nährboden wuchsen, konnte stets nachgewiesen werden, daß es sich nur um Verunreinigungen handelte.

Sperk hebt die Eigentümlichkeit der Lokalisation der Extremitätenlähmungen (Peroneus, Schultergürtel) hervor. Sperk erklärt diese Tatsache auf Grund der von Edinger bedingten Aufbrauchstheorie. Die am meisten tätigen und angestrengten Muskeln werden zuerst ergriffen.

Neurath demonstriert ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen mit postscarlatinösem Tremor. Patientin litt im ersten Lebensjahre an Krämpfen. Im zweiten Lebensjahre erkrankte Patientin an Scharlach. In der dritten Woche trat Nephritis auf. Nach 6wöchentlicher Bettruhe Unvermögen zu gehen, Tremor beider oberen Extremitäten. Dieser Tremor, der rechts stärker als links entwickelt ist, hält seither an. Die rechte Hand ist weniger geschickt, die Finger zeigen leichte Athetose. Die Reflexe der rechten Körperhälfte sind gesteigert, der rechte Facialis schlechter innerviert. Neurath faßt den Fall als choreatische Parese auf. Anatomisch kommen vaskuläre Störungen, Encephalitis und Meningitis in Betracht.

Willner demonstriert ein 10 Jahre altes Mädchen mit Rheumatismus fibrosus (Type Jaccoud) und vasomotorisch trophischen Hautveränderungen. Vor 2 Jahren Angina, 8 Tage später Rheumatismus articulorum, die Erkrankung befiel in den folgenden Monaten alle Gelenke. Seit einem Jahre ist Patientin dauernd bettlägerig. Die Gelenkprozesse gingen mit wenig Erguß einher und zeigten Ausgang in Ankylose. Es besteht hochgradige Muskelatrophie und röntgenologisch nachgewiesene hochgradige Knochenatrophie. Die Haut über den Gelenken erscheint gespannt, pigmentiert, an einzelnen Stellen sklerodermieartig verdickt. An den Fingerspitzen sieht man ein karminfarbiges stationäres Erythem, wahrscheinlich angioneurotischen Ursprunges. Scharlach, Lues, Tuberkulose sind ätiologisch auszuschließen. Die Erkrankung ist mit akuten Gelenksrheumatismus in Zusammenhang zu bringen. Therapie erwies sich bisher machtlos. Vortragender will noch Thiosinamin versuchen und später orthopädisch vorgehen.

Sitzung am 2. Dezember 1909.

Heller demonstriert neuerlich den am 2. Juli 1908 vorgestellten, nunmehr 8 Jahre alten Knaben mit Aphasie, um den Erfolg der Behandlung zu zeigen. Patient lernte auf Grund von Schriftbildern sprechen. Auch jetzt behält Patient nur diejenigen Worte im Gedächtnis, welche er niederschreiben kann. Rechnen ist mündlich unmöglich. Die Aufgaben müssen niedergeschrieben werden, dann kann Patient im Zahlenraum bis 100 addieren und subtrahieren. Heller weist darauf hin, daß es verschiedene Arten von Gedächtnistypen gibt, unter welchen der optische und der akustische Typus der wichtigste ist. Die ganze Art des Lernens und Memorierens ist vom Sinnestypus abhängig. Kinder mit optischem Sinnestypus lernen viel leichter, wenn sie die zu lernenden Worte niederschreiben.

Swoboda betont in der Diskussion, daß er aus eigener Erfahrung weiß, wie Kinder mit vorwiegend optischem Gedächtnistypus in der Schule ungerecht behandelt werden. Die Lehrer sollten über diese Verhältnisse aufgeklärt werden.

Goldreich demonstriert einen 2 Monate alten Knaben mit chronischem Ödem der unteren Körperhälfte. Es stellte sich einige Tage nach der Geburt ein, begann am Fußrücken und verbreitete sich über beide Beine und über das Genitale. Auffallend ist das Aufhören des Ödems mit einer scharfen Linie an der oberen Grenze. Prognose günstig.

Königstein zeigt einen 4 Monate alten Säugling mit atypisch lokalisierten Mongolenflecken. Einer ist 1 Fünfkronenstück groß und sitzt

im Nacken, ein kleinerer am rechten Handrücken. Beide Eltern des Kindes stammen aus Österreich.

Pollak demonstriert ein 4jähriges Mädchen mit Tuberkulose des Rachens. Uvula und weicher Gaumen zeigen konfluierte grauweiße Beläge, in diesen sind miliare Geschwürchen zu konstatieren. Die Umgebung ist anämisch, reaktionslos. Im Ausstriche reichlich Tuberkelbazillen.

Popper zeigt das anatomische Präparat eines Falles von angeborener Pylorusstenose. Im Alter von 1 Monate trat unstillbares Erbrechen auf. Appetit gut. Stuhl gering an Menge, vermehrte Peristaltik und tastbarer Tumor in der Magengegend. Muttermilch stand nicht zur Verfügung. Patient ging im Alter von 3 Monaten an Atrophie zugrunde. Bei der Obduktion erwies sich die Pylorusgegend deutlich von der übrigen Magenwand abgegrenzt, knorpelartig verdickt.

Escherich berichtet über 3 Fälle von Pneumonie mit abnormem Verlauf.

1. Das erste Kind zeigt im Anschluß an eine lobuläre Pneumonie durch 31 Tage hochintermittierendes Fieber zwischen 35·2 und 40·0. Während der fieberfreien Stunden war Patient immer frisch. Organbefund normal. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Pneumokokkenallgemeininfektion. Heilung. Therapeutisch hatte nur Elektrargol vielleicht etwas Erfolg, indem es die fieberfreien Intervalle zu verlängern schien.

2. Beim zweiten 2 Jahre alten Kinde trat im Anschluß an eine Pneumonie ein interlobäres Empyem auf. Operation in der Sauerbruchschen Kammer. Es fand sich Eiter an der medialen Fläche der Pleura.

3. Ein $2^1/_4$ Jahre altes Kind mit schwerer Pneumonie und meningealen Symptomen entwickelte eine eigentümliche Psychose, charakterisiert durch allgemeinen Rigor, Somnolenz, Apathie, Nahrungsverweigerung, Aphasie. Nach mehrwöchentlicher Dauer der Erscheinungen allmähliche vollständige Heilung.

Sperk demonstriert ein 6 Monate altes Kind mit Morbus Barlow, entstanden nach Liebig-Suppenernährung durch 8 Wochen. Vor 8 Tagen Schmerzen in den Beinen, die Beine schwellten an. Urin war etwas bluthältig.

Sitzung am 16. Dezember 1909.

Galatti demonstriert einen 4 Monate alten Riesenknaben. Das Kind wog bei der Geburt 4370 g und war 57 cm lang. Jetzt wiegt es 9500 g und hat eine Körperlänge von 72 cm.

Monti zeigt ein 14 Jahre altes Mädchen mit einem malignen Tumor (Lymphosarkom) des vorderen Mediastinums (wahrscheinlich von Drüsen ausgehend). In beiden Supraklavikulargruben findet sich gut abgrenzbare indolente Drüsenschwellung. Die linke Brusthälfte erscheint vorgewölbt. Im Bereiche der Vorwölbung kompakte Dämpfung, die vorne in die Herzdämpfung übergeht und nach rückwärts bis zum Angulus scapulae reicht. Patientin ist dyspnoisch, kann nur mehr sitzend schlafen. Nur spärliche Rasselgeräusche über den Lungen. Tuberkulinreaktion war primär negativ, ist nach wiederholter Prüfung positiv geworden. Dauer der Erkrankung zirka 9 Monate.

Chilaiditi demonstriert einen 10 Jahre alten Knaben mit fötaler Atelektase der linken Lunge. Die linke Thoraxhälfte ist stark eingezogen, der Perkussionsschall über der linken Lunge ist gedämpft. Rechte Lunge normal, etwas Volumen pulmonum auctum. Die Atmung ist über der linken Lunge abgeschwächt, stellenweise aufgehoben. Die beschriebenen Veränderungen wurden schon bald nach der Geburt konstatiert. Patient zeigte auch noch andere Mißbildungen (Atresia ani).

Sluka demonstriert ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das im Anschlusse an schwere Pertussis vollkommen verblödet ist. Therapeutisch will Sluka systematische Lumbalpunktionen versuchen, die in einem analogen Fall günstig gewirkt haben.

Sperk spricht über die klinische Bedeutung des Facialisphänomens im Kindesalters. Man findet es zumeist bei schwächlichen, anämischen Kindern mit Symptomen der Nervosität. Gewöhnlich zeigen auch

andere Geschwister und die Mütter dieser Kinder ebenfalls das Facialisphänomen. In ausgesprochenen Fällen finden sich gesteigerte Patellarreflexe, herabgesetzter Rachen- und Kornealreflex. Vortragender trennt seine Fälle von den rudimentären Formen von Tetanie ab.

Hochsinger bestätigt die Beobachtungen des Vortragenden auf Grund eigener ausgedehnter Erfahrung. Das Facialisphänomen ist eines des banalsten Begleitsymptome der Nervosität des späteren Kindesalters.

Besprechungen.

Strohmayer. *Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters.* (Tübingen 1910 bei H. Laupp. Preis geh. 6 Mk.)

Das Buch ist aus Vorlesungen des Verf. für Mediziner und Pädagogen hervorgegangen und wendet sich an beide Interessentenkreise. Wieweit es für Pädagogen verständlich ist, entzieht sich der Beurteilung des Ref.; der Arzt jedenfalls, auch der auf diesem Gebiete nicht unerfahrene, wird an der klaren Darstellung und der kritischen Stellungnahme zu allen wesentlichen Fragen des großen Gebietes Freude und Belehrung haben. 84 prägnante Krankengeschichten illustrieren die klinischen Auseinandersetzungen.

Ein Literaturverzeichnis von 141 Monographien und Sammelwerken ermöglicht den Zugang zu spezielleren Arbeiten.

Thiemich (Magdeburg).

Ed. Claparède. *Psychologie de l'Enfant et Pédagogie expérimentale.* (III. édit.) (Genève, Librairie Kündig, 1909.)

Der Untertitel: Problèmes et méthodes, développement mental, fatigue intellectuelle gibt den Inhalt des Buches und die Gliederung des Stoffes an. Die Darstellung, die, soweit es Ref. beurteilen kann, auch der deutschen Literatur gerecht wird, ist klar und angenehm zu lesen. Literaturquellen sind reichlich zitiert. Die vorliegende 3. Auflage ist ein unverändeter Neudruck der 2., deren Vorwort vom Dezember 1908 stammt. Der beste Beweis, daß das Buch sich seinen Platz in der wahrlich nicht kleinen Schar ähnlicher Werke erobert hat.

Thiemich (Magdeburg).

Otto Gross. *Über psychopathische Minderwertigkeiten.* (Wien und Leipzig 1909 bei Wilh. Braumüller. Preis brosch. 3 Mk.)

Das Buch enthält nichts eigentlich Pädiatrisches, aber es bietet zum Teil im Anschluß an Freudsche Ideen einen so geistreichen und anregenden Versuch, auf psychoanalytischem Wege den Problemen der psychopathischen Minderwertigkeiten näher zu kommen, daß es den Fachgenossen wenigstens kurz empfohlen werden soll.

Thiemich (Magdeburg).

Hermann. *Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände (psychopathischer Minderwertigkeiten) beim Kinde.* (Langensalza 1910 bei Hermann Beyer & Söhne. Preis brosch. 3 Mk.)

Die Arbeit ist als Heft 67 der Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung erschienen und „dem Lehrerstande in Verehrung

gewidmet". Sie enthält in 30 Vorlesungen „für die Zwecke der Heilpädagogik, Jugendgerichte und Fürsorgeerziehung" eine klare und übersichtliche Darstellung des umfangreichen Gebietes.

Thiemich (Magdeburg).

Enzyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik, herausgegeben von Prof. Dr. med. **Dannemann**, Gießen, Hilfsschulleiter **H. Schober**, Posen und Hilfsschullehrer **E. Schulze**, Halle a. S. Verlag von Carl Marhold, Halle a. S. 1909, 1. Lieferung.)

Das auf 10 monatlich erscheinende Lieferungen zum Preise von je 3 Mk. und einen Gesamtumfang von etwa 60 Druckbogen berechnete Nachschlagewerk will vor allem die notwendige Gemeinsamkeit und gegenseitige Ergänzung des ärztlichen und des pädagogischen Anteils an der Heilpädagogik fördern und vertiefen. Die Liste der Mitarbeiter und die erste, dem Ref. vorliegende Lieferung scheinen den gehofften Erfolg zu verbürgen.

Thiemich (Magdeburg).

O. Marburg. *Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems.* (Mit einem Geleitwort von H. Obersteiner. 2. Auflage. Leipzig und Wien, bei Deuticke.)

Wenngleich sich das Buch des Verf. in erster Linie an die Fachgenossen — Neurologen und Psychiater — wendet, bietet es doch auch dem Fernerstehenden einen großen Genuß. Namentlich sind es die Abbildungen, die das höchste Lob verdienen. Jede einzelne ist ein Kunstwerk für sich. Vorausgeschickt ist dem ganzen ein kurzer Überblick über die Topographie der Zentralorgane. Sodann folgen die Erläuterungen zu den einzelnen Tafeln, welche, wie gesagt, von der höchsten Vollendung sind. Wenn je ein Atlas seinen Zweck — durch die Reproduktion das natürliche Präparat zu ersetzen — erfüllt hat, so ist das hier der Fall. Er kann jedem auf das angelegentlichste empfohlen werden.

Birk.

R. Liertz. *Über die Lage des Wurmfortsatzes.* (Mit 3 Tafeln und 12 Figuren. Berlin 1909, bei Hirschwald.)

Die Arbeit berichtet über mehr als 2000 Befunde über die Lage des Wurmfortsatzes, 97 Fälle davon betreffen den Fötus und das Kind, auf deren Referieren wir uns hier beschränken wollen.

Coecum und process. vermiformis erscheinen zuerst in der 5. bis 6. Woche des embryonalen Lebens. Sie liegen zunächst ziemlich weit oben in der Bauchhöhle, im rechten Hypochondrium und wandern langsam nach unten. Seine spätere Lage erhält der Processus erst kurz vor der Geburt. Beim neugeborenen Kinde ist seine Länge, sowohl im Verhältnis zum Darm, wie auch im Verhältnis zum Körper größer als beim Erwachsenen. Mit dem Schluß der Embryonalperiode verändert der Appendix seine Lage nicht mehr. Alle Lageanomalien reichen also in das fötale Leben zurück. Für den Operateur ist der Weg, den der Appendix macht, sehr wichtig zu wissen. Falls er an seiner normalen Stelle nicht zu finden ist, ist er am ehesten neben

dem rechten Leberlappen oder der rechten Niere zu suchen. Durch seine relative Länge erklärt es sich, daß pathologische Prozesse im Appendix leicht mit anderen Organen, selbst mit solchen auf der anderen Körperhälfte, in Beziehung gebracht werden. **Birk.**

INHALT.

Originalmitteilungen.

Otaki und H. Vogt. *Darmbakterien und Ernährung* 657
E. Schloss. *Über den Wert vierstündlicher Wägungen für die Beurteilung des Zustandes junger Säuglinge* 674
F. Göppert. *Sammelreferat über Arbeiten aus der rhino-, laryngo- und otologischen Literatur* 677
C. Leiner. *Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1909* 701

Ernährung und Stoffwechsel. *Cathala* und *Lequeux.* Opsonischer Index 710. — *Nicloux.* Übergang chemischer Substanzen auf den Fötus 710. — *Nothmann.* Magensaftsekretion 710. — *Bjelenky.* Stillen 710. — *Stöltzner.* Fe und Ca-Mangel 711. — *Stöltzner.* Fleischbrühe 711. — *Comby.* Zyklisches Erbrechen 712. — *Rosenstern.* Pylorospasmus 712. — *Porcher.* Fütterung der Milchtiere 713. — *Michel.* Ziegenmilch und Eselinmilch 713. — **Klinik der Kinderkrankheiten.** *Kritz. Robin* 713. *Sikemeier.* Tuberkulose 714. — *Rietschel. Knöpfelmacher* und *Lehndorff* 714. *Graefenberg* 715. *Fournier.* Syphilis 716. — *Nobécourt* und *Merklen.* Scharlach 716. — *Cadiot* und *Mandoul.* Diphtherie 717. — *Becker.* Skrofulose und Lymphocytose 717. — *Eichhorst.* Albuminurie 717. — *Knöpfelmacher. Kienböck.* Kinderlähmung 718. — **Berichte.** Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 718. — Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 723. — **Besprechungen.** *Strohmayer.* Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters 726. — *Ed. Claparède.* Psychologie de l'enfant et pédagogie expérimentale 726. — *O. Gross.* Über psychopathische Minderwertigkeiten 726. — *Hermann.* Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände beim Kinde 726. — Enzyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik 727. — *O. Marburg.* Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems 727. — *R. Liertz.* Über die Lage des Wurmfortsatzes 727.

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Czerny Breslau | Johannessen Kristiania | Koplik New-York | Marfan Paris | Mya Florenz | Thomson Edinburgh

Redigiert von **Arthur Keller**-Berlin.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Preis des Bandes (ca. 50 Bogen) Mk. 20.—.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Literatur 1909. März 1910. Bd. VIII. Nr. 12.

Bericht über die ophthalmologische Literatur von 1909.

Von **Dr. Gallus** (Bonn).

Asmus. Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis nach einseitigem Trauma. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 335.

Behr. Die komplizierte hereditäre familiäre Optikusatrophie des Kindesalters. Klin. Monatsbl., Bd. 47, II, 138.

Bjerke. Das Schielen. Arch. f. Ophth., Bd. 69, S. 543.

Bondi. Der therapeutische Wert des Sophols. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, S. 517.

Botteri. Beitrag zur Miliartuberkulose der Chorioidea. Klin. Monatsbl. Bd. 47, I, S. 490.

Contino. Über die Entwicklung der Karunkel und der Plica semilunaris beim Menschen. Arch. f. Ophth., Bd. 71, S. 1.

Davids. Die Tuberkulintherapie in der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen. Klin. Monatsbl., Bd. 47, I, S. 509.

Dutoit. Über die Verwendung flüssiger Somatose bei Augenkranken. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, S. 221.

Elsner. Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ursachen von Intoxikationserscheinungen nach Atropinanwendung bei augenkranken Kindern. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 507.

Eversheim. Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioms. Arch. f. Ophth., Bd 70, S. 111.

Franke. Angeborene cyclische Okulomotoriuserkrankung und Hippus der Regenbogenhaut. Klin. Monatbl., Bd. 47, II, S. 582.

Haak. Eine seltene Mißbildung am Sehnerveneintritt. Arch. f. Augenheilk., Bd. 63, S. 312.

Hack. Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, S. 137.

Halben. Über die mechanischen Vorgänge bei der Entstehung des Langbaues des myopischen Auges. Arch. f. Ophth., Bd. 71, S. 163.

Derselbe. Die Myopie als Belastungsdeformität und die Wachstumsgesetze des Auges. Arch. f. Ophth., Bd. 71, S. 183.

Hayashi. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Phlyctäne und phlyctäneähnlicher Prozesse. Klin. Monatsbl., Bd. 47, II, S. 557.

Heerfordt. Über eine „febris uveoparotidea subchronica" an der Glandula parotidis und der Uvea des Auges lokalisiert und häufig mit Paresen zerebrospinaler Nerven kompliziert. Arch. f. Ophth., Bd. 70, S. 254.

Hertel. Lipaemia retinalis bei einem jugendlichen Diabetiker. Klin. Monatsbl., Bd. 47, S. 554.

Heß. Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie und Morphologie des Akkommodationsvorganges. Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, S. 345.

Heßberg. Ein Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit. Klin. Monatsbl., Bd. 47, II, S. 129.

Hirschberg und Grumnach. Über doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 5.

Höpner. Dauererfolg der vom 1. Oktober 1893 bis 30. Juni 1906 in der Leipziger Universitäts-Augenklinik operierten Myopien mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Netzhautabhebung. Arch. f. Ophth., Bd. 70, S. 1.

Hornicker. Kongloborierter Tuberkel der Iris, geheilt durch Bazillenemulsion (Neutuberkulin Koch). Zeitschr. f. Augenheilk.. Bd. 21, S. 218.

Ichikawa. Über eine der amaurotischen familiären Idiotie verwandte Krankheit mit histologischer Beschreibung, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen einigen erblichen Augenkrankheiten und zur Pathogonese der primären Zyste der Pars ciliaris retinae. Klin. Monatsbl., Bd. 47, I, S. 73.

Jeß. Ein Fall von Sarkom der Chorioidea in frühem Kindesalter. Diss. Göttingen.

Judin. Über die Anwendungen des Thiosinamins bei einigen Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 204.

Junius. Zur Tuberkulinbehandlung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, S. 427.

Katzenellenbogen. Ophthalmoblenorrhoea neonatorun. Diss. Freiburg.

Kümmell. Ein Beitrag zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und der diagnostischen Alt-Tuberkulin-Reaktion für die Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl., Bd. 47, II, S. 731.

Kuschel. Die einheitliche Entwicklung der höheren Refraktionszustände des Auges aus der angeborenen Hypermetropie durch Überdehnung der Sklera am hinteren Augenpol. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, S. 1.

Derselbe. Der akkommodative Stauungsdruck stromaufwärts vom Cloquetschen Kanal als örtliche Ursache der Refraktionserhöhung des Auges und der Kurzsichtigkeit. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 97.

Derselbe. Das Verhalten des Akommodationsapparates bei der Axenverlängerung des Auges im besonderen. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 283.

Laas. Ein durch Tuberkulin (TR) geteilter Fall schwerster parenchymatöser Keratitis. Klin. Monatsbl,, Bd. 47, I, S. 416.

Langenhan. Glioma retinae des vorderen Bulbusabschnittes mit Perforation der Linsenkapsel und Abschnürung von Linsenzellen durch Tumorzellen. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 135.

Derselbe. Außergewöhnliche Form doppelseitiger, kongenitaler, partieller Katarakt mit Bildung von Cholestearinkristallen im Kindesalter. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, S. 514.

Leber. Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 72, S. 1.

Löhlein. Die Diagnose der tuberkulösen Ätiologie in der Augenheilkunde. Med. Klin., Nr. 28.

Lundsgaard. Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden. (Tuberculosis conjunctivae.) Klin. Monatsbl., Bd. 47, I, S. 386.

Maase. Zur Kritik der sogenannten Ophthalmodiagnose der Tuberkulose. Diss. Breslau.

zur Nedden. Die Behandlung der Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl., Bd. 47, I, S. 295.

Noll. Ein weiterer Beitrag zur Entstehung der rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörpertrübungen. Arch. für Augenheilk., Bd. 63, S. 213.

Oguchi. Zur Anatomie der angeborenen Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk., Bd. 63, S. 160.

Pick. Über die Wirkungen des Jod auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, S. 302.

Prediger. Ein Fall von angeborener umschriebener Grubenbildung an der Papille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21, S. 308.

Derselbe. Über einen Fall von kongenitaler einseitiger Adhärenz eines Teiles der Vorderfläche der Iris bei döppelseitiger angeborener Linsenluxation. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, S. 307.

Redslob. Über Exophthalmus bei Schädelmißbildungen. Klin. Monatsbl. Bd. 47, II, S. 31.

Reis. Notiz über den anatomischen Befund bei Ectropium uveae congenitum. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 499.

Roesener. 5 Fälle von Tuberkulose des Auges. Diss. Erlangen.

Schuster. Über die familiäre amaurotische Idiotie mit anatomischem Befund eines Falles vom Typus Tay-Sachs. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, S. 1.

Seefelder. Über Anomalien im Bereich des Sehnerven und der Netzhaut normaler fötaler Augen, ein Beitrag zur Gliomfrage. Arch. f. Ophth., Bd. 69, S. 463.

Derselbe. Weitere Beispiele von Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen. Arch. f. Ophth., Bd. 71, S. 89.

Derselbe. Die Aniridie als eine Entwicklungshemmung der Retina. Arch. f. Ophth., Bd. 70, S. 65.

Derselbe. Untersuchungen über die Entwicklung der Netzhautgefäße des Menschen. Arch. f. Ophth., Bd. 70, S. 448.

Stanucleanu. Über die pathologische Anatomie der Ophthalmoreaktion. Klin. Monatsbl., Bd. 47, I, S. 422.

Stargardt. Über die Wirkung der Entträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 22, S. 1.

v. Szili. Beitrag zu den Befunden von angeborenem akzessorischen Irisgewebe. Klin. Monatsbl., Bd. 47, I, S. 369.

Weidlich. Über Spannungszustände der Augenmuskeln bei den verschiedenen Einstellungen der Augen und ihre möglichen Beziehungen zur Ausbildung der Kurzsichtigkeit im Wachstumsalter. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, S. 158.

Weinstein. Ein Fall von Buphtalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides (Elephantiasis neuromatodes s. Neurofibroma congenitum palp. sup.). Klin. Monatsbl., Bd. 47, II, S. 577.

Wernecke. Über eine bisher nicht beobachtete Bildungshemmung des Tränensackes. Klin. Monatsbl., Bd. 47, I, S. 83.

Wiegmann. Membrana pupillaris persistens bei einem Zwillingspaar, Klin. Monatsbl., Bd. 47, II, S. 592.

Zur Frage der kongenitalen Anomalien liefert Wiegmann einen Beitrag durch Mitteilung einer Beobachtung von ausgedehnten Resten einer Membrana pupillaris bei einem männlichen Zwillingspaar. Beide Knaben haben eine auffallende Ähnlichkeit bezüglich des Schädels und der ganzen Körperformation und sind gut genährt und entwickelt. Ob eine gemeinsame Placenta oder 2 getrennte Placenten vorhanden gewesen waren, ließ sich leider nicht mehr feststellen, im ersteren Falle müßte eine doppelte Befruchtung des Eies angenommen werden und es wäre dann in der mütterlichen Zelle

das Moment zu suchen, das zur Herbeiführung der Anomalie den Anlaß gegeben hat.

Die Mitteilungen von Prediger und Haack eignen sich wegen der vielen speziellen Eigentümlichkeiten der Fälle nicht zu einem kurzen Referat.

Franke beobachtete 2 Fälle von angeborener Okulomotoriuslähmung mit gleichzeitigem Hippus. Der eine betraf ein 3jähriges, sonst gesundes und kräftiges Mädchen, bei dem in wechselnden Zwischenräumen die Pupille abwechselnd eng und weit wurde, und zwar nur auf einem Auge. Auf derselben Seite bestand leichte Ptosis sowie eine völlige Lähmung aller äußeren Okulomotoriusäste. Weder Lichtreize, noch toxische und sensible Reize vermochten einen Einfluß auf das merkwürdige Spiel der Pupille auszuüben, nur der Bewegungsimpuls vermochte eine schnellere Kontraktion herbeizuführen.

Hessberg berichtet über 3 Geschwister mit angeborener totaler Farbenblindheit, deren Eltern blutsverwandt waren, und über 3 andere Geschwister mit dem gleichen Leiden, wo keine Verwandtschaft der Eltern vorlag. Für besonders bemerkenswert hält Verf. das in allen Fällen nachgewiesene zentrale Skotom. Ob es sich dabei um eine Zapfenblindheit infolge Mangels dieser Netzhautelemente handelt, läßt er unentschieden. Eine anatomische Untersuchung von Fällen totaler angeborener Farbenblindheit ist leider immer noch nicht möglich gewesen.

Seefelder, über dessen Studien zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges auch in dieser Zeitschrift bereits öfters berichtet wurde, bringt in zweien seiner Arbeiten Untersuchungsergebnisse, die möglicherweise ein Licht auf die Entstehung von Netzhautgliomen zu werfen geeignet sind. Er fand in 4 sonst normalen Augen von frühgeborenen Kindern an atypischen Stellen zellige Komplexe in die Netzhaut und den Sehnerven eingesprengt, welche mit Ausnahme eines Falles keine ausgesprochene Differenzierungsstufe erreicht und in 2 Fällen bereits zu tumorähnlichen Bildungen geführt haben. Er will in diesen Gebilden die Netzhautanomalien erblicken, welche von einer Anzahl von Autoren hypothetisch als Ausgangspunkt der Gliome hingestellt wurden.

Langenhan beobachtete Cholesterinkristalle in den beiden Linsen eines 4jährigen Knaben, der eine Reihe von Zeichen von bestandener Rhachitis darbot. Derartige Bildungen finden sich sonst fast nur in den Linsen älterer Individuen, und zwar wegen der bei diesen letzteren erschwerten Diffusions- und Ernährungsverhältnissen der Linse. Bei dem Knaben würde dann die Rhachitis ähnliche Ernährungsstörungen hervorgerufen haben, welche zu einem Zerfall von Linsenfasern führten und weiterhin auf regressivem Wege zur Ausscheidung und Bildung von Cholesterin.

Derselbe Autor konnte den Bulbus eines 4monatlichen Kindes untersuchen, der wegen Gliom enukleiert war. Die Linse war durch die fortschreitende Wucherung zunächst disloziert und deformiert worden. Dann hatte ein Zerfall von Linsenfasern mit reaktiver

Wucherung des Kapselepithels eingesetzt, die Kapsel selbst war rupturiert, die Gliomzellen hatten sich keilförmig zwischen die Linsenfasern gedrängt und die Linse abgeschnürt.

Eversheims Fälle betreffen 2 Kinder von $4^1/_2$ und $2^3/_4$ Jahren, bei denen wegen des typischen Bildes des Netzhautglioms die Enukleation vorgenommen worden war. Es fand sich aber kein Gliom, sondern eine eigentümliche Netzhauterkrankung, die höchstwahrscheinlich von den Gefäßen ihren Ausgang genommen hatte. Infolgedessen kommt es zu Blutungen mit nachfolgender Degeneration der Netzhautelemente. Wo die Blutungen mit der Aderhaut in Berührung kommen, bildet sich eine zellige Infiltrationorganisation der Extravasate, führt dann weiter zur Adhäsien beider Häute und zur Netzhautablösung. Die durch diese letztere gebildeten Hohlräume werden dann durch neue Blutungen und Exsudate ausgefüllt, so daß bei weiterem Fortschreiten der Veränderungen sehr wohl das Bild zustande kommen kann, das wir mangels differentialdiagnostischer Momente als Gliom bezeichnen müssen; daß es wichtig wäre im Hinblick auf die praktischen Konsequenzen, hier durch weitere Forschungen nähere Anhaltspunkte zu gewinnen, bedarf keiner Erörterung. In den beiden vorliegenden Fällen hätte übrigens auch schon wegen sekundären Glaukoms infolge Verlegung des Kammerwinkels enukleiert werden müssen.

Behr schlägt für eine von ihm in 6 Fällen beobachtete Erkrankung den Namen „komplizierte, hereditärfamiliäre Optikusatrophie im Kindesalter" vor. Der Augenbefund bei den Kranken stimmt genau mit dem überein, was wir nach dem Vorgange von Leber als familiäre Optikusatrophie bezeichnen. Nur beobachten wir diesen letzteren Typus in späteren Jahren, während die Behrschen Fälle sich bereits in den ersten Lebensjahren, vielleicht auch schon kongenital entwickelt hatten. Außerdem sind die Behrschen Beobachtungen charakterisiert durch Störungen der Pyramidenbahn in Form von Hypertonie und Steigerung der Reflexe, sowie durch Ataxie, unsicheren Gang, Blasenstörungen und eine geringe geistige Minderwertigkeit. Der Zustand bleibt jahrelang stationär und ist bisher nur bei Knaben beobachtet worden. Für den Leberschen Typus schlägt Verf., um sowohl die Verwandtschaft mit seinen Fällen, als auch die Symptomdifferenzen zu charakterisieren, den Namen „unkomplizierte juvenile familiäre Optikusatrophie" vor.

Schuster beschreibt einen Fall von amaurotischer familiärer Idiotie und hebt als besonders charakteristisch hervor, daß sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen, ebenso, wie das frühere Untersucher betonten, lediglich auf Netzhaut und Sehnerv bezogen, während die Aderhaut vollkommen intakt war. Entzündliche Veränderungen ließen sich nirgendwo nachweisen, es handelte sich stets um Ganglienzellenerkrankung. Neue ätiologische Momente vermag Verf. nicht beizubringen. Auffallend erscheint ihm, daß die juvenile Form sich sehr häufig mit Retinitis pigmentosa kombiniert. Wie weit Retinitis pigmentosa bei Idioten überhaupt vorkommt, darüber lassen sich aus den Angaben in der Literatur vorläufig keine Schlüsse ziehen.

Über Exophthalmus bei Schädelmißbildungen ist an dieser Stelle in früheren Jahren wiederholt die Rede gewesen. Die Erklärung des Falles von Redslob, der einen $8^1/_2$jährigen Knaben mit Skaphocephalus und einem so starken Grade von Exophthalmus, daß die Tränenpünktchen des unteren Lides evertiert sind, beobachtete, bereitete Schwierigkeiten wegen der gleichzeitigen Basedow-Symptome, die Form raschen Pulses und sämtlicher okularen Symptome vorhanden waren. Doch fehlte jede Andeutung von Struma. Dagegen bestand starke Vortreibung und Pulsieren der großen Fontanelle, sowie Klaffen der Kranznaht. Infolgedessen wird ein Hydrocephalus für das Zustandekommen des Krankheitsbildes verantwortlich gemacht. Ophthalmoskopisch bestand die auch bei anderen Schädelmißbildungen häufig gefundene Sehnervenatrophie.

Haack beschreibt Fälle von metastatischer Iritis bei Parotitis. Als weitere Komplikationen dieser Erkrankung sind in der Literatur Sehnervenatrophie, Dacryoadenitis und Liderkrankungen beschrieben.

Ein ganz neues Krankheitsbild stellt Heerfordt auf. Er nennt es „Febris uveo-parotidea subchronica". Beobachtet wurde es in 3 Fällen in einem Kopenhagener Krankenhaus. Bei einem 11jährigen Knaben entwickelte sich Fieber, Schwellung der Parotis, Iridocyclitis und Neuritis optica. Bei einem 14jährigen Knaben traten zu den erwähnten Symptomen noch Schlingbeschwerden und eine leichte Facialisparese, bei einem dritten Patienten war das Bild das gleiche.

Zur Begründung der von ihm aufgestellten Nomenklatur stützt sich Verf. auf den protrahierten, langwierigen Verlauf der Affektion in allen Fällen, und zwar sämtlicher Symptome, des Fiebers, der Parotitis und der Uveitis. Die begleitenden Paresen waren nur 2mal nachweisbar.

In der Baseler Augenklinik kamen kurz hintereinander eine Reihe von Vergiftungserscheinungen nach Instillation von Atropin bei Kindern vor, die nicht als Idiosynkrasie gedeutet werden konnten. Fast momentan trat eine rapide Pulsbeschleunigung bis zu 130 auf, sowie eine zögernde, schlürfende Atmung. Dabei bestand leichte Temperatursteigerung und lebhafte Rötung des Gesichtes. Elsner fand nun heraus, daß diese Erscheinungen auf einem ziemlich erheblichen Gehalt von Hyoscyamin beruhten, mit dem eine Reihe von Präparaten verunreinigt sind. Eine Vergleichung und Prüfung der nach den Vorschriften der verschiedenen Pharmakopöen hergestellten Präparate ergab, daß das englische Präparat durchaus rein von Hyoscyaminbeimengungen ist. Da ein gemeinschaftliches Verfahren der Darstellung dieses wichtigen Präparates nicht möglich ist, verlangt Verf. eine Erweiterung der Prüfungsproben, die ihm in der Forderung nach optischer Inaktivität des Präparates gegeben scheint.

Die im jugendlichen Alter auftretenden, rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen werden zurückgeführt entweder auf Anomalien der Blutzusammensetzung, oder auf Zirkulationsstörungen oder endlich auch sekundäre Gefäßerkrankungen infolge eines Allgemeinleidens. Der Fall von Noll ist insoferne ein Novum, als hier

als einzige Ursache der in Rede stehenden Erkrankung eine typische Hämophilie sich nachweisen ließ.

Über die Tuberkulose des Auges liegen eine Reihe von Veröffentlichungen vor, die ich gemeinsam besprechen möchte.

Stargardt bespricht die Wirkung der Tuberkulineinträuflung auf das Auge und ist der Ansicht, daß wir in derselben bei positivem Ausfall der Reaktion zwar meist Tuberkulose vor uns haben, daß wir in ihr aber kein sicheres diagnostisches Mittel besitzen. Die Ophthalmologen benutzen die Methode nicht gern, erstens wegen der durch viele Erfahrungen bestätigten Gefahr für das Auge und dann auch, weil eine positive Reaktion noch nichts für die tuberkulöse Natur eines Augenleidens beweist. In dieser Hinsicht wären die subkutanen Methoden überlegen, weil sie bei positiver Allgemeinreaktion und gleichzeitiger positiver Lokalreaktion am Auge einen sichëren Schluß auf die tuberkulöse Natur der Augenerkrankung zulassen. Sie haben aber wieder den Nachteil, daß sie klinischen Aufenthalt erfordern, daß die Allgemeinreaktion durchaus nicht immer angenehm ist und daß auch von einzelnen Seiten eine gewisse Gefahr bei ihrer Anwendung beobachtet wurde. Dazu soll nun auch noch nach einigen Autoren die subkutane Applikation auch abgelaufene, latente Herde anzeigen, im Gegensatz zur konjunktivalen, die nur aktive Tuberkulose anzeigen soll. Darum würde jede Modifikation, welche die Nachteile der subkutanen Anwendung vermeidet, einen Fortschritt bedeuten. Der rektalen und der intravenösen Anwendung dürfte wohl kaum weitere Verbreitung beschieden sein. Dagegen wäre es möglich, daß auf Grund der neuen über die Anaphylaxie gefundenen Tatsachen eine neue diagnostische Methode sich entwickelte.

Kümmell fand folgendes: Unter 11 Fällen von Keratitis parenchymatosa, von denen 7 mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit auf Lues zurückzuführen waren, 3 auf Tuberkulose, und zwar auf Grund der Anamnese und der Allgemeinuntersuchung, fiel die Wassermannsche Reaktion in allen Fällen positiv aus, desgleichen aber gab auch in 9 von diesen selben Fällen die Alttuberkulininjektion ein positves Resultat. Welches der beiden Untersuchungsmethoden der Vorzug für die Erkennung der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa zu geben ist, erscheint noch zweifelhaft, doch scheint der Wassermannschen nach Ansicht des Verf. die größere Bedeutung zuzukommen.

Leber kommt zu folgenden Schlüssen: Es gelingt in einer gewissen Reihe von Fällen sicher tuberkulöser Augenerkrankungen, einen spezifischen Antikörper, Antituberkulin, im Blutserum durch die Methode der Komplementbildung nachzuweisen. Da das Antituberkulin bisher nur bei Tuberkulösen nachgewiesen wurde, muß sein Vorkommen im Blutserum als spezifisch und pathognomonisch für Tuberkulose gelten. Sein Vorkommen im Blut berechtigt also dazu, eine tuberkulöse Erkrankung anzunehmen. — Unter Ausschluß einer syphilitischen Infektion wird das Vorkommen von Antituberkulin ophthalmologisch unklare Fälle ätiologisch zu erklären imstande

sein. Das Fehlen einer Antituberkulinreaktion ist kein Beweis gegen Tuberkulose, die positive Reaktion kein endgiltiger Beweis dafür, daß die Augenerkrankung tuberkulöser Natur ist. Eine eingehende klinische Untersuchung muß daher mit der serologischen Diagnostik Hand in Hand gehen. Es können gleichzeitig eine syphilitische und eine tuberkulöse Infektion serologisch nachgewiesen werden. In solchen Fällen wird eine ätiologische Klärung, nach der objektiven Untersuchung, am ehesten durch den Erfolg der Therapie zu erwarten sein. In ganz seltenen Fällen kann die serologische Untersuchung des Kammerwassers bei der Diagnostik herangezogen werden. Da es bei allgemeiner, beziehungsweise bei Lungentuberkulose seltener, als bei lokalen, insonderheit Augentuberkulosen, gelingt, Antituberkulin im Kreislauf nachzuweisen, ist die Vermutung berechtigt, daß umschriebene Tuberkuloseherde für die Bildung von Antituberkulin bevorzugt sind. Für die ätiologische Klärung gewisser Krankheitsbilder sind der serologische Antituberkulinnachweis, unter Einhaltung der notwendigen Kautelen, sowie die lokalen Tuberkulinreaktionen von praktischer Bedeutung. In einer Reihe von Fällen chronischer Iridocyclitis, sowie bei Chorioiditis disseminata, konnte deren tuberkulöse Ursache erwiesen werden.

Was die therapeutische Seite der Frage angeht, so berichtet Laas über ein 9jähriges Mädchen, bei dem Pirquet lebhaft reagiert hatte. Es hat bei ihm eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa schwerster Form nach 10 Einspritzungen von TR geheilt. Auf die jedesmal sehr lebhafte Reaktion nach jedesmaliger Injektion erfolgte, stets eine Besserung.

Hornicker dagegen sah gutes von der Bazillenemulsion bei einem Tuberkel der Iris. Sein Erfolg bei dem 7jährigen Mädchen war um so bemerkenswerter, als das Auge bereits von anderer Seite als verloren bezeichnet und zur Enukleation bestimmt worden war. Verf. hofft, daß uns überhaupt durch die neueren Methoden zur Behandlung der Tuberkulose ein Mittel an die Hand gegeben sei, manches für verloren gehaltene Auge noch zu retten.

v. Hippel war der erste, der auf Grund ausgedehnter klinischer Beobachtungen eine systematische Anwendung der Tuberkulintherapie bei Augenerkrankungen befürwortete. Es ist nun interessant, aus den Ausführungen von Davids zu entnehmen, daß v. Hippel das Alttuberkulin nur noch zu diagnostischen Zwecken benutzt, daß er das TR nicht mehr anwendet, weil es vor Rezidiven nicht schützt und es deshalb durch die Bazillenemulsion ersetzt hat. Im übrigen ist die Methode, die seinerzeit auch an dieser Stelle ausführlich besprochen wurde, dieselbe geblieben.

Demgegenüber hat Junius Bedenken, ob die Bouillonemulsion, wie sie jetzt v. Hippel und seinen Schülern empfohlen wird, gerade die ihr nachgerühmten Vorzüge hat, vor allem die Vermeidung von Rezidiven. Seiner Ansicht nach ist durch diesen Wechsel eine gewisse Beunruhigung in die Reihen derjenigen gekommen, die sich nach den Erfahrungen v. Hippels der Tuberkulosentherapie zuwandten. Ob Bazillenemulsion Rezidive wirklich verhütet, muß sich

erst erweisen. Jeglicher Tuberkulosetherapie stehen aber auch große Schwierigkeiten (Überwachung in klinischer Behandlung, lange Dauer des Verfahrens) entgegen, welche sie vorläufig noch nicht zum Allgemeingut des Praktikers erheben können.

Lundsgaard empfiehlt erneut sein Verfahren zur Behandlung der Konjunktivtuberkulose mit Finsen-Licht. Ref. hat darüber bereits früher berichtet, die Zahl der behandelten Fälle ist inzwischen auf 12 angewachsen. Bemerkenswert erscheint das Fehlen von Rezidiven nach jahrelanger Beobachtung.

zur Nedden gibt ein großzügiges Referat über den heutigen Stand der Tuberkulosetherapie. Die Infektion des Augapfels erfolgt durch das Blut. Es muß daher schon irgendwo im Organismus ein tuberkulöser Herd vorhanden gewesen sein. Demgemäß soll man solche Mittel anwenden, welche den Gesamtorganismus beeinflussen. Das tut die Tuberkulinkur mit ihrer aktiven Immunisierung. Sie wirkt aber nur da, wo der Organismus noch die nötige Fähigkeit besitzt, spezifische Heilprodukte zu bilden.

Über die Art der Anwendung sind die Meinungen recht divergent, wenn auch viele hier den Vorschriften v. Hippels folgen. Auch die Wahl des Präparates ist eine recht verschiedene.

Eine Beeinflussung des Gesamtorganismus ist aber auch abgesehen von den spezifischen Tuberkulosemitteln oftmals möglich durch Quecksilberpräparate. Auch Arsen ist häufiger angewandt worden. Jod, Eisen kommen wohl auch zuweilen noch bei der Tuberkulosebehandlung in Betracht. Diätetisch-physikalische Heilmethoden, klimatische Kuren gehören hierher.

Bezüglich der lokalen Therapie verweist zur Nedden auf Hyperämisierungsmethoden, wie Applikation feuchter Wärme, Einträufelung von Dionin und anderen Mitteln, subkonjunktivale Injektionen und ähnliches. Sie sollen den Übertritt der Heilfaktoren in das Auge begünstigen. Am meisten hält aber Verf. in dieser Beziehung von der Parazentese der vorderen Kammer, der gegenüber die Einblasung von Luft zurückstehen muß. Die Hoffnungen, welche man an die Einführung von Jodoform in den Bulbus knüpfte, haben sich dagegen nicht erfüllt. Iridektomie ist zu verwerfen. Auch Kauterisationen bei Tuberkulose des Bulbus leisten nicht viel. Die Enukleation hat eine wesentliche Einschränkung durch die neueren therapeutischen Verfahren erlitten. Für Tuberkulose der Konjunktiva und der Anexe ist mechanische Entfernung alles Krankhaften mit Messer, Schere und Glühschlinge zu empfehlen, eventuell kommt hier auch die Lichttherapie in Betracht.

Stanucleanu hat Material zur pathologisch-anatomischen Untersuchung der Ophthalmoreaktion einfach dadurch gewonnen, daß er seinen beiden jugendlichen Patienten nach Eintritt der Reaktion ein Stückchen Konjunktiva exzidierte. Es handelte sich um eine akute konjunktivale Entzündung, bei der mononukleäre Zellen und Leukocyten vorherrschten. Das Suchen nach Tuberkelbazillen war von negativem Erfolge.

Hayashi streift bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Phlyktäne auch die Frage nach der tuberkulösen

Natur desselben, die durch das Auftreten von frischen Phlyktänen bei Hautimpfungen sowohl als auch bei der Ophthalmoreaktion wahrscheinlich gemacht wird. Ein solcher Zusammenhang wird noch wahrscheinlicher, wenn Verf. erklärt, daß die von ihm gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Phlyktänen eine auffallende Ähnlichkeit mit denen zeigen, die Stargardt durch histologische Untersuchung von Phlyktänen fand, die er 2 Patienten exzidiert hatte, bei denen diese Bildungen nach Einträufelung von Alttuberkulin aufgetreten waren.

Judin berichtet, daß er u. a. 2 Fälle von Retinitis pigmentosa mit dem vielumstrittenen Thiosinamin behandelte, ohne den geringsten Erfolg wahrzunehmen.

Pick empfiehlt große Dosen von Jod bei Neuritis optica, erzählt aber von einigen Fällen, wo durch Jod eine Rötung des Sehnerven hervorgerufen wurde, die eine gar nicht vorhandene Entzündung vortäuschte.

Bondi wendet das Sophol, ein gelblichbraunes, leicht lösliches Silbereiweiß, hauptsächlich bei Kindern an, und zwar in 10%iger Lösung bei Konjunktivalleiden, die mit reichlicher Sekretion einhergehen, oder er gebraucht es als Pulver nach Art der Applikation von Kalomel. Es soll den Vorzug von Argentum nitricum haben, daß es nicht ätzt und daß es stark sekretionsvermindernd wirkt.

Dutoit hebt mit Recht hervor, daß man bei augenkranken Kindern mit skrofulösen und ekzematösen Affektionen der Konjunktiva und der Cornea die Allgemeinbehandlung nicht vernachlässigen soll. Hier hat sich ihm die flüssige Somatose angeblich vorzüglich bewährt. Auch Iritis, Iridocyclitis, Skleritis und Sklerokeratitis wurden günstig beeinflußt.

Nach Kuschel beruht die Refraktionserhöhung durch Achsenverlängerung auf einer fortschreitenden Dehnung, einer Überdehnung der Bulbuswand, beziehungsweise ihres hinteren Abschnittes.

Halben dagegen nimmt an, daß der Bulbus während der Wachstumsjahre unter gewissen Bedingungen durch Belastung im Sinne einer Verlängerung der sagittalen Achse deformiert wurde, wodurch es zur Myopie komme.

Höpner berichtet über die Dauererfolge der Myopieoperation an 338 Augen. Er empfiehlt bei Kindern nicht zu lange zu warten mit der Operation, da weite vorgeschrittene sogenannte „deletäre" Fälle eine ungünstigere Prognose geben. Es sollen nur möglichst gesunde Augen ausgewählt werden.

Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie, Hygiene.

G. **Menabuoni** (Florenz). *Ricerche sul comportamento del tessuto elastico della milza in alcune malattie dei bambini.* (Untersuchungen über das Verhalten des elastischen Gewebes der Milz bei einigen Kinderkrankheiten.) (Lo Sperimentale, fasc. 1, 1909.)

Die Frage nach der Menge des zur Bildung einer normalen Milz beitragenden elastischen Gewebes ist noch nicht endgiltig entschieden. Noch weniger wissen wir aber über das elastische Gewebe der Milz bei gewissen Krankheitsgruppen, obwohl hierüber viele Arbeiten erschienen sind. Verf. hat unter Benutzung der neuesten Forschungsmethoden 80 Milzen an den verschiedensten Krankheiten verstorbener Kinder untersucht und ist zu den folgenden allgemeinen Schlußfolgerungen gelangt:

1. Bei den akuten Krankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Bronchopneumonie, Scharlach usw. scheint das elastische Gewebe keinerlei irgendwie bemerkenswerte Veränderungen zu erleiden.

2. Bei Rachitis hat man in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei schweren Formen, gleichzeitig mit Zunahme des Bindegewebes auch Zunahme des elastischen Gewebes.

3. Eine sehr verlängerte Stasis kann eine zur Zunahme des Bindegewebes proportionelle Zunahme des elastischen Gewebes nach sich ziehen. Dotti (Florenz).

S. Weissenberg. *Das Wachstum der Hüftbreite nach Alter und Geschlecht.* (Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie 1909, Bd. 29, S. 823.)

Mit 9 Jahren ist die Hüftbreite bei beiden Geschlechtern gleich groß, dann bei den Mädchen größer wie bei den Knaben. Die Hüftbreite ist das einzige Maß, dessen absoluter Wert bei der Frau größer ist als beim Manne, sie ist eine der charakteristischen Besonderheiten, die sie vom Manne unterscheidet. R. Weigert (Breslau).

Foster. *The relation of exercise to adolescent heart development.* (Das Verhältnis der Muskelübung zur Herzentwicklung bei Halberwachsenen.) (Arch of Pediatrics. November 1909.)

Verf. empfiehlt dem athletischen Sport für das Pubertätsalter, aber mit gewissen gegenwärtig zu wenig befolgten Einschränkungen. 1. Sind zu schwere und langdauernde Anstrengungen zu verbieten; 2. sollen sie durch sorgfältige und eventuell wiederholte Untersuchung des Herzens kontrolliert werden; 3. soll bei Anwesenheit von Geräuschen die größte Mäßigkeit geboten werden.

Wachenheim (New-York).

Potter and Harrington. *Medical supervision of athletics among boys at boarding school.* (Ärztliche Überwachung des athletischen Sports in Knabenpensionaten.) (Journ. Amer. Med. Assoc. 11. Dezember 1909.)

Vielfache Übertreibungen herrschen hierzulande in bezug auf athletische Wettspiele und besonders ist dies in den Pensionaten vom Range der Mittelschulen (durchschnittliches Alter 12 bis 16) der Fall. Verf. hat häufig Herzerweiterung bei diesen Knaben konstatiert, auch Albuminurie, und zwar nicht bloß nach, sondern auch vor der Übungszeit. Er meint, daß die schwereren Übungen in diesem Alter fallen sollen, namentlich das Distanzrennen und speziell das für nicht berufsmäßige Athleten gefährliche und sinnlose Marathonrennen. Wachenheim (New-York).

N. Franchetti (Florenz.) *L'uso della strofantina in pediatria.* (Gebrauch von Strophantin in der Kinderheilkunde.) (Riv. d. Clin. Pediatr. n. 4, 1909.)

Das Studium der bisherigen Beobachtungen seiner Vorgänger, sowie das Resultat einer gewissen Anzahl eigener Beobachtungen berechtigen Verf. zum Schlusse, daß der Gebrauch von Strophantin auf endovenösem und subkutanem Wege im Kindesalter bei akuter Herzasthenie aus Diphtherievergiftung nur unbedeutende und wenig andauernde Vorteile bringt; in wenigen untersuchten Fällen chronischer Herzleiden erzielte Verf. keinerlei bemerkenswerte praktische Erfolge.

Verf. will jedoch bemerken, daß die von ihm angewendeten, ganz wirkungslosen Dosen von $^1/_2$ bis 1 mg sich stets stark toxisch erwiesen, indem sie besonders auffällige Pulsveränderungen mit gleichzeitigen Arhythmieen, d. h. Gruppen kleiner, rasch aufeinanderfolgender Pulsstationen und Pausen, hervorriefen. Außerdem ist die Injektion häufig schmerzhaft und gibt nicht unbedeutende Stichreaktionen, wenn bei Zurückziehen der Nadel sich auch nur minimale Mengen von Lösung unter der Haut verbreiten. In Hinsicht auf seine Ergebnisse, sowie die von anderer Art beobachteten Fälle, bei denen die Darreichung per os häufig schlecht ertragen wurde, ist Verf. nicht sehr geneigt, seine Versuche auf andere Krankheiten mit anderen Methoden zu übertragen, obwohl er die mitunter ausgezeichneten Erfolge einiger seiner Vorgänger bei gewissen Herzleiden der Erwachsenen, bei denen eine größere Widerstandskraft gegen die Toxicität des Heilmittels zugegeben ist, nicht leugnen will.

Dotti (Florenz).

Schule.

Gustav Alexander. *Über schulärztliche Ohrenuntersuchungen an der Volksschule zu Berndorf in Niederösterreich im Frühjahr 1908.* (Der Schularzt 1909, S. 19.)

Auf Grund eines kleinen aber gut beobachteten Materials kommt Verf. zu folgenden Schlußsätzen: „Bis zum Eintritt der Pubertät zeigt sich nur in einer geringen Anzahl von Fällen spontane Rückbildung der Gaumen- und Rachentonsillen. Im Verlaufe des schulpflichtigen Alters nimmt die Häufigkeit der katarrhalischen Mittelohrerkrankungen trotz unwesentlichen Rückganges des Prozentsatzes der Hypertrophie der Gaumen- und Rachenmandeln anscheinend spontan bedeutend ab."

Gleichzeitig nimmt dagegen die eitrige Mittelohrentzündung an Häufigkeit zu. Da sich damit die Gefahren für das Kind steigern, müßten Gaumen- und Rachentonsillen des Kindes, sobald sie die normale Atmung und die Ventilation der Plankenhölle beeinträchtigen, entfernt werden. Der Prozentsatz von Kindern mit herabgesetzter Hörschärfe nehme während der Schulzeit zu, doch lasse er sich durch eine fachmännische Behandlung stark herabdrücken.

R. Weigert (Breslau).

Ernährung und Stoffwechsel.

Rud. Th. Jaschke. *Zur Physiologie und Technik der natürlichen Ernährung des Neugeborenen.* (Monatsschr. für Geburtshilfe u. Gynäkologie 1909, Bd. 29, S. 677.)

Verf. konnte bei tausend Neugeborenen in 91%, einige Wochen hindurch sogar 97·8%, die natürliche Ernährung in der Rosthornschen Klinik durchführen. Da die Fälle, in denen von der natürlichen Ernährung abgesehen wurde, sich auf schwerste Puerperalprozesse und Tuberkulose der Mutter beziehen, konnte neuerdings der praktische Beweis geliefert werden, daß es eine absolute Stillunfähigkeit nicht gibt. Aus der Mitteilung ist hervorzuheben, daß sich Verf. bezüglich der Technik der Ernährung den Anschauungen der modernen Kinderheilkunde anschließt; sie bieten daher dem Pädiater nichts Neues. Erwähnt seien nur noch die Durchschnittswerte der täglichen Nahrungsmengen, die Verf. aus regelmäßigen Wägungen vor und nach den Mahlzeiten für die ersten 8 Lebenstage bei 20 Brustkindern erhoben hat: 1. Tag 19 g, 2. Tag 90 g, 3. Tag 193·2 g, 4. Tag 260·4 g, 5. Tag 339·3 g, 6. Tag 402 g, 7. Tag 415·6 g, 8. Tag 470·5 g R. Weigert (Breslau).

F. Bauer. *Eine besondere Reaktion im Nabelschnurblut Neugeborener.* (Aus dem Karolinenkinderspital in Wien, Dr. Knöpfelmacher.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 27.)

Das aus dem Nabelschnurblut stammende Serum von Neugeborenen gab fast konstant positive Muchsche Reaktion, also Hemmung der Hämolyse durch Kobragift. Mit Recht hält Bauer daher den „eine Art Spezifität vortäuschenden Titel Psychoreaktion" für nicht entsprechend. Klotz (Breslau).

F. Lust. *Über die antiproteolytische Substanz im Blutserum gesunder und kranker Säuglinge.* (Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg, Prof. Feer.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 40.)

Der Säuglingsorganismus beherbergt antitryptische Substanzen in fast genau derselben Stärke, wie sie sich beim Erwachsenen finden. Die Atrophie geht nicht mit Erhöhung des Antitrypsins einher. Die Kachexie atrophischer Säuglinge verdankt daher wohl anderen Störungen im Stoffwechsel ihr Entstehen als die kachektischen Zustände Erwachsener.

Dagegen fand sich bei der akuten alimentären Intoxikation eine wesentliche Erhöhung des Antifermentgehaltes. Also bei der Atrophie unveränderter Antifermentgehalt und Eiweißansatz des Körpers, bei der Toxikose erhöhter Antifermentgehalt und Eiweißzerfall. Verf. ist geneigt, für die Entstehung der antiproteolytischen Substanz in erster Linie die Leukocyten verantwortlich zu machen.

Klotz (Breslau).

G. Becker. *Der Antitrypsingehalt des Blutes in der Gynäkologie.* (Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. d. S., Professor Veit.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 27.)

Auch Becker kommt wie Jacob (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 27) zu dem Ergebnis, daß die Steigerung des Antitrypsingehaltes keine große differentialdiagnostische Bedeutung besitzt. Unter der Geburt steigt das Antitrypsin im Serum an, in der Schwangerschaft ist es nicht oder nur wenig vermehrt.

Klotz (Breslau).

L. Jacob. *Beitrag zur Frage der klinischen Bedeutung der Antifermentbestimmung im Blute.* (Medizinische Klinik in Straßburg, Professor Moritz.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 27.)

Mit Rücksicht auf die Beachtung, die dem vorliegenden Thema zurzeit geschenkt wird, sei auf die Ergebnisse Jacobs verwiesen. Nach ihm entbehrt die Vermehrung des antitryptischen Fermentes im Blutserum jeder klinischen Bedeutung, da die Reaktion bei den verschiedensten Krankheitszuständen auftritt. Klotz (Breslau).

M. Sohma. *Über die Ausscheidung von Antitoxin und Präcipitinogen durch die Milchdrüse bei passiv immunisierten Müttern.* (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1909, S. 475.)

„In der Milch von Tieren, denen Tetanusantitoxin, vom Pferde gewonnen, injiciert worden war, ist das Antitoxin und Pferdeserum bis zu einer gewissen Grenze zugleich nachzuweisen. Nach der Größe der injizierten Menge bleibt ein Teil oder das ganze Antitoxin an Pferdeeiweiß gebunden. Das Serum der Jungen, die von einer mit Antitoxin vorbehandelten, passiv immunisierten Mutter genährt wurden, enthält zum Unterschied von aktiv immunisierten Müttern keine oder nur minimale Spuren Tetanusantitoxin und Pferdeeiweiß." 7 bis 11 Tage nach der Injektion konnte in Ziegenmilch Antitoxin, jedoch kein Pferdeeiweiß gefunden werden. Demnach besitzt der Tierorganismus die Fähigkeit, die Antitoxin- und Pferdeeiweißverbindung zu sprengen. R. Weigert (Breslau).

L. Jehle und **M. Pincherle.** *Il problema della flora individuale da bacterium coli. Comministrazione per os di coli eterogenei.* (Das Problem der individuellen Flora aus Bakterium coli. Darreichung per os heterogener Coli.) (Riv. d. Clin. Pediatr. n. 8, 1909.)

Die Untersuchungen sind in der Klinik Prof. Escherichs in Wien ausgeführt worden.

Obwohl die vorausgegangenen Untersuchungen schon gezeigt haben, daß eine besondere Darmflora für das Individuum anzunehmen sei, haben Verff. auf Anregung Prof. Escherichs die Aufgabe übernommen, nachzuweisen, ob eine individuelle Darmflora auf längere Zeit erweisbar sei und ob diese zur Säuglingsernährung in Beziehung stehe. Die zweite, bisher nicht in Betracht gezogene Frage war die folgende:

Wie verhält sich der Darm eines Individuums auf Darreichung per os eines morphologisch identischen, aber biologisch ver-

schiedenen, d. h. heterologischen B. coli anderen Ursprunges? Ihre Untersuchungen haben zu folgenden Schlüssen geführt:

I. Es ist ihnen gelungen, bei einem Knaben auf längere Zeit durch ein monovalentes immunes Serum eine individuelle Darmflora nachzuweisen.

Eine solche beinahe homologe Flora wurde bei diesem Knaben andauernd konstant vorgefunden und verlor sich definitiv am Anfang einer ungeeigneten Entwöhnung.

II. Die durch Agglutinierung nachweisbare Colieinheit erstreckt sich bei demselben Individuum auch auf morphologisch verschiedene Colivarietäten.

III. Durch Darreichung per os können die heterologen Coli in den Fäces sehr schnell nachweisbar gemacht werden. Gleichzeitig verschwinden die individuellen Coli beinahe völlig aus den Fäces. Nach kurzer Zeit verschwinden wieder die heterologen Coli völlig aus den Fäces und treten wieder die individuellen Coli zutage.

IV. Der durch eine rasche Ausscheidung fremder Coli nach Art der heterogenen Stoffe sich äußernde Verteidigungsprozeß des Organismus ist eine angeborene erworbene Eigenschaft desselben, die nur für das B. coli zu gelten scheint.

V. Eine heilende Tätigkeit auf die Darmfunktionen durch Darreichung fremder Coli per os ist auf obiger Grundlage unmöglich.

Dotti (Florenz).

Steensma. *Vereinfachung der Huppert-Salkowskyschen Reaktion zum Nachweis von Gallenfarbstoffen im Harn.* (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1909, II, S. 1567.)

Für die ärztliche Praxis am einfachsten wäre die folgende, durch Verf. angegebene und bewährte Methode: 10 cm^3 unfiltrierter Harn werden gemischt mit 10 Tröpfchen einer Natriumkarbonatlösung (20 g aufgelöst in Wasser bis zu einem Volumen von 100 cm^3) und danach mit 20 Tröpfchen einer Calciumchloridlösung (20 g gelöst in Wasser bis zu einem Volumen von 100 cm^3). Der Niederschlag, gesammelt auf einem Filter, wird einige Male mit Wasser übergossen. Für den Fall, daß der Niederschlag ungefärbt bleibt, ist die Reaktion negativ. Ist dagegen der Niederschlag gelb, dann muß noch bestimmt werden, ob dies von Gallenfarbstoff herrührt. Zu diesem Zwecke wird der Niederschlag in einem Porzellanschälchen gesammelt und zur Auflösung übergossen mit 3 cm^3 Salzsäure = Alkohol (5 Teile starke Salzsäure + 95 Theile Alkohol von 96%). Für den Fall, daß nach Zusatz eines Tröpfchens einer Natriumnitratlösung (0·5 g Natriumnitrat gelöst in Wasser bis zu einem Volumen von 100 cm^3) eine Grünfärbung entsteht, ist die Reaktion positiv. Graanboom.

Klinik der Kinderkrankheiten.

A. v. Koós. *Über den sogenannten Mongolenfleck auf Grund von 30 Fällen.* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 1.)

Von den mitgeteilten 30 Fällen waren 10 Zigeuner, 5 jüdischer,

nur 15 magyarischer Abstammung, so daß also kaukasische und mongolische Rasse hier gleich vertreten sind.

Die 30 Fälle fanden sich unter 15.000 poliklinischen Patienten des Stephaniekinderspitales in Budapest. Es hatte also nur jedes fünfhundertste Kind einen Mongolenfleck, von ungarischen Kindern nur jedes tausendste. Bei den Zigeunerkindern betrug die Proportion 33 : 1000.

Die Mongolenflecke können daher nicht als charakteristisch für die Mongolenrasse gelten, sie kommen bei allen Rassen, und zwar besonders bei Stämmen von dunklerem Typus und auch hier wieder besonders bei stärker pigmentierten Individuen vor.

W. Freund (Breslau).

W. Knöpfelmacher. *Hautgrübchen am Kinde.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, Heft 4.)

Außer den längst bekannten Hautgrübchen, die sich an den Wangen, am Kinn, in der Kreuzbeingegend bisweilen vorfinden, beachtete Verf. ähnliche Grübchen an zwei ganz bestimmten Hautstellen, nämlich an der Schulter und am Knie, und zwar an ersterer Stelle bei 30, an letzterer bei 5 Kindern.

Wie die histologische Untersuchung ergab, handelt es sich dabei um das völlige Fehlen des subkutanen Fettgewebes an einer zirkumscripten Stelle und um straffe Fixation der Haut an dieser Stelle an das darunterliegende Periost.

Dementsprechend sind sie nur an solchen Körpergegenden zu finden, wo die Haut über stark prominante Knochenteile ziehen muß.

W. Freund (Breslau).

J. v. Bókay. *Contribution à la pathogénie du stridor inspiratoire congénital.* (Arch. d. méd. des enfants, 12. Année. Nr. 6, Juin 1909.)

Die Theorie Hochsingers, daß der Stridor congenitus eine Folge der Kompression der Trachea durch eine hypertrophische Thymus sei, ist bereits mannigfach erfolgreich bekämpft worden. Die 3 Fälle des Verf. tragen gleichfalls dazu bei, sie zu widerlegen, da in allen mit Sicherheit die Thymusvergrößerung ausgeschlossen werden konnte. Vielmehr zeigte sich in einem der Fälle bei der Autopsie eine ausgesprochene anatomische Veränderung des Kehlkopfeinganges, bestehend in einer Einrollung der Epiglottis und einer abweichenden Anordnung der ary-epiglottischen Falten; in den beiden anderen Fällen ließ sich die gleiche Feststellung durch direkte Larynxuntersuchung intra vitam treffen.

Die Arbeit gibt im übrigen einen ausführlichen Überblick über den Stand der Frage.

W. Freund (Breslau).

M. Reber. *Über sogenannte Zahnpocken.* (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1909, Nr. 15.)

Schon die große Zahl verschiedener Namen für die verbreitete und ungefährliche Hautaffektion (Lichen strophulus Henoch-Heubner, Lichen urticatus Monti, Strophulus Grancher, Urticaria papulosa Hebra, Prurigo infantilis Jacquet, Varicella prurigo Hutchinson, Urticaria e dentitione Lesser u. a.) deutet an, daß die Krankheit

kein einheitliches abgeschlossenes Ganzes darstellt, sondern daß verschiedene Varianten vorkommen. Von der harten Konsistenz der juckenden Papel leitet sich wohl die Bezeichnung Lichen (urticatus) her, während die breiten, quaddelartigen Formen ohne weiteres den Namen Urticaria nahelegen. Komplikationen, z. B. Lymphdrüsenschwellungen sind selten. Außer Juckreiz ist das Allgemeinbefinden bekanntlich nicht gestört. Die gute Prognose trübt sich bloß durch die fortgesetzten frischen Eruptionen, die schließlich an eine Prurigo denken lassen.

Die Ätiologie ist dunkel. Der in der Benennung „Zahnpocken" liegende Zusammenhang mit der Dentition besteht sicher nicht zu Recht. Auch die vielfach als ursächlich beschuldigten Magendarmstörungen können nach Ansicht des Verf. nicht wohl unbedingt zutreffen, weil es Fälle gibt mit ganz normaler Verdauung. Mehr Berechtigung hat vielleicht die Annahme, daß der Hautaffektion konstitutionelle Momente zugrunde liegen (Heubner, Czerny). Verf. kommt am Schlusse seiner orientierenden Übersicht zu dem Resultat, daß die Juckblattern des jungen Kindes zwar einerseits mit Urticaria, anderseits mit Prurigo Hebrae nahe verwandt sind, vorderhand aber immer noch Anspruch erheben dürfen, als eine Krankheit sui generis aufgefaßt zu werden.

Ihre Ätiologie sei unbekannt. (Nach den Erfahrungen des Referenten läge freilich doch in allen Fällen eine meist ganz unbedeutende und daher leicht zu verkennende Alteration des Verdauungsapparates zugrunde, was sich durch die zweifellosen Erfolge zweckmäßiger Diätvorschriften am nachdrücklichsten und unmittelbarsten kundgibt!) Die Abheilung erfolge gewöhnlich nach 8 bis 14 Tagen von selbst. Eine interne Behandlung sei ohne Nutzen und die lokale Behandlung demnach eine rein symptomatische, gegen den Juckreiz gerichtete. Wieland.

Hecker. *Über die Herkunft des Harneiweißes bei Kindern.* (Aus dem hygienischen Institut in München: Prof. Gruber.) (München. Med. Wochenschr. 1909, Nr. 37.)

Bei geschädigter Niere tritt genuines Eiweiß in der Regel nicht in den Harn über. In gewissen Fällen aber, für die sich vorderhand keine Regel aufstellen läßt, treten präzipitable Anteile in die Körpersäfte über, passieren das undicht gewordene Nierenfilter und lassen sich im Harn nachweisen.

Im Tierversuch kam es bei Kaninchen mit Kaliumchromatnephritis zum Übertritt von genuinem Eiweiß in den Harn.

Klotz (Breslau).

C. Francioni (Florenz). *Sull' emoglobinuria parossistica a frigore.* (Über paroxystische Hämoglobinurie a frigore.) (Riv. di Clinica Pediatrica n. 7, 1909.)

Verf. berichtet über die Literatur, insbesondere über alle Blutuntersuchungen bei paroxystischer Hämoglobinurie zur Erforschung der Grundveränderungen des Serums oder der Blutkörperchen, die durch Einfluß der Kälte den charakteristischen Anfall bewirken;

Verf. geht dann zur Aufzählung der anamnestischen Daten eines von dieser Krankheit befallenen erblich syphilitischen Kindes über. Was die Ergebnisse der vom Verf. am Blute seines eigenen Patienten angestellten Untersuchungen betrifft, so erhielt er im ganzen ähnliche Resultate, wie die von Donath und Landsteiner in ihren klassischen Versuchen erlangten. Er glaubt jedoch, daß der veränderten Zusammensetzung des Serums keine ausschließliche Bedeutung zukomme und daß auch der verringerten Widerstandsfähigkeit der Hämatien Rechnung zu tragen sei, welcher Faktor von den ältesten Forschern angenommen, dann aber von beinahe allen anderen geleugnet wurde. Bei dem vom Verf. beobachteten Patienten zeigten die Hämatien unter gewissen Bedingungen ein vom Normalen verschiedenes Verhalten.

Bedeutende Ergebnisse erzielte Verf. auch in einer Reihe von Untersuchungen, die er anstellte, um das Verhalten des Serumkomplementes während der Hämolyseerscheinungen aufzuklären; aus denselben ergibt sich deutlich sowohl bei den während des Anfalles auftretenden, als bei der experimentell in vitro wiedergegebenen Hämolyse ein Konsum an Komplement. Dotti (Flozenz).

Eckert. *Die Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion und Übergießungsbädern.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 31.)

Verf. hatte in 4 Fällen mit der oben angegebenen Therapie durchschlagenden Erfolg.

Die Wirkungsweise beruht seiner Meinung nach auf Entlastung des Zerebrospinalsystems von dem durch die venöse Stauung bedingten Hirnödem. Die Hirnhäute werden entspannt und die Resorption des Ödems angeregt. Die nachfolgende kalte Übergießung ist aber dazu unbedingt miterforderlich. Durch die kräftig einsetzenden Inspirationen wird der venöse Blutstrom angesaugt und die Zerteilung des Hirnödems unterstützt. Klotz (Breslau).

Schippers. *Erfahrungen über Serumkrankheit.* (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1909, II, S. 1559.)

Verf. sah in 28% der von ihm wegen Diphtherie mit Serum Behandelten die Serumkrankheit auftreten. Die Intensität wechselte zwischen den leichtesten Graden (leichtes Erythem an der Einspritzstelle) bis zu den schwersten Formen (das vollständige Bild der Serumkrankheit), welch letztere in 15% der Fälle wahrgenommen wurde. In 8% trat eine rezidivierende Form, in 2% ein stark gespanntes Ödem an Händen und Füßen auf.

In 22% der Fälle war das Exanthem auf die Injektionsstelle beschränkt, in 61% war es über den ganzen Körper verbreitet. Abhängig von der Sendung wechselte die Zahl der Erkrankten zwischen 12½% und 63% der Eingespritzten.

Die Inkubationsdauer war 1 bis 26 Tage, gewöhnlich 7 bis 11 Tage. Die Art des Ausschlages war verschieden: Urticaria, masernähnliches Exanthem usw.

Von der Anwendung des Calciumchlorid, das von verschiedenen Seiten als prophylaktisches Mittel gerühmt wurde, sah Verf. keinen deutlichen Erfolg. Graanboom.

F. Valagussa (Rom). *Sulla resistenza del bacillo difterico all' essiccamento.* (Über die Widerstandfähigkeit des Diphtheriebazillus gegen Austrocknung.) (Riv. d. Clin. Pediatr. n. 4, 1909.)

Verf. konnte nachweisen, daß die völlig ausgetrockneten und jeglichen Nährbodens entblößten Diphtheriebazillen intra vitam über 2 Jahre (26 Monate) aushalten können.

Im 26. Monate ist der subkutan injizierte Diphtheriebazill imstande, sich in den verschiedenen Nährböden zu entwickeln, Toxin zu liefern und das Meerschweinchen durch Diphtherieintoxikation zu töten. Dotti (Florenz).

Jopson and Gittings. *Intestinal perforation during typhoid fever in children.* (Darmperforation beim Typhus der Kinder.) (Amer. Journ. of the Med. Sciences. November 1909.)

Vor dem 5. Jahre ist Darmperforation selten, auch bei älteren Kindern verhältnismäßig bloß halb so häufig wie bei Erwachsenen. Sie kommt meist gegen Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche vor; die Symptome, ihrer Wichtigkeit nach geordnet, sind Schmerz, Druckempfindlichkeit, Temperaturdepression, Zunahme der Pulsfrequenz und Kollaps, Erbrechen, Schüttelfrost, Zunahme der Leukocyten. Die Prognose wird mit zunehmendem Alter weniger günstig; die Mortalität bleibt aber immer noch unter 50% und 25% weniger als bei Erwachsenen, wenn prompt operiert wird.

Wachenheim (New-York).

Julius Citron. *Die praktischen Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis.* (Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. IV, S. 319.)

Umfassende kritisch-polemische Übersicht über den Stand der Frage. Für die Pädiatria kommt besonders der Abschnitt 4, die Wassermannsche Reaktion im Dienste der Seuchenbekämpfung, in Betracht, in dem u. a. die Übertragung der Syphilis von den Eltern auf das Kind, das Collessche und Profetasche Gesetz, die hereditäre Lues, die Ammenuntersuchung im Lichte der Serodiagnostik erörtert werden. W. Freund (Breslau).

P. Sittler. *Eine Hypothese zur Erklärung des Masernexanthems.* (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 52.)

Sittler erklärt sich das Masernexanthem als eine dem Serumexanthem analoge Abwehrreaktion des Körpers gegenüber einem fremden, zur Resorption gelangten Toxin. Letzteres ist das Produkt des bei Morbillen mit großer Regelmäßigkeit zu findenden Staphylococcus albus, beziehungsweise ihm auf das nächst verwandter Arten.

Klotz (Breslau).

O. Grüner. *Über die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit während der Masern.* (Aus der k. k. pädiatrischen Klinik in Wien.) (Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 33.)

Die Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin während der Masern ist nur eine relative. Bei genügend hoher Dosis trat 6mal unter 7 Fällen positive Stichreaktion auf. Die Abschwächung der lokalen Tuberkulinreaktion ist als Ausdruck der Reaktionsunfähigkeit, d. h. der Wehrlosigkeit des Maserkranken (beziehungsweise seiner Haut) gegen das Gift des Tuberkelbazillus aufzufassen.

Klotz (Breslau).

I. **V. Tedeschi.** *Le varietà di reazione con tubercolina di varia origine. Comunicazione.* (La Pediatria n. 2, 1908.)

II. **V. Tedeschi e C. Lorenzi.** *Prime esperienze di ottalmo e dermoreazione con tubercoline di diversa origine.* (La Pediatria n. 4, 1908.)

III. **V. Tedeschi e Lorenzi.** *Appunti sui nuovi metodi di diagnosi della tubercolosi.* (La Pediatria n. 4, 1908.)

IV. **V. Tedeschi e Lorenzi.** *Di una modificatione ai metodi in uso per la reazione alla tubercolina (Auricoloreazione).* (La Pediatria n. 9, 1908.)

V. **V. Tedeschi e Lorenzi.** *Appunti sull' intradermorazione alla tubercolina del Mantoux.* (La Pediatria n. 10, 1908.)

VI. **V. Tedeschi e Lorenzi.** *Importanza dei metodi di dosaggio delle tubercoline usate a scopo diagnostico. (Nota preventiva.)* (La Pediatria n. 12, 1908.)

VII. **V. Tedeschi e Lorenzi.** *Di un centro di tubercolosi bovina.* (La Pediatria n. 5, 1909.)

VIII. **V. Tedeschi e Lorenzi.** *Le reazioni della Tubercolina in quanto ne riflettono le quantità.* (La Pediatria n. 6, 1909.)

In seiner I. Mitteilung sagt Verf., daß er, gemeinsam mit Dr. Lorenzi, nach Veröffentlichung der Arbeit Dr. Dètres (Differenzielle Tuberkulinreaktion, Wiener klin. Wochenschr. Bd. 21, n. 6 u. 8) ähnliche statistische Forschungen wie Ganghofner zur Feststellung der Beziehungen zwischen Ausbreitung der menschlichen und der Rindertuberkulose eingeleitet hatte. Zur Bekräftigung seiner Forschungen wollte Verf. die Proben Pirquets und Calmettes bei gesunden und bei kranken Kindern einer Prüfung unterziehen und konstatierte einstweilen bei 30 Kindern mit 2 verschiedenen menschlichen, respektive Rindertuberkulinen einen Unterschied des Verhaltens bei der Reaktion.

In ihrer II. Mitteilung behaupten Verff. ihre Priorität gegenüber den Untersuchungen Dètres und bestätigen ihre früher erhaltenen Resultate auf Grund einer größeren Anzahl von Fällen, wobei sie sich stets der von Belfanti (Mailand) bereiteten menschlichen und Rindertuberkuline bedienen. Gelegentlich erklären sie, der Reaktion v. Pirquets, besonders bei kleinen Kindern, einen höheren diagnostischen Wert zuschreiben zu müssen, als der Reaktion Calmettes. Sie glauben sich schließlich zugunsten des verschiedenen Verhaltens eines und desselben Individuums gegenüber den 2 Tuberkulinen aussprechen zu müssen, ohne jedoch über die Ursache dieser Ver-

schiedenheit irgendwie Hypothesen aufzustellen, unter ausschließlicher Betonung der wesentlichen Verschiedenheit des menschlichen und des Rindertuberkulins.

In der III. Mitteilung wird über 2 klinische Fälle berichtet, welche die große Bedeutung der neuen diagnostischen Methoden bestätigen.

Verff. weisen in ihrer IV. Mitteilung auf die Fehlerquellen und die Nachteile der Proben Calmettes und v. Pirquets hin und erinnern an die Notwendigkeit einer Verbesserung der Methoden, sowie an die diesbezüglichen Versuche Lignières' und Lautiers, denen es jedoch nicht gelang, der Reaktion einen höheren semeiologischen Wert zu verleihen. Verff. beschreiben eine von ihnen vorgeschlagene Verbesserung auf Grund der bei tiefen Tuberkulineinspritzungen zu therapeutischen Zwecken beobachteten tiefen Infiltration. Nach vielen Versuchen in verschiedenen, an subkutanem Zellgewebe armen anatomischen Gegenden, wählten Verff. die Ohrmuschel auf der Höhe des oberen Ohrrandes (Portio horizontalis). Sie verwendeten eine Präzisionsspritze nach Art der Witzelschen, indem sie die Nadel auf zirka 1 cm zwischen die Haut und dem Knorpel einsenkten und beobachteten nach 12 bis 36 Stunden bei einigen Kindern Reaktionen verschiedenen Grades, die sie auch durch eine Textfigur beschreiben und erörtern. Die Reaktion scheint den Verff. sicherer zu sein als die Reaktion v. Pirquets und Calmettes und blieb in den Fällen klinisch sichergestellter Tuberkulose ohne schwere Kachexie nie aus; nur erklärten Verff., daß die Proben nicht zahlreich genug gewesen seien, da sie ihre ersten Erfolge gleich veröffentlichen wollten.

In ihrer V. Mitteilung sagen Verff., daß die dem Kongreß der Naturforscher in Köln am 19. September 1908 (siehe Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 422) gemachte Mitteilung ihrer Methode der Ohrreaktion auf Tuberkulin von den gleichzeitigen Untersuchungen Mantoux' in der Klinik Hutinels unabhängig gewesen sei und kommen auf den Gegenstand zurück, um zwischen der Ohrreaktion und der Mantouxschen Intradermoreaktion Vergleiche anzustellen, welch letztere den schon von zahlreichen Autoren (Epstein-Escherich, v. Pirquet, Moro, Hamburger usw.) erforschten Reaktionen zum großen Teile gleichkommt. Bei der Mantouxschen Reaktion ist der Vorteil, das injizierte Tuberkulin dosieren zu können, nicht so sicher wie bei der Ohrreaktion.

In ihrer VI. Mitteilung bestehen Verff. auf der Bedeutung der Dosierung des Tuberkulins und auf der Zuverlässigkeit der durch Ohrreaktion erzielten Erfolge.

In ihrer VII. Mitteilung kommen Verff. nach Heranziehung des Materials einer ganzen Gebirgsgegend, wo Rindertuberkulose sehr verbreitet ist und nach langen Untersuchungen über Übertragung derselben auf die mit dem Vieh in Berührung stehenden Personen, auf Grund ihrer Ergebnisse zu folgenden Schlüssen:

Die Frage des Dualismus der Tuberkulose ist lange noch nicht als definitiv abgeschlossen zu betrachten und verdient die sorg-

fältigste Aufmerksamkeit und Erörterung auf Grund klinischer, statistischer und experimenteller Tatsachen.

Wahrscheinlich vollzieht sich die Infektion von Mensch zu Mensch auf dem Wege der pneumonischen Formen, während die in Drüsen, Gelenken und Skelett lokalisierten Formen mit der Infektion aus dem Rindertuberkulintypus in Verbindung zu bringen seien und darin würde der schon von de Giovanni vertretene Begriff des Dualismus von Skrofulose und Tuberkulose seine Bestätigung finden.

Da die Infektion bei Individuen, die von roher Milch tuberkulöser Tiere täglichen Gebrauch machen, nicht nachgewiesen ist, so kann bis zum Nachweis des Gegenteils dieser Nahrung keine irgendwie bemerkenswerte Bedeutung für die Verbreitung der Tuberkulose zugeschrieben werden.

Die statistischen Untersuchungen der Verff. stimmen mit den von der englischen Kommission und neuerdings von Koch vertretenen Ansichten in vielen Punkten überein.

Verff. haben ihre systematischen Untersuchungen mit menschlichem und Rindertuberkulin mit durch Ohrreaktion gemessenen Dosen fortgesetzt. Die an zirka 100 Personen angestellten Proben ergaben kurzgefaßt folgende Resultate: Zur Vermeidung des Übelstandes, daß die Intensität der Reaktion, wie bei der v. Pirquetschen Reaktion der Fall sein kann, der Verschiedenheit der Dosen zugeschrieben werden müsse, müssen die Proben mit Tuberkulin desselben Alters und derselben Herstellung angestellt werden. Der Wert der Differentialprobe kann durch Anwendung minimaler Dosen leichter augenscheinlich gemacht werden. Die die größten Garantien bietende Methode ist die der Ohrreaktion: die für das Kind geeignetste Dose ist die von 2 Milliontelg. frischen Tuberkulins. Die Schlußfolgerungen der Verff. bestätigen mehr den Begriff der quantitativen als den der qualitativen Spezifität der Reaktion. Es gibt auch gegen relativ hohe Dosen unempfängliche Individuen; ferner solche, die nur auf hohe Dosen reagieren und im allgemeinen als klinisch gesund zu betrachten sind; andere, die auf ein Tuberkulin allein und wieder andere, die auf beide reagieren. Von letzteren reagieren einzelne mehr auf das eine als auf das andere Tuberkulin, einzelne reagieren auf Rindertuberkulin frühzeitig und auf das menschliche erst spät, oder umgekehrt; und andere wieder reagieren auf beide Tuberkuline ohne jedes differenzielle Merkmal.

Die Frage des Dualismus zwischen Skrofulose und Tuberkulose in Beziehung zur Rinder- und menschlichen Tuberkulose hat Tedeschi in einem Vortrag in Mailand (Bolletino delle Cliniche n. 9, 1909) noch eingehender behandelt. Dotti (Florenz).

G. B. Allaria (Turin). *Sulla forma intermittente della meningite tubercolare.* (Über die intermittierende Form der tuberkulösen Meningitis.) (La Pediatria, n. 5, 1909.)

Nur in höchst seltenen Fällen nimmt die tuberkulöse Meningitis einen chronischen intermittierenden Verlauf mit Anfällen, die

mit längeren oder kürzeren Perioden eines beinahe Heilung vortäuschenden Wohlseins abwechseln.

Bei dem vom Verf. beobachteten Falle handelte es sich um einen nach einigen Wochen scheinbar geheilten 5jährigen Knaben. Als nach zirka 2 Monaten die Symptome der Meningitis ohne jede augenscheinliche äußere Ursache wieder auftraten, wurde Patient in die pädiatrische Abteilung der Klinik gebracht, wo er beinahe 1 Monat darauf starb. Die Krankheit hatte, die Remittenzperiode einbegriffen, im ganzen 4 Monate gedauert.

Die Erforschung dieser Fälle bietet ein gewisses Interesse, da sie mit der strittigen Frage der Heilung der tuberkulösen Meningitis in Verbindung steht.

Zur endgiltigen Beantwortung der Frage müßte man die als geheilt angesehenen Fälle monate- und jahrelang nach der Heilung weiter beobachten. Die vom Verf. (mit Einschluß des eigenen) mitgeteilten tödlichen Fälle, insbesondere der von Rocaz und Cruchet, der in der ersten Mitteilung als geheilt angegeben worden war und dann einige Jahre später an tuberkulöser Meningitis tödlich verlief, machen in Fällen von Stillstand der tuberkulösen Meningitis stets ein höchst reserviertes prognostisches Urteil nötig, da solche Fälle mehr als Remittenzen als definitive Heilungen anzusehen sind.

Dotti (Florenz).

Bell. *Epidemie paralysis.* (Epidemische Lähmung.) (St. Paul Med. Journ. Dezember 1909.)

Davis. *Infantile paralysis.* (Kinderlähmung.) (Ibid.)

Beide Mitteilungen beziehen sich auf eine Epidemie in Minnesota. Auch hier traten, wie in den neueren Epidemien in der östlichen Union, abweichende Erscheinungen auf, so relativ große Frequenz von Bulbärsymptomen und Auftreten von bloß vorübergehender Lähmung in zahlreichen Fällen. Wachenheim (New-York).

Eduard Müller (Marburg). *Über die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung.* (Aus der medizinischen Poliklinik in Marburg.) (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 48.)

Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich eine Woche, mindestens 5 Tage. Verf. beobachtete häufiger katarrhalische Erscheinungen des Respirationstraktus als des Digestionstraktus im fieberhaften Anfangsstadium. Häufig treten nur Paresen oder Hypotonien auf bei Verlust der Sehnenreflexe. Stets fand sich Neigung zu starken Schweißen, auch bei Kindern mit starker Gastroneuritis. Ein wichtiges Initialsymptom ist die Leukopenie. Der Liquor cerebrospinalis war stets klar, stand unter erhöhtem Druck, hatte vermehrten Eiweißgehalt und gesteigerte Lymphocytose. Atypische Fälle fanden sich häufig. Bulbäre und pontine Formen wurden besonders dann beobachtet, wenn die Erankung mit starken Reizerscheinungen im Respirationstraktus begonnen hatte.

Klotz (Breslau).

S. Neumann. *Der plötzliche Tod im kindlichen Alter.* (Separatabdruck aus Friedreichs Blättern für gerichtliche Medizin. 1908.)

Das Referat, das die gesamte Literatur über das genannte Thema vom Jahre 1614 angefangen enthält, enthält im ganzen 108 Nummern. Der Verf. diskutiert hauptsächlich die Frage des Thymustodes und beantwortet sie — vom Standpunkt des gerichtlichen Mediziners aus — dahin, daß die Lehre vom Thymustod noch immer eine unbewiesene sei. Der Umstand, daß Kinder zuweilen auch mit großer Thymus sterben, berechtige noch nicht zur Aufstellung einer speziellen Krankheit, respektive Todesart. Birk.

Comby. *Anorexie nerveuse.* (Arch. de Méd. des Enf. T. XII, p. 926.)
Kasuistische Mitteilung. 11jähriges Mädchen, einziges Kind. Heilung durch unmaskierte „Überredung" im Spitale. Wenn Verf. hervorhebt, daß die Heilung ohne Isolierung auf dem allgemeinen Krankensaal erzielt wurde, so ist demgegenüber zu betonen, daß überhaupt nicht die Isolierung im strengen Sinne, sondern die Trennung von den Angehörigen und die Verbringung in neue geordnete Verhältnisse der suggestiv heilsame Faktor ist
Thiemich (Magdeburg).

Moro und **Stheman.** *Klinische Überempfindlichkeit.* (II. Mitteilung.) (Aus der Universitäts-Kinderklinik in München, Professor Pfaundler.) (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 28.)

Die Autoren berichten über einen „Parallelismus" der primären Atoxylreaktion mit der kutanen Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet, (gelegentlich von Atoxylinjektionen zu therapeutischen Zwecken). Bei positivem Pirquet fand sich in 82% positive Atoxylreaktion, bei negativer Kutireaktion auf Tuberkulin 85% negative Atoxylreaktion. Der Wert der Tuberkulinstichreaktion wird durch diese Befunde „natürlich" nicht beeinträchtigt. Klotz (Breslau).

Warburg (Köln). *Das Farbenbenennungsvermögen als Intelligenzprüfung bei Kindern.* (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 49.)

Farbentüchtigkeit und Farbenuntüchtigkeit sind angeborene Fähigkeiten, die sich zur Intelligenzprüfung demgemäß nicht eignen. Dagegen setzt das Farbenbenennungsvermögen die Wahrnehmung der Farbe voraus und die je nach dem Grade der Intelligenz entwickelte Fähigkeit, sie richtig zu benennen. Diese Fähigkeit wird bei Schwachsinnigen überhaupt nicht oder erst sehr spät erworben. In Kinderhorten konnten viele 3jährige Kinder schon schwarz, weiß, rot benennen, 4jährige auch noch gelb dazu. Sehr intelligente Fünfjährige wußten bereits alle Nuancen anzugeben. Wenn daher einzuschulende Kinder schwarz, rot nicht zu bezeichnen wissen, so liegt die Diagnose einer geistigen Minderwertigkeit nahe; wenn ein 6- oder 7jähriges Kind braun, grau usw. richtig benennt, so ist das ein Beweis für eine gute Intelligenz. Verf. fand durchschnittlich bei Mädchen ein besseres Farbenbenennungsvermögen als bei Knaben.
Klotz (Breslau).

Kantorowicz. *Ferment- und Antifermentbehandlung eitriger Prozesse.* (Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Bonn [Prof. Garré].) (München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 28.)

Eine Einwirkung des proteolytischen Leukocytenfermentes auf Bakterien findet nicht statt, da die Mikroben durch ihren Gehalt an

Antiferment (Antitrypsin) gegen das Ferment geschützt wird. Daher vermögen Bakterien in Ferment-(und Antiferment-)lösungen sogar üppig zu gedeihen.

Nach Ed. Müller kommt bei der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse auch dem Gehalt des Serums an allen den Schutzkräften, mit denen der Organismus sich gegen eine Injektion wehrt, hohe Bedeutung zu. Nach Verf. ist das jedoch ein Trugschluß. Er fand nie, daß in mit Antiferment behandelten Abszessen eine starke Phagocytose stattgefunden hatte. Daher können die Opsonine nicht von Bedeutung sein. Auch das Alexin (Komplement) scheidet aus: denn Komplement geht schon nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur zugrunde, während antifermenthaltige wirksame Hydrocelenflüssigkeit noch nach Wochen therapeutisch benutzt werden kann. Nach alldem treibt man mit der Antifermenttherapie keine antibakterielle Therapie, sondern erleichtert nur den Geweben den Kampf gegen die Infektion, indem die akute Gewebseinschmelzung durch das Leukocytenferment eingeschränkt wird.

Diese theoretischen Darlegungen sind sehr beachtenswert, desgleichen die Berichte über die therapeutischen Erfolge, die sich im wesentlichen mit denen decken, die auch an der Breslauer Kinderklinik gemacht wurden. Nur der heiße, gut abgekapselte, glattwandige Abszeß heilt unter Antifermentbehandlung überraschend gut ab. Phlegmonen, Furunkel werden dagegen wenig oder ungünstig beeinflußt. Namentlich bei Phlegmonen schadet (auch nach unseren Erfahrungen) Antiferment direkt. Man darf nicht vergessen, daß der Leukocytenwall die Gewebe vor dem weiteren Vordringen der Bakterien, vor der Allgemeininfektion schützt.

Auch über die Behandlung torpider fistulöser Eiterungen mittels Ferment-(Trypsin-)injektion äußert Verf. sich nicht sehr begeistert. Er sah keinen Erfolg beim Senkungsabszeß. Wir auch nicht.

Klotz (Breslau).

Del Greco E. (Florenz). *Sull' intervento chirurgico nell' ernia inguinale dei lattanti.* (Über chirurgischen Eingriff bei Hernia inguinalis im Säuglingsalter.) (La Clin. Chirur. n. 8, 1909.)

Verf. bespricht die Frage, ob bei Hernien im Säuglingsalter radikal einzugreifen sei oder nicht; die Radikaloperation, die vordem alle gegen sich hatte, finde jetzt täglich mehr Anhänger. Verf., seit mehreren Jahren an der chirurgischen Kinderklinik von Florenz tätig, beobachtete, wie dieses Alter besser als jedes andere eine radikale Operation der Hernien ertrage und bringt einen Beitrag von 129 Fällen, sämtliche an Säuglingen, ohne jeglichen Todesfall. Er vergleicht ferner den raschen und sicheren Erfolg der Operation mit der langwierigen, schweren, unsicheren und keineswegs gefahrlosen Bruchbandbehandlung; hebt die absolute Abwesenheit von Rezidiven in diesem Alter hervor und schließt, daß bei Erkennung von Leistenbruch bei Säuglingen die sofortige Operation angezeigt sei; wenn es überhaupt möglich sei, die günstigste Zeit zu bestimmen, so sei zur Operation die Zeitperiode vor der Entwöhnung zu wählen, da der Säugling in dieser Periode die größere

Widerstandsfähigkeit besitze. Verf. bespricht ferner die Art und Weise, wie die Narkose auszuführen sei und betont, daß bei Säuglingen sowohl Äther als Chloroform ungestraft zur Anwendung kommen dürfen. Was ferner die Behandlung der Wunde bei solchen kleinen Kindern anbetrifft, so hält Verf. die Anwendung gebrannter Baumwolle nach Corradis Methode für das angezeigteste, da letztere durchaus nicht absorbierend wirke und so jede Gefahr einer Infektion der Wunde durch Harn oder Fäces hintanhalten.

Dotti (Florenz).

Berichte.

13. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M. (Kinderklinik des Städt. Krankenhauses) den 12. Dezember 1909.

Bericht, zusammengestellt von E. Cahen-Brach, Frankfurt a. M.

Guradze (Wiesbaden). Demonstration eines Falles von kongenitalem Femurdefekt.

Beck (Frankfurt a. M) berichtet über folgende klinisch interessante Fälle:

1. Zerebrale + spinale + periphere Lähmung. Gesundes Kind erkrankt im Alter von $^3/_4$ Jahr mit Krämpfen und hohem Fieber, wonach eine spastische Parese des rechten Armes und des rechten Beines und epileptiforme Anfälle zurückbleiben. Mit $2^1/_2$ Jahren wieder akut erkrankt mit Fieber und langdauerndem Krampfanfall, wonach das rechte Bein jetzt total schlaff gelähmt ist und atrophiert. Die spastische Parese des rechten Armes und die epileptischen Krämpfe bleiben unverändert. Mit 4 Jahren macht das Kind eine schwere Rachendiphtherie durch. Trotz hoher Dosen von Heilserum entwickelt sich in der 3. Woche eine fortschreitende Lähmung aller Extremitäten und an Zwerchfellparalyse geht das Kind zugrunde. Sektion verweigert.

2. Ludwigsche Angina bei Masern. Bei Zwillingen von $1^1/_2$ Jahren entwickelte sich zugleich mit dem Masernexanthem eine phlegmonöse Entzündung am Halse, die zum Tode führte.

3. Malignes Ödem. $^1/_2$jähriges Kind, das seit einigen Wochen an impetiginösem Ekzem des Kopfes leidet, bekommt plötzlich hohes Fieber, Erbrechen, Krämpfe. Am nächsten Tage sind der ganze Kopf, Gesicht und Hals ödematös geschwollen, Konvulsionen unverändert, Temperatur 41° C, Durchfälle, Hautpetechien. Das Ödem nimmt rapid zu, die ganze Kopfhaut schwappt hin und her. Exitus durch Herzschwäche. Die Obduktion ergibt gesunde Organe, ausgedehntes blutigseröses Ödem der ganzen Kopfschwarte, aus dem sich ein anaerober Bazillus züchten läßt, der mit Wahrscheinlichkeit als Bazillus des malignen Ödems angesprochen wird.

4. Perniciöse Anämie mit Orbitalblutungen. 3jähriges, sehr blasses Mädchen mit auf 25% herabgesetztem Hämoglobingehalt (1 Million Erythrocyten, Poikilocyten, Megaloblasten, 20.000 Leukocyten) bekommt hochgradige Protrusion beider Augen, deren Lider blauschwarz verfärbt sind. Nach ungefähr 2 Wochen sind die Hämorrhagien verschwunden, die Protrusio bulbi ist unverändert, das Kind ist blind. Die Pupillen sind weit, starr, ophthalmoskopisch finden sich Netzhautblutungen und Neuritis optica. Jetzt entwickelt sich ein Ödem des Kopfes, das allmählich eine enorme Ausdehnung erreicht (Photographie). Unter zunehmender Herzschwäche tritt Exitus ein. Sektion verweigert.

5. Raynaudsche Krankheit beim Säugling. Bei einem gesunden Säugling von gesunden Eltern trat die Krankheit im Alter von $3^1/_2$ Monaten

auf, indem plötzlich beide Hände, Füße und Ohren blaurot wurden, welche Verfärbung in wenigen Stunden wieder verschwand. Dieses Bild wechselte nun Tag für Tag. Mit 6 Monaten kam das Kind in das v. Neufvillesche Kinderhospital. Auch hier traten rotblaue bis blauschwarze Verfärbungen der Hände, Füße und Ohren auf, symmetrisch oder auch nur auf einen Teil beschränkt, die wenige Stunden, manchmal mehrere Tage anhielten (Farbenphotographie). Eintauchen in kaltes Wasser, Stauung in den Extremitäten riefen jedesmal einen Anfall regionärer Zyanose hervor. Die linke Hand war immer am stärksten befallen; hier kam es mehrmals zu Blasenbildung und oberflächlichen Gangräneszierungen. Im Urin war nie Zucker, die Wassermannsche Reaktion auf Syphilis war negativ. Die befallenen Teile wurden aseptisch verbunden. Trotz genügender Nahrungsaufnahme und guter Verdauung wurde das Kind durch die heftigen Schmerzen, die es bei jedem Anfall hatte, und die dadurch bedingte Schlaflosigkeit langsam schwächer und schwächer. Schließlich traten nach 5wöchigem Aufenthalt im Krankenhause, wahrscheinlich durch Infektion von den wunden Hautstellen aus, Fieber und Durchfälle ein, und nun verfiel das Kind sehr rasch und ging unter den Erscheinungen der Herzschwäche zugrunde. Die Obduktion (Prof. Fischer) ergab makroskopisch nichts Abnormes, mikroskopisch fanden sich bei der Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven (Prof. Vogt) vollkommen normale Verhältnisse, während die Gefäße Veränderungen zeigten (Demonstration durch Prof. Fischer). (Der Vortrag erscheint ausführlich im Jahrb. f. Kinderheilk.)

Diskussion.

Rehn hatte im Jahre 1884 Gelegenheit, auf dem Lande in der Nähe Frankfurts einen Fall von symmetrischer Gangrän der Hände und Füße bei einem 6jährigen Knaben zu sehen, dessen Vater zu Beginn des Jahres an Lungentuberkulose gestorben war, während er selbst in den letzten Monaten einen schweren Keuchhusten überstanden hatte. Die Erkrankung sollte mit unerträglichem Jucken an Handtellern und Fußsohlen begonnen haben, worauf Schwellung, Rötung und stellenweise Bildung von Blasen mit blutigem Inhalt folgte, wie sich der Zustand auch jetzt präsentierte.

Der behandelnde Arzt wollte einen geringen Zuckergehalt des Harnes konstatiert haben. Augenblicklich bestand bereits hohes Fieber. Der Befund an Herz, Lungen, Leber und Milz ergab nichts Abnormes.

Das Kind starb nach einigen Tagen unter septischen Erscheinungen.

Cahen-Brach (Frankfurt a. M.) weist auf die von chirurgischer Seite empfohlenen Inzisionen in die Fingerkuppe hin, die bei starkem zyanotischem Ödem die drohende Gangrän hintanhalten sollen.

Eduard Müller (Marburg). Referat: „Über die epidemische Poliomyelitis."

Vortr. hat mit Unterstützung des Kultusministeriums bisher annähernd 90 frische Fälle von sogenannter spinaler Kinderlähmung während der diesjährigen Epidemie in der Provinz Hessen-Nassau untersucht und berichtet ausführlich über die Ergebnisse seiner klinischen und epidemiologischen Studien[1]).

Es handelt sich unzweifelhaft um eine kontagiöse Erkrankung. Die Übertragung findet anscheinend von Person zu Person statt (auch durch scheinbar gesunde und erwachsene Zwischenglieder). Vielfach waren in größeren Dörfern nur gewisse Straßen, beziehungsweise benachbarte Häuser befallen. Bei den vereinzelten Fällen fiel es auf, daß die Väter meist Gastwirte, Kutscher, Knechte, Schuhmacher u. dgl. waren, kurzum ein Gewerbe hatten, das sie einerseits selbst leicht in infizierte Gegenden führte oder einen lebhafteren Verkehr auch auswärtiger Personen im Hause veranlaßte. Anhaltspunkte für eine Übertragung durch Nahrungsmittel, Ungeziefer u. dgl. wurden nicht gefunden. Auch die Milch kommt kaum in Frage, zumal gar nicht selten Kinder erkrankten, die nur gestillt wurden. Der von den Impf-

[1]) Vgl. die Ausführungen in München. med. Wochenschr. 1909, Nr. 48 (auf Grund der anfänglichen Serie von 50 Fällen).

gegnern behauptete Zusammenhang mit der Schutzimpfung ist zweifellos nicht vorhanden. Viele Personen erkrankten erst Jahre (ja über ein Jahrzehnt) nach der Impfung und manche Kinder waren überhaupt noch nicht geimpft. Ein Zusammenhang mit der Schutzimpfung ist nur, wie auch bei anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern u. dgl.), insofern möglich, als zur Zeit einer Epidemie bei gemeinsamen Impfterminen eine Übertragung des Poliomyelitiserregers von Person zu Person stattfinden könnte.

Die Inkubationszeit schien (annähernd im Einklang mit den Befunden bei der experimentellen Übertragung der Erkrankung auf Affen) durchschnittlich etwa 1 Woche zu betragen (mindestens anscheinend 5 Tage). Prodromalerscheinungen waren in Form allgemeinen Unwohlseins, weinerlicher Stimmung, Appetitlosigkeit u. dgl. nur in einem Teil der Fälle nachweisbar. Meist begann die Erkrankung ziemlich akut mit raschem Fieberanstieg (meist ein- bis mehrtägiges Fieber von mittlerer Höhe, nicht selten jedoch 40° und darüber).

Im Stadium febrile bestanden entweder nur fieberhafte Allgemeinerscheinungen oder deutliche lokale Symptome, entweder von seiten des Respirationstraktus oder des Digestionstraktus. Häufig verbirgt sich die beginnende Erkrankung unter dem Bilde einer Gastroenteritis, einer Bronchitis, einer Angina, beziehungsweise Influenza. In vielen derartigen Fällen kommt es gar nicht zu ausgeprägten Lähmungserscheinungen. Es sind dies gewissermaßen in nervöser Hinsicht abortive Formen der Erkrankung. In einer Familie erkrankten z. B. Mutter und Kind an Angina. Das Kind starb bald an der Landryschen Form der Poliomyelitis, während die Mutter rasch gesundete. In anderen Familien erkrankten mehrere Kinder gleichzeitig an Gastroenteritis, nur ein Kind bekam spinale Lähmungen, das andere nur einen Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen, während das dritte frei von nervösen Störungen blieb. Gerade diese abortiven Formen, die sich gewissermaßen in dem Stadium febrile erschöpfen, scheinen außerordentlich häufig zu sein und wahrscheinlich zur Verbreitung der Erkrankung mehr beizutragen als die typischen Fälle. Eine Reihe von Kardinalerscheinungen des Frühstadiums ermöglicht zur Zeit einer Epidemie eine rechtzeitige Erkennung des Leidens schon vor dem Auftreten von Lähmungen und Wahrscheinlichkeitsdiagnose auch in den obengenannten abortiven Fällen. Ungemein häufig und geradezu pathognomisch ist merkwürdige Hyperästhesie. Schon beim bloßen Anfassen, besonders am Rumpfe, aber auch der Extremitäten, bei der geringsten passiven Bewegung, beim Herausnehmen aus dem Bett, beim Hinsetzen auf den Topf u. dgl. beginnen die Kinder laut zu schreien. Weil im Gegensatz zur echten Meningitis erhebliche Bewußtseinstrübungen gewöhnlich fehlen, sind sich die älteren Kinder dieser eigenartigen Überempfindlichkeit vielfach wohl bewußt, so daß sie (auch bei Annäherung von Familienmitgliedern) aus Angst vor der Berührung die Decke über sich ziehen, auch der Mutter zuriefen: „Nur nicht anfassen!" und manchmal sogar, aus Angst, herausgenommen zu werden, den Urin absichtlich ins Bett ließen. Im Gegensatz zur Meningitis besteht vielfach auch keine echte reflektorische Wirbel- und Nackensteifigkeit, sondern oft eine schmerzhafte Schlaffheit infolge hypotonischer Paresen der Rumpf- und Nackenmuskulatur (Fallen des Köpfchens nach allen Seiten u. dgl.); doch kommt auch eine meningitische Form der Poliomyelitis vor, die sich aber durch das gewöhnliche Fehlen von Bewußtseinstrübung, sowie vor allem durch den Befund bei der Lumbalpunktion unterscheidet (Druckerhöhung bei abnorm reichlicher Flüssigkeit und stets klarem, sowie gewöhnlich sterilem und im wesentlichen nur Lymphocyten im Zentrifugat enthaltendem Liquor). Ätiologische Beziehungen der spinalen Kinderlähmung zur epidemischen Genickstarre sind sicherlich nicht vorhanden.

Das zweite wichtige Frühsymptom ist die auch von Krause betonte auffällige Neigung zum Schwitzen, und das dritte, sehr wichtige, die Leukopenie. Die Leukopenie wurde auch von uns bei experimenteller Affenpoliomyelitis gefunden. Sie ist hier gleichfalls ein sehr frühzeitiges und ausgesprochenes Symptom, das den spinalen Störungen

vorauseilt und imstande ist, das Gelingen des Impfversuches schon im voraus anzuzeigen. Neben diesen 3 Kardinalerscheinungen: der Hyperästhesie, der Schweiße und der Leukopenie sind von Wichtigkeit bei der Frühdiagnose eine gewisse Schläfrigkeit der Kinder bei Tag im Gegensatz zur Unruhe bei Nacht, eine auffällige Müdigkeit und Schwäche in dieser oder jener Extremität, die frühzeitige Bauchmuskelschwäche mit Hypotonie der Bauchmuskulatur, Meteorismus und Verschwinden der Bauchdeckenreflexe.

Die spinalen Ausfallerscheinungen stellen sich meist erst nach einigen Tagen ein; manchmal macht sich allerdings schon sehr frühzeitig Schwerfälligkeit und Unbeholfenheit beim Gehen und eine gewisse Extremitätenschwäche geltend. Unter Verlust der Sehnen- und Hautreflexe können sich diese Paresen an Intensität und Extensität rasch zu schweren und unter Umständen irreparablen Lähmungen steigern; anderseits sind auch schwere Ausfallerscheinungen völliger und auffallend rascher Rückbildung fähig. Am häufigsten sind die Beine befallen und hier wiederum besonders das Peroneusgebiet; recht häufig auch die Bauch- und Rumpfmuskulatur, die bei der Untersuchung leicht vernachlässigt wird. Die Armparesen sind gewöhnlich proximal am stärksten und hartnäckigsten. Sensibilitätsstörungen (meist allerdings recht flüchtiger Art) wurden überall da, wo eine genaue Untersuchung möglich war, in schweren Fällen geradezu regelmäßig gefunden, und zwar nicht nur in Form sensibler Reizerscheinungen, wie starke Extremitätenschmerzen u. dgl., sondern auch in Form von Ausfallerscheinungen, besonders der sogenannten Hinterhornsensibilität (d. h. einer vorwiegenden Störung der Temperatur und Schmerzempfindung). Auch Blasenstörungen sind ganz gewöhnlich. Gelegentlich kommt es auch zu Seitenstrangsymptomen (Spasmen, Babinskisches Zehenphänomen u. dgl.).

Die spinale Form der Poliomyelitis war die häufigste, in zahlreichen Fällen lag jedoch eine bulbäre Kinderlähmung vor. Übergänge zwischen beiden Formen sind häufig, insofern zu ausgeprägten spinalen Störungen flüchtige Hirnnervenparesen hinzutreten können und anderseits zu schweren Bulbärerscheinungen leichtere spinale Symptome. Gar nicht selten begann das Leiden unter dem Bilde einer fieberhaften, pontinen Facialislähmung; auch Gaumenlähmungen, sowie Augenmuskelparesen wurden beobachtet, jedoch keine wesentlichen Störungen von seiten der Pupillen und des Augenhintergrundes. Die zerebrale Form der Kinderlähmung fand sich nur 2mal; sie ist entschieden recht selten. Von sonstigen Symptomen sind noch hervorzuheben die gelegentlichen, meist erst nach einiger Zeit auftretenden, auch scharlachähnlichen Exantheme, die Seltenheit des Herpes, das fast stete Fehlen von Komplikationen seitens des Herzens und der Nieren. Vortr. bespricht dann das spätere Auftreten der Muskelatrophien, sowie die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, weiterhin das pathologisch-anatomische und insbesondere mikroskopische Bild der Erkrankung. Für die Eingangspforte des Virus spricht er die lymphatischen Apparate des Darm- und Respirationstraktus (vor allem auch die Tonsillen) an und bekennt sich zur Anschauung Wickmans, daß das Virus wahrscheinlich nicht hämatogen, sondern gewöhnlich lymphogen das Zentralnervensystem erreicht und von der primär infizierten Pia aus längs der damit kommunizierenden Lymphscheiden der Gefäße auf die Rückenmarksubstanz fortschreitet. Das stärkere, aber keineswegs ausschließliche Befallensein der grauen Substanz erklärt sich aus ihrem größeren Gefäßreichtum, sowie aus der weitaus lockereren Fügung gegenüber den festeren weißen Stranggebieten — ein physikalisches Verhalten, das dem starken initialen Ödem in ähnlicher Weise wie der Blutung bei der Hämatomyelie eine bessere Ausbreitungsmöglichkeit gewährt.

Vortr. schließt sich der Anschauung Wickmans an, daß man die spezifische, zur Kinderlähmung führende Infektionskrankheit bei dem noch unbekannten Krankheitserreger vorläufig noch am besten Heine-Medinsche Krankheit bezeichnet. Unzweifelhaft gibt zwar der Name spinale Kinderlähmung, beziehungsweise epidemische Kinderlähmung das

Wesentlichste des Leidens am besten wieder; vielfach handelt es sich aber weder um eine spinale Lähmung noch überhaupt um eine Lähmung und endlich nicht selten um dem Kindesalter schon erwachsene Individuen. Es ist deshalb am besten, alle die Affektionen, auch jene abortiven Fälle, in denen es gar nicht zu ausgesprochenen Lähmungen kommt, mit dem Sammelnamen der Heine-Medinschen Krankheit zu bezeichnen, um trotz der Vielgestaltigkeit der Symptomatologie die ätiologische und pathogenetische Einheit zu betonen.

Römer (Marburg) teilt in Ergänzung seines in der Münchener med. Wochenschr. 1909, 49, veröffentlichten vorläufigen Berichtes zunächst mit, daß die kulturelle Untersuchung von nunmehr insgesamt 9 Proben von Lumbalflüssigkeit zum Teil schwerer Fälle von Kinderlähmungen gänzlich ergebnislos gewesen sei. Ebenso ergebnislos verlief die kulturelle Untersuchung des Gehirnes und Rückenmarkes von insgesamt 4 zur Sektion gekommenen Fällen spontaner Kinderlähmung, sowie von 2 schweren Fällen experimenteller Affenpoliomyelitis.

So sehr einerseits auf Grund insbesondere der epidemiologischen Studien Wickmans und auf Grund der eigenen tierexperimentellen Untersuchungen (vgl. Münchener med. Wochenschr. 1909, 49) es sicher ist, daß die Kinderlähmung durch ein belebtes Virus erzeugt wird, so ausgeschlossen ist es anderseits, daß ein leicht züchtbares Bakterium als Virus in Frage kommt.

Das von dem Vortr. am 3. November 1909 in einer Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg (Münchener med. Wochenschr. 1909, 48) entwickelte Programm der ätiologischen Poliomyelitisforschung hat bezüglich der färberisch mikroskopischen Untersuchungen bisher gänzlich negative Ergebnisse gehabt. Speziell konnten auch keinerlei eindeutige Zelleinschlüsse nachgewiesen werden. Die Untersuchungen stehen aber noch im Beginn und werden fortgesetzt.

Tierexperimentell hat sich der Vortr. weiter nicht nur von der Unempfänglichkeit der Mäuse und Meerschweine, sondern auch der der Kaninchen überzeugt. Zwar hat auch er nunmehr Todesfälle unter geimpften Kaninchen zu verzeichnen gehabt, bei denen eine anderweitige Infektion nicht nachgewiesen werden konnte, anderseits aber auch jegliche Veränderung am Gehirn und Rückenmark fehlte. Da solche ungeklärte Todesfälle auch bei nicht geimpften Kaninchen vorkamen, ist große Skepsis gegenüber den Kanincheninfektionsversuchen geboten. Über das Resultat von Verimpfungsversuchen auf Ziegen, Schafe und Hunde können noch keine Mitteilungen gemacht werden, da erst zu kurze Zeit verflossen ist.

Das einzige Versuchstier, von dem man mit Bestimmtheit weiß, das es für das Virus der Kinderlähmung empfänglich ist, ist der Affe. Die von dem Vortr. nachgewiesene Verimpfbarkeit des Virus von Affe zu Affe ist kürzlich auch in Paris (Landsteiner und Levaditi), sowie in Nordamerika (Flexner und Lewis) erkannt worden. Diese Verimpfbarkeit ist deshalb so bedeutsam, weil die experimentelle Affenpoliomyelitis klinisch und pathologisch-anatomisch ganz der Spontanerkrankung des Menschen entspricht. Bei den von ihm geimpften Affen sah der Vortr. das klinische Bild der sogenannten Landryschen Paralyse.

Der Vortr. skizziert kurz die Probleme, deren Lösung durch das tierexperimentelle Studium des Poliomyelitisvirus ermöglicht ist (Konservierbarkeit des Virus, Resistenz gegen physikalische und chemische Einflüsse, Filtrierbarkeit u. a. Die entsprechenden Versuche sind bereits in ausgiebiger Weise vorgenommen). Weitere in Gang gebrachte Versuche sollen die Eintrittspforte des Virus zu eruieren suchen (subkutane, intraperitoneale, intravenöse, intraneurale Verimpfung des Virus). Von praktischer Bedeutung ist das positiv ausgefallene Affenexperiment bereits zur Differenzierung von Fällen der Heine-Medinschen Krankheit mit anderen ähnlich lokalisierten, aber ätiologisch verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Endlich sind umfangreiche Immunisierungsversuche am Affen in die Wege geleitet, über deren Aussichten sich noch nichts sagen läßt. Für die

Möglichkeit eines Erfolges aber von Immunisierungsversuchen sprechen epidemiologische Tatsachen, wie sie sich in den Arbeiten von Wickman und Harbitz finden.

Endlich ermöglicht die experimentelle Erzeugbarkeit der Poliomyelitis die Verwirklichung kurativer (z. B. chemo-therapeutischer) Versuche am experimentell krank gemachten Tier.

Zum Schlusse demonstriert der Vortr. histologische Präparate, die von Professor Beneke (Marburg) freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, Präparate sowohl von spontaner Poliomyelitis des Menschen als experimenteller Affenpoliomyelitis, aus denen das nahezu völlig identische Bild des spontanen und des künstlich erzeugten Krankheitsprozesses hervorgeht (Infiltration der Pia, starke Rundzelleninfiltrationen besonders in der grauen Substanz des Rückenmarkes, die namentlich die Gefäßumgebung betreffen, Schwund der Ganglienzellen in den intensiver ergriffenen Partien, starke Hyperämie usw.)

Diskussion.

Neißer (Frankfurt a. M.). In einem Fall von spinaler Kinderlähmung am 4. Tage der Erkrankung wurde Lumbalpunktion seitens des städtischen hygienischen Institutes an der Leiche gemacht. Die ausführliche mikroskopische und kulturelle Untersuchung ergab völlig negative Resultate. Die Impfung auf einen Affen (intralumbal) konnte erst 2 Tage später ausgeführt werden und blieb resultatlos. Von den sofort nach der Entnahme auf verschiedenste Weise geimpften Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen zeigte nur ein Kaninchen Krankheitserscheinungen. Es war intralumbal geimpft und erkrankte nach etwa 3 Wochen mit spastischer Lähmung der Hinterpfoten, die in den nächsten Tagen nach vorn zunahm und fortschritt. Das Tier starb etwa am 5. Tage seiner Erkrankung. Der makroskopische Sektionsbefund war völlig negativ und die mikroskopische und kulturelle Untersuchung auf Bakterien blieb resultatlos. Die histologische Untersuchung steht noch aus, ebenso das Resultat der Weiterverimpfung auf andere Kaninchen. Es scheint also bei intralumbaler Impfung das Kaninchen infizierbar zu sein. Die Untersuchungen hat der Abteilungsvorsteher am hygienischen Institut, Dr. Altmann, mit Unterstützung von Dr. Gins vorgenommen.

M. Sonnenberger (Worms) hat vor kurzer Zeit in einer Familie 3 Fälle beobachtet, die an epidemische Poliomyelitis erinnern und pathognomonische Symptome zeigten; das eine Kind starb, zwei andere genasen. Alle 3 Fälle verliefen ohne Temperatursteigerungen, der letal verlaufende hatte sogar subnormale Temperatur. Sonnenberger fragt bei Müller an, ob er bei seinen zahlreichen Fällen solche ohne Temperatursteigerungen gesehen hat?

Feer (Heidelberg). Es war früher schon oft deutlich, daß auch die sporadischen Fälle sich im Sommer und Herbst mehren, die genauen Kenntnisse der epidemiologischen Verhältnise wie der verschiedenartigen klinischen Formen sind aber Medin und besonders Wickman zu danken, deren Untersuchungen sich großenteils mit denen von Müller decken.

Das epidemische Auftreten der Poliomyelitis hat uns darauf aufmerksam gemacht, daß man die sporadischen Fälle im Beginn oft nicht scharf beobachtet hat, anderseits scheinen die sporadischen und die epidemischen Fälle oft auch Unterschiede zu bieten. So fand Feer im Beginn sporadischer Fälle häufig das Hervortreten einer Organerkrankung fehlen; sehr auffällig sind aber auch in vielen sporadischen Fällen die heftigen Schmerzen bei Berührung und Bewegung in den ersten Tagen. Die große Seltenheit der encephalitischen Form (spastische Zerebralparalyse) der Krankheit bei ihrem epidemischen Auftreten zeigt mit Sicherheit, daß die engen ätiologischen Beziehungen, welche Strümpell seinerzeit zwischen Poliomyelitis und spastischer Zerebrallähmung (Polioencephalitis) annahm, nicht bestehen.

Koeppe (Gießen) macht auf den Unterschied in der Kontagiosität aufmerksam, die zwischen der epidemischen und sporadischen Form der Erkrankung bestehen muß, und berichtet, daß in Gießen und Umgebung, wo

jetzt 1909 eine Reihe von Fällen der epidemischen Form auftraten, er im Jahre 1908 eine Häufung von 13 Fällen sporadischer Form beobachtete, bei denen keine Infektionsquelle festgestellt werden konnte, und bei denen keine weitere Infektion in der Umgebung der Erkrankten erfolgte, trotzdem vielfach Geschwister vorhanden waren und keine Absperrung erfolgte.

Guradze (Wiesbaden) erinnert an die Veröffentlichung Fritz Langes (München), der bei 2 Fällen akuter epidemischer Poliomyelitis durch Gipskorsetts in lordosierter Stellung die Wirbelsäule und damit das entzündete Rückenmark ruhig stellte und dadurch sofortiges Nachlassen der Schmerzhaftigkeit und Unruhe bei den Kindern erzielte. Statt der Gipskorsettbehandlung dürfte nach Guradze das Gipsreklinationsbett therapeutisch wohl noch vorzuziehen sein.

v. Mettenheimer (Frankfurt a. M.) weist darauf hin, daß Lähmungen epidemisch bei Hunden beschrieben sind, die klinisch Ähnlichkeit mit Poliomyelitis haben. Therapeutisch wurde von den Tierärzten (Holterbart u. a.) angeblich mit Erfolg Yohimbin-Spiegel angewandt.

Fromm (Frankfurt a. M.) fragt an, welche Maßnahmen Herr Prof. Müller zur Verhütung der Übertragung in Vorschlag bringt, ob er Desinfektion der Ausscheidungen usw. für erforderlich hält usw. Die in Frankfurt zur Beobachtung gekommenen Fälle müssen als sporadische angesehen werden, da ein Zusammenhang zwischen ihnen oder auswärtig Erkrankten nicht auffindbar war.

Redner macht darauf aufmerksam, daß bei der Krüppelstatistik für Frankfurt sich feststellen ließ, daß nahezu $^1/_{10}$ aller schweren Krüppelleiden auf spinale Kinderlähmung sich zurückführen ließen.

Rehn (Frankfurt a. M.) bemerkt, daß er in seiner langjährigen Tätigkeit alljährlich wohl einige Fälle der klassischen Heineschen Kinderlähmung gesehen hat, aber sich keiner Beobachtung einer Übertragung oder größeren Verbreitung erinnert. Das erste epidemische Auftreten der spinalen Kinderlähmung sei seines Wissens von Prof. Medin aus Stockholm und Umgebung gemeldet und auf dem internationalen Kongreß in Berlin besprochen.

Rehn fragt, wie sich diese auffallende Erscheinung erklären lasse, wenn es sich um ein und dieselbe Krankheit handle.

Laquer (Frankfurt a. M.). Die ausgezeichnete Darstellung der epidemischen Form der Poliomyelitis durch Prof. Müller wirft auch ein Licht auf den Verlauf der sporadischen Fälle, die, wenn man sie frühzeitig sieht, sich oft durch längeres gastroenteritisches (febriles) Vorstadium und durch die charakteristische Hyperästhesie auszeichnen. Die Beobachtungen des Herrn Referenten erklären auch die Häufigkeit der Heilbarkeit der akuten Poliomyelitis, wenn sie sporadisch auftritt und nicht zu viele Muskelgruppen oder nur eine Extremität ergreift. Laquer hatte in den letzten Jahren den Eindruck, daß die heilbaren Poliomyelitisformen häufiger geworden sind. Er warnt vor Anlegung von Gipskorsetts in frühzeitigen Stadien der Krankheit wegen der ungünstigen Einwirkung auf die Muskeln, die zur Degeneration neigen.

Hadlich (Frankfurt a. M.). Nach Radyi (Lemberg) erfolgt die Blutversorgung des Rückenmarkes in erheblichem Maße von den Interkostalarterien aus. Es ließe sich vielleicht dieser Weg für das Tierexperiment verwerten.

Römer (Marburg). Zur Diskussionsbemerkung des Herrn v. Mettenheimer, nach der ich das Bestehen einer Immunität gegen Poliomyelitis nach überstandener Krankheit annehmen soll, möchte ich richtigstellend bemerken, daß ich eine solche Annahme „als der Erwägung wert" bezeichnet habe. Ich muß auf diese vielleicht etwas tüftelige Nuancierung meiner Ausdrucksweise und auch auf diese Richtigstellung deshalb Wert legen, weil angesichts der hinsichtlich der Immunitätsfrage noch gänzlich unzureichenden epidemiologischen Beobachtungen die ohne weiteres erfolgende Annahme einer Immunität nach Erkrankung nach meiner Meinung viel zu kühn wäre. Die Anfrage des Herrn Hadlich, betreffend die Frage der Blutgefäßversorgung des Rückenmarkes kann ich leider nicht ausreichend beantworten, da ich nicht sachverständig genug hierzu bin. Wenn ich mich aber recht entsinne,

steht Wickman, wohl einer der besten Kenner der Poliomyelitis, auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht, auf dem Boden der Anschauungen des von Herrn Hadlich zitierten Lemberger Forschers. Ich möchte bei dieser Gelegenheit übrigens ganz besonders auf die beiden Arbeiten Wickmans (die pathologisch-anatomische 1905 und die klinisch-epidemiologische 1907) aufmerksam machen, da sie wahre Fundgruben des Wertvollen sind.

Müller (Schlußwort). Fälle mit völlig fieberlosem Verlauf sind wohl sehr selten. Zu Täuschungen kann schon die Tatsache führen, daß sich zwischen Stadium febrile und Stadium nervosum eine gewisse Zeit scheinbaren Wohlbefindens einschieben kann. Geringe Fiebersteigerungen werden außerdem ungemein leicht übersehen und meist wird der Arzt erst nach Abklingen des Fiebers im Stadium nervosum hinzugerufen. — Die zerebrale Kinderlähmung ist zwar nur ein Syptomenbild mit recht verschiedenen pathologisch-anatomischen Grundlagen; in einzelnen Fällen liegt aber wohl doch eine zerebrale Form der Heine-Medinschen Krankheit vor. Auch die histologischen Untersuchungen sprechen für eine fast regelmäßige, wenn auch geringere Mitbeteiligung des Gehirnes.

Irgendwelche prinzipiellen Unterschiede zwischen sporadischen und epidemischen Fällen bestehen keineswegs; schließlich kommt jede kontagiöse Erkrankung, auch die epidemische Genickstarre, auch sporadisch vor. Bei genauer Betrachtung der sporadischen Fälle findet man übrigens die gleichen Initialerscheinungen wie bei epidemischer Ausbreitung der Poliomyelitis. Vortr. stellt demgemäß charakteristische Unterschiede zwischen epidemischer und sporadischer Poliomyelitis, auch auf Grund eigener Erfahrung in sporadischen Fällen (noch an dem Material der v. Strümpellschen Klinik in Breslau), durchaus in Abrede. Der Nachweis, daß ein sporadischer Fall vorliegt, muß übrigens auch dadurch geführt werden, daß gleichzeitige abortive Formen, wie sie der Vortr. eben geschildert hat, in der näheren Umgebung des Kranken nicht vorgekommen sind. — Bei der Behandlung hält Vortr. Darreichung von Salicyl oder Chinin und sonst möglichste Ruhe und Schonung für am meisten angezeigt. Auch die Lumbalpunktion kann beim raschen Fortschreiten der Lähmung sehr zweckmäßig sein. Was die Absperrungsmaßregeln anlangt, so wurden die Geschwister erkrankter Kinder meist für 6 Wochen von der Schule ferngehalten. Ein allgemeiner Schulschluß bringt wenig Vorteil, weil die Kinder dann erfahrungsgemäß in vielfach noch ausgiebigerer Weise auf der Straße miteinander in Berührung kommen.

Vortr. weist nochmals eindringlich darauf hin, daß die charakteristische Initialerscheinung der Hyperästhesie, die früher zwar schon bekannt, aber in ihrer Bedeutung noch nicht hinreichend gewürdigt war, meist übersehen wird. Sie ist nämlich als sehr frühzeitige und oft sehr flüchtige Krankheitserscheinung bei der ärztlichen Untersuchung objektiv nicht mehr vorhanden, sondern nur noch durch genaues Befragen nachweisbar; sie findet sich übrigens in derselben Weise auch bei sporadischen Fällen.

Feer (Heidelberg), Veränderungen des Liquor zerebrospinalis bei diphtherischen Lähmungen. Bei 3 Fällen, die in der Heidelberger Kinderklinik auftraten (alle mit Gaumensegel- und Abducenslähmung, Extremitäten frei, Patellarreflexe 2mal fehlend, 1mal gesteigert), ergab die Lumbalpunktion 7 bis 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung, 2 bis 5 Wochen nach Einsetzen der Lähmung, eine beträchtliche Vermehrung des Eiweißes, je 5 Strich nach Nißl. Bei einem 4. Falle mit Gaumensegellähmung seit 3 Tagen, wo beim Eintritt in die Klinik akuter Herztod erfolgte, ergab die Punktion sofort post mortem 3 Strich Eiweiß. Unter 2 Fällen, wo nach Diphtherie jede Lähmung fehlte, aber der Kniereflex verschwand, fand ich einmal normales Verhalten, einmal 3 Strich Eiweiß. In einem Falle, wo in der Rekonvaleszenz Schwäche der Blase und des Mastdarms auftrat (Kniereflex normal), ergab sich normaler Liquor. Der Lymphocytengehalt war nur einmal (Fall mit Herztod) leicht vermehrt, sonst war nach der Nißlschen Methode keine deutliche Vermehrung festzustellen.

Diese Untersuchungen entsprechen dem Befunde, den Roemheld bei diphtherischer Lähmung eines Erwachsenen erhoben hat und machen es

wahrscheinlich, daß in jedem Fall es zu einer Vermehrung des Eiweißes kommt. Sie beweisen auch, daß die diphtherischen Lähmungen, selbst wenn sie unbedeutend sind, wie in den berichteten Fällen, regelmäßig zu einer Beteiligung des Zentralnervensystems führen. Es bleibt fraglich, ob die Liquorveränderungen als entzündliche oder toxische aufzufassen sind; die geringe Veränderung der Lymphocyten spricht eher in letzterem Sinne.

Diskussion.

Müller (Marburg) fragt, ob bei den Lumbalpunktionen auch Druckmessungen vorgenommen wurden. Bei den verschiedenen Formen der Polyneuritis des Erwachsenen wurden schon wiederholt Lumbalpunktionen ausgeführt. Auch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes hat in zahlreichen Fällen scheinbar rein peripherer polyneuritischer Erkrankung ergeben, daß es sich vielfach nicht um reine Polyneuritis, sondern um Polyneuromyelitis handelt.

Feer erwidert, daß sich der Blutdruck in einigen Fällen nicht gesteigert erwiesen habe.

Deutsch (Frankfurt a. M.), Tuberkulose und Stillen. Eine Beobachtungsreihe über 74 Mütter mit 74 Kindern, die bis zu 2½ Jahren genau untersucht und regelmäßig überwacht worden sind, um die wechselseitigen Beziehungen und Gegenwirkungen von Tuberkulose und Stillgeschäft an Mutter und Kind zu studieren. Neben den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden wurden das Röntgen-Verfahren und die lokalen Tuberkulinreaktionen herangezogen.

Die Tuberkulose war unter den Müttern sehr häufig (rund 40%, 25% aktive Erkrankungen, 15% inaktive, dazu 20% Verdächtige, nur 40% Gesunde).

Ein Einfluß der Krankheit auf das Stillvermögen zeigte sich nicht; im Gegenteil haben gerade die tuberkulösen Mütter (zu 75 bis 80%) fleißig gestillt; der Ernährungseffekt auf den Säugling war fast durchwegs sehr günstig.

Der Verlauf bei den stillenden tuberkulösen Müttern war meist nicht günstig. Nur 2 Frauen nahmen an Gewicht zu, nur einmal besserte sich der Lungenbefund, einige Male blieb er unverändert. Die meisten Fälle haben sich verschlimmert, 1 Todesfall, 1 Ausgang in Psychose.

24 Kinder waren von tuberkulöser Mutter gestillt worden. Unter ihnen 3 Todesfälle an Tuberkulose, 2 Todesfälle an Lungenerkrankung ohne Sektion, 3mal positive Lokalreaktion mit klinisch nachweisbarer Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose, einmal positive Lokalreaktion ohne klinischen Befund: also 7 (vielleicht 9) Übertragungen!

Unter den hereditär belasteten, aber nicht gestillten Säuglingen keine Erkrankung.

Vom übrigen Material starb ein Kind an Miliartuberkulose, von gesunder Mutter gestillt, infiziert vom Vater.

Überhaupt ist unter den (23) Kindern, die nicht gestillt worden waren, Belasteten und Nichtbelasteten, nicht eine Tuberkuloseinfektion festgestellt worden (davon 1 Todesfall an alimentärer Intoxikation, 1 an Sarkom, 1 an Morbillen, 2 an Pneumonie).

Weitergehende Schlußfolgerungen sind bei der relativen Kleinheit des Materials unzulässig. Immerhin müssen die Erfahrungen gegen die Lehre bedenklich machen, daß das Stillen tuberkulöser Frauen häufig Nutzen bringe und beim Kinde die Resistenz gegen Tuberkulose erhöhe. Im Gegenteil erhebt sich der Verdacht, daß das Stillgeschäft, sei es durch die besondere Intimität der Berührung, sei es gar durch die Milch, das Zustandekommen der Infektion begünstige. Jedenfalls erscheint die Forderung berechtigt, daß bei der Auswahl der Tuberkulösen, denen man das Stillen gestatten will, mit der größten Vorsicht vorgegangen werde, und daß den Mutterberatungsstellen und Säuglingsfürsorgestellen die Pflicht erwächst, nicht nur die Säuglinge, sondern auch alle stillenden Mütter genau zu untersuchen und fortlaufend zu überwachen.

Die Tuberkulose spielt in der Säuglingsmortalität, die Tuberkulosebekämpfung in der Säuglingsfürsorge eine weit größere Rolle, als bisher angenommen worden ist.

Weitere Untersuchungen sind dringend wünschenswert.

Diskussion.

Römer (Marburg) richtet an den Vortr. die Anfrage, ob diejenigen Kinder, welche, von tuberkulösen Müttern stammend, von ihnen nicht genährt und nachher von Herrn Deutsch tuberkulosefrei befunden wurden, von ihren Müttern getrennt gehalten wurden. Wenn letzteres nicht der Fall war, dann bekommt die Feststellung von der Tuberkulosefreiheit dieser Kinder im Gegensatz zu dem Tuberkulosebefund bei den von ihren tuberkulösen Müttern gestillten Kindern besondere Bedeutung, da das dann auf eine Infektion durch die Milch oder zum mindesten durch die Säugung bei den letztgenannten Kindern hinweisen würde.

Deutsch erwidert, daß sämtliche Kinder bei ihren Müttern geblieben seien.

Emil Reiß (Frankfurt a. M.). Zur Erklärung der elektrischen Reaktion bei Tetanie.

Der Verf. suchte die Frage zu entscheiden, ob durch die Annahme einer Calciumarmut die elektrische Reaktion bei Tetanie erklärt wird. Die Hauptsymptome bei der elektrischen Prüfung der Nerven tetaniekranker Kinder sind:

a) die Übererregbarkeit;

b) das Vortreten der Anodenzuckungen;

c) das Sinken der Reizschwelle bei länger dauernder elektrischer Erregung und das Auftreten von Kathodenschließungstetanus.

In bezug auf die Calciumwirkung konnte der Verf.

a) wie viele andere einen hemmenden Einfluß (am Froschmuskel) feststellen;

b) er konnte zeigen, daß Calciumsalze das normale Verhältnis der beiden Pole des elektrischen Stroms im Gegensatz zu anderen Salzen gewährleisten, d. h. die Kathodenzuckung zuungunsten der Anodenzuckung vortreten lassen;

c) aus Versuchen von Keith Lucas geht hervor, daß Calciumsalze die Fähigkeit des Froschmuskels, sich an den elektrischen Reiz zu gewöhnen, erhöhen. Sie erhöhen die Reizschwelle (bei länger dauerndem Stromdurchschnitt). Da das Auftreten eines Tetanus mit der Unmöglichkeit der Gewöhnung an den Reiz (z. B. bei faradischer Reizung) in Zusammenhang gebracht werden kann, so muß geschlossen werden, daß Calciumsalze dem Auftreten von Tetanus entgegenwirken.

Wir sehen aus dieser Gegenüberstellung, daß die elektrischen Symptome bei Tetanie denen bei Calciumwirkung direkt entgegengesetzt sind. Daraus ergibt sich, daß die Erscheinungen mit einem Calciummangel sehr gut erklärt werden können (aber nicht müssen!). Es wäre wünschenswert, daß die Calciumtheorie der Tetanie, die bisher noch auf recht schwachen Füßen steht, weiter geprüft wird.

Cuno (Frankfurt a. M.) bespricht einen Fall von Pankreasdiabetes bei einem atrophischen Säugling.

Es handelte sich um ein 3 Wochen altes Kind, in dessen Urin bei 8tägiger klinischer Beobachtung stets 0·3% gärungsfähiger Zucker nachgewiesen wurden. Bei der Sektion wurden die Thymus und das Pankreas auffallend klein befunden (das Pankreas wog nur 1·5 g). Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas ergab eine auffallend starke Hypertrophie des gesamten Bindegewebes des Pankreas und eine starke Verdickung der Gefäße. Wahrscheinlich handelte es sich um eine angeborene Vermehrung des Bindegewebes. Für Lues lag kein Anzeichen vor.

Grosser und Kern (Frankfurt a. M.) haben an 130 Urinproben von 65 Patienten die Cammidge-Reaktion angestellt. Die untersuchten Kinder waren in überwiegender Zahl Säuglinge, vornehmlich ernährungsgestörte. Bei 8 Kindern fanden sie die Reaktion positiv, ohne daß dafür eine be-

stimmte Ursache erkennbar war. Bei einem zur Sektion gekommenen Falle zeigte sich das Pankreas gesund. Für Diagnose und Prognose leistet also dem Pädiater die Cammidge-Reaktion keine Dienste; für die Pathogenese der Zuckerausscheidung im Säuglingsalter ist sie vielleicht insofern zu verwerten als sie eine sehr feine Reaktion auf Disaccharide zu sein scheint, wie Vortr. aus ihren Untersuchungen schließen zu dürfen glauben.

Grosser (Frankfurt a. M.) berichtet über einen 77tägigen Stoffwechselversuch bei einem 4jährigen Alkaptonuriker und einen 58tägigen bei einem 8monatigen Säugling. In beiden Fällen wurde die Stickstoffausscheidung durch Eingabe großer Wassermengen nicht beeinflußt. Durch Thyreoidinfütterung wurde die N-Retention bei dem Alkaptonuriker deutlich verschlechtert, und zwar entsprach die N-Ausfuhr der Eiweißzersetzung, wie sich aus der Konstanz des Quotienten N : Homogentisinsäure ergab. Dieser Quotient schwankte zwar an einigen Tagen, die Schwankungen glichen sich jedoch immer wieder aus, so daß die Durchschnittswerte der einzelnen Perioden gleich blieben. Die Verschlechterung der Eiweißretention durch Schilddrüsenfütterung konnte durch gleichzeitige Zufuhr von Zucker aufgehoben werden.

Holländischer Verein für Pädiatrie.

35. Sitzung.

(Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1909, II, p. 1857.)

1. Sikemeyer. *a)* Bericht über Stauungsblutungen. — *b)* Demonstration eines Hydronephroms und Teratoma ovarii. — *c)* Demonstration eines Apparates zur Aufbewahrung und Applikation der physiologischen Salzlösung.

2. v. d. Heide. 1. „Ein Fall von Septikämie behandelt mit Elektrargol." Knabe von 10 Jahren, akut erkrankt mit Fieber, Schmerz auf der Brust, Mattigkeit, Albuminurie, Cylindrurie, Ödem und Bronchitis. Am 5. Tage Herabsinken der Temperatur; am 6. Tage Otitis media sin. und Steigerung der Temperatur. Parazenthese. Allgemeiner Zustand schlecht; Mastoidoperation, kein Eiter gefunden. Fieber bleibt hoch; Allgemeinzustand bleibt schlecht. Man entschließt sich, den linken Sinus bloßzulegen. Kein Erfolg. Nachher wird Elektrargol (kolloidales Quecksilber) versucht, subkutan täglich 1×5 cm³ während 6 Tagen. Heilung per Lysin, nach 5 Wochen dauerndem remittierenden Fieber mit Frostanfällen. Fischers Reaktion war stets negativ.

2. „Ein Fall von Tuberculosis rheumatoidea." Mädchen von 13 Jahren erkrankt mit rheumatischen Schmerzen über den ganzen Körper verbreitet und Schwellung der Handgelenke. Lang dauerndes, intermittierendes, hohes Fieber mit Exazerbation der Schmerzen und wiederholtem Erythem. Nachdem verschiedene Mittel (Salizyl, Ung. Crédé, Bader usw.) ohne jeden Erfolg blieben, wurde ein Versuch gemacht mit Einspritzungen von Seewasser. Es wurden in 10 Wochen 17 Einspritzungen gemacht, unter welcher Behandlung sich die Schmerzen und der Allgemeinzustand bedeutend besserten. Allmählich trat aber Verschlimmerung des Leidens auf, so daß auch diese Behandlung beendigt wurde. Nach 50wöchentlicher Behandlung ist das Kind am Ende bedeutend gebessert entlassen. Die v. Pirquetsche Reaktion, welche anfänglich negativ war, war später positiv. Verf. ist der Meinung, daß es sich um einen Fall der von Poncet beschriebenen „Tuberkulose rheumatismale" handelte, einer Krankheit, bei welcher infolge einer tuberkulösen Infektion oder Intoxikation eine Affektion der Synovia angenommen wird.

3. Demonstration von 3 Kindern mit mongoloider Idiotie.

3. Timmer. Der Nutzen der Serumbehandlung bei Diphtherie. Bei 180 durch Verf. selbst in 19 Jahren im Kinderkrankenhaus wegen diphtherischen Croup Operierten (Tracheotomie und Intubation) wurde

der Wert des Serums als Heilmittel studiert. Zu diesem Zwecke wurde bestimmt die Mortalität in den 2 Perioden: *A* vom 1. Januar 1890 bis Oktober 1894, in welcher Periode das Serum nicht angewandt war und *B* von Oktober 1904 bis 1. Januar 1909 die Serumperiode.

Die Mortalität war für das 1., 2., 3., 4., 5. und 6. Lebensjahr in Periode *A* 90, 70, 58, 55, 41 und 41%, in Periode *B* 65, 41, 27, 19, 13 und 20%.

Die Mortalität der Operierten ist also in jedem Alter gesunken, aber relativ am wenigsten im 1. und 2. Lebensjahr. Die totale Mortalität der Operierten war in Periode *A* 55%, in Periode *B* 27%. Nach Ref. Meinung ist die Statistik von großem Werte, einesteils weil beide Perioden gut untereinander vergleichbare Fälle (die schwersten Fälle der Diphtheriekranken) enthalten, und zweitens weil derselbe Autor alle Fälle der beiden Gruppen selbst observiert und behandelt hat.

4. Graanboom. „Laktationsdauer bei Ernährungsstörungen der Brustkinder". Bei etwa 250 Brustkindern, die mit Ernährungsstörungen unter Behandlung kamen, wurde nachgegangen, wie lange es möglich war die Brusternährung zu unterhalten, gerechnet von dem Augenblicke an, wo die Kinder unter Behandlung kamen. Es ergab sich nun folgendes:

1. Bei Brustkindern unter 6 Monaten, die mit „gemischter Ernährung" wegen Verdauungsstörungen in Behandlung kamen, gelang es nicht, den Kindern länger als 8 Wochen die Brust weiter zu geben.

2. Bei den Brustkindern unter 6 Monate alt, die mit ausschließlicher Brusternährung in Behandlung kamen, war es nicht möglich, die Brusternährung länger als 12 Wochen festzusetzen.

5. de Bruyn. Ein Fall von Pneumothorax bei einem Säugling. Ein tuberkulös hereditär disponierter Säugling von 7 Monaten erkrankte plötzlich mit Fieber, Dyspnoe, Dyspepsie und schmerzhaftem Husten. Bei der Aufnahme wurde konstatiert: Dyspnoe, diffuser Bronchialkatarrh beider Lungen, L. H. U.-Dämpfung und abgeschwächtes Atmen; kein Fieber, v. Pirquet positiv.

Allmählich entwickelte sich das Bild des linken Pneumothorax. Helle Perkussion, Ektasie der linken Brusthälfte, Stillstand dieser Brusthälfte bei der Atmung, Dislokation des Herzens nach rechts, metallisches Klingen bei Perkussion und Auskultation, Ausströmen von Luft bei der Punktion. Das Röntgen-Bild stellte die Diagnose sicher. Es gelang nicht, selbst post mortem zu entscheiden, welches die primäre Erkrankung war, die in casu zur Entstehung des Pneumothorax geführt hatte. Es wurde bei der Obduktion der Pneumothorax links und tuberkulöse Herde in der rechten Lunge konstatiert.

6. Hymans van den Bergh. Über paroxysmale Hämoglobinurie. (Schon referiert.) Graanboom.

Besprechungen.

R. Cruchet. *La pratique des maladies des enfants.* (III. Bd.) *Maladies de l'appendice et du péritoine, du foie, du pancréas, des reins, du sang, des ganglions et de la rate.* (Mit 89 Figuren.) (Paris, 1910, J. B. Baillière et fils. Frcs. 12.—.)

Der erste Band dieses Sammelwerkes, dessen Umfang 8 Bände betragen soll, wurde im vorigen Band der Monatsschrift S. 647 angekündigt. Der zweite Band ist noch nicht erschienen; und dieser zweite, der sich verspätet, betrifft — das ist charakteristisch — Ernährung. Der dritte Band, bearbeitet von Haushalter, Castaigne, L. G. Simon, Leenhart, scheint mir recht gut.

Keller.

Julius Müller (Wiesbaden). *Syphilis und Ehe.* (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin, Bd. IX, 8. Heft. Würzburg 1909. Stubers Verlag [C. Kabitzsch] Mk. —.85)

Ein absolutes Ehehindernis bildet nach Verf. die Syphilis nicht. Zu fordern ist dauernde Behandlung und Beobachtung während 5 Jahren. Die Abhandlung ist klar und bündig geschrieben.

Klotz (Breslau).

Robert Schlüter (Magdeburg). *Kurzgefaßtes Lehrbuch der inneren Krankheiten.* (Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Martius in Rostock.) (Leipzig und Wien 1909. Franz Deuticke. Mk. 5.—.)

Ein Bedürfnis nach dem 379 Seiten starken, gut ausgestatteten Werke lag wohl, streng genommen, nicht vor. Es erhebt sich auch aus der großen Anzahl analoger Kompendien kaum hervor. Das Vorwort von Prof. Martius betont denn auch den „spezifisch-rostockischen" Ursprung des Schlüterschen Buches.

Der Student und Kandidat wird in dem vorliegenden Lehrbuche das Wissenswerteste in denkbar knappster Form finden.

Klotz (Breslau).

E. v. Düring. *Krankheit und Krankheitsursache.* (Beiträge zur ärztlichen Praxis, Heft 2.) (Leipzig 1909. F. L. W. Vogel. 49 Seiten, Mk. 2.—.)

Die Belesenheit des Verf., früheren Leiters des „Weißen Hirsches", sein dezidierter, wissenschaftlicher Standpunkt sollen ohne Einschränkung anerkannt werden. Nur irrt der Sanatoriumsleiter, wenn er seine ärztliche Praxis mit der tausend anderer Ärzte identifiziert. Im Lahmannschen Sanatorium mag man die Organdiagnose zurücktreten lassen, mag man lokale Erkrankungen ohne jeden lokalen Eingriff bessern. Für den allgemeinen, hart um seine Existenz kämpfenden, mitten in der rauhen Wirklichkeit stehenden praktischen Arzt sind des Verf. Reflexionen und Anregungen nichts als schöne Worte. Das erste Heft der Beiträge zur ärztlichen Praxis, in denen „Probleme der Ernährung" behandelt wurden, konnte als nicht unzweckmäßig empfohlen werden. Ref. weiß aber nicht, welchen Nutzen der ärztliche Praktiker aus dem vorliegenden Heft 2 für seine ärztliche Praxis ziehen könnte. Klotz (Breslau).

H. E. Schmidt (Berlin). *Kompendium der Röntgen-Therapie.* (Zweite vermehrte Auflage. Berlin 1909. August Hirschwald, 158 Seiten.)

Die rasch fortschreitende Röntgenologie hat eine zweite Auflage des Schmidtschen Werkchens nötig gemacht. Wer sich schnell und gut über Technik und therapeutische Grundlagen des Röntgen-Verfahrens unterrichten will, findet im vorliegenden Buche alles Wissenswerte. Klotz (Breslau).

Jankau. *Taschenbuch für Kinderärzte.* (III. umgearbeitete und vermehrte Auflage.) (Eberswald b. Berlin 1909. Max Gelsdorf, 335 Seiten.)

Der Autor hat den Ehrgeiz, neben zahlreichen rein praktischen Daten auch zugleich ein Repetitorium anscheinend der ganzen Medizin zu bieten. Man kann darüber geteilter Meinung sein. Für manchen Kinderarzt mag es gewiß eine Beruhigung sein, auf dem Gang zur Praxis ein Büchelchen bei sich zu tragen, wo sich genau verzeichnet findet, wie groß z. B. die Blutkörperchen des Elefanten sind oder daß man die Pulsfrequenz nach der Rameauxschen Formel $l' = \frac{73 . \sqrt{167 \cdot 5}}{\sqrt{l'}}$ blitzschnell berechnen kann.

Klotz (Breslau).

Jäger (Leipzig). *Das menschliche Gebiß, seine Erkrankung und Pflege.* (Leipzig 1908. B. G. Teubner. 94 Seiten, Mk. 1.25.)

Unter Berücksichtigung des Zieles der Teubnerschen Sammlung: Aus Natur und Geisteswelt, nämlich allgemeinverständliche Wissenschaft zu bieten, hätte der Autor sich vielleicht etwas Beschränkung nach der wissenschaftlichen Seite hin auferlegen sollen. Das Kapitel Neuralgien, ferner die detaillierte Zahnchemie, die pathologische Histologie der Mundhöhle muten dem Laien zu viel zu.

Wenn der Autor schreibt: „Kinder, welche nicht die Mutterbrust in ihren ersten Lebensmonaten erhalten haben, werden uns fast immer ein schadhaftes, schwaches Gebiß vor Augen führen", so ist das keinesfalls bewiesen. Klotz (Breslau).

Selter (Bonn) und **Roller** (Darmstadt). *Verhandlungen der 9. Jahresversammlung des allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege vom 9. bis 11. Juni 1908 in Darmstadt.* (Leipzig 1909. Herausgegeben von B. G. Teubner. 364 Seiten, Mk. 5.)

Der stattliche Band enthält manches Lesenswerte. Speziell die Diskussionen sind überaus anregend. Der Vortrag von Jessen (Straßburg) gipfelte in der Forderung von Schulzahnkliniken. Diesem Postulat wird jeder einsichtige Mediziner und Laie sympathisch gegenüberstehen. Unsympathisch sind nur die Übertreibungen von seiten der Zahnärzte. Es ist z. B. einfach nicht wahr, daß jeder kariöse Milchzahn den entsprechenden bleibenden „ansteckt", es ist nicht bewiesen, daß zwischen Zahnkaries und Übertragung von Infektionskrankheiten ein Zusammenhang besteht. Mit Recht weist Stephan (Mannheim) die klangvolle Phrase, daß die Karies die verbreitetste Volkskrankheit sei, als unwissenschaftlich zurück.

Klotz (Breslau).

R. Baumstark (Homburg v. d. H.). *Der Einfluß der Mineralwässer auf Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten.* (Halle a. S. 1909. C. Marhold. Mk. 1.40.)

Der Autor trägt alles das zusammen, was physiologische und pathologische Chemie an Forschungsergebnissen gezeitigt haben hin-

sichtlich der Wechselbeziehungen zwischen Bad und Brunnen und Verdauungstraktus. Man ersieht daraus, daß die wissenschaftlichen Grundlagen der Balneologie doch noch recht schwache sind. Bezüglich der Indikationen zu Trink- und Badekuren steht Verf. auf gemäßigtem Standpunkt. Und die heimatlichen Homburger Quellen plätschern nur dann und wann leise, ganz leise.

Klotz (Breslau).

INHALT.

Originalmitteilungen.

Gallus. *Bericht über die ophthalmologische Literatur von 1909* . 729

Anatomie und Physiologie. ***Menabuoni.*** *Elastisches Gewebe der Milz 738.* — ***Weissenberg.*** *Wachstum der Hüftbreite 739.* — ***Foster, Potter und Harrington.*** *Muskelübung und Herzentwicklung 739.* — ***Franchetti.*** *Strophantin 740.* — **Schule.** ***Alexander.*** *Schulärztliche Ohruntersuchungen 740.* — **Ernährung und Stoffwechsel.** ***Jaschke.*** *Natürliche Ernährung Neugeborener 741.* — ***Bauer.*** *Reaktion im Nabelschnurblut 741.* — ***Lust.*** *Antiproteolytische Substanz im Blut 741.* — ***Becker.*** *Antitrypsingehalt des Blutes 742.* — ***Jacob.*** *Antifermentbestimmung im Blut 742.* — ***Sohma.*** *Ausscheidung von Antitoxin und Präcipitinogen durch die Milchdrüse 742.* — ***Jehle und Pincherle.*** *Darmbakterienflora 742.* — ***Steensma.*** *Gallenfarbstoffreaktion 743.* — **Klinik der Kinderkrankheiten.** ***v. Koós.*** *Mongolenfleck 743.* — ***Knöpfelmacher.*** *Hautgrübchen 744.* — ***v. Bókay.*** *Kongenitaler Stridor 744.* — ***Reber.*** *Zahnpocken 744.* — ***Hecker.*** *Albuminurie 745.* — ***Francioni.*** *Paroxystische Hämoglobinurie a frigore 745.* — ***Eckert.*** *Keuchhusten 746.* — ***Schippers.*** *Serumkrankheit 746.* — ***Valagussa.*** *Diphtherie 747.* — ***Jopson und Gittings.*** *Typhus 747.* — ***Citron.*** *Syphilis 747.* — ***Sittler.*** *Masern 747.* — ***Grüner.*** *Tuberkulinreaktion bei Masern 747.* — ***Tedeschi und Lorenzi.*** *Tuberkulinreaktion 748.* — ***Allaria.*** *Tuberkulöse Meningitis 750.* — ***Bell. Davis.*** *Epidemische Lähmung 751.* — ***E. Müller.*** *Spinale Kinderlähmung 751.* — ***Neumann.*** *Plötzlicher Tod 751.* — ***Comby.*** *Nervöse Anorexie 752.* — ***Moro und Stheman.*** *Überempfindlichkeit 752.* — ***Warburg.*** *Intelligenzprüfung 752.* — ***Kantorowicz.*** *Fermentbehandlung eitriger Prozesse 752.* — ***Del Greco.*** *Hernien 753.* — **Berichte.** *Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte 754.* — *Holländischer Verein für Pädiatrie 764.* — **Besprechungen.** ***Cruchet.*** *La pratique des maladies des enfants 766.* — ***Müller.*** *Syphilis und Ehe 766.* — ***Schlüter.*** *Lehrbuch der inneren Krankheiten 766.* — ***v. Düring.*** *Krankheit und Krankheitsursache 766.* — ***Schmidt.*** *Kompendium der Röntgen-Therapie 766.* — ***Jankau.*** *Taschenbuch für Kinderärzte 767.* — ***Jäger.*** *Das menschliche Gebiß 767.* — ***Selter und Roller.*** *Verhandlungen des Vereins für Schulgesundheitspflege 767.* — ***Baumstark.*** *Einfluß der Mineralwässer 767.*

Die Verfasser von Originalmitteilungen erhalten 50 Separatabdrücke gratis.

Die Verfasser von einschlägigen Arbeiten werden gebeten, dieselben behufs lückenloser Berichterstattung der Redaktion durch Vermittlung der Verlagsbuchhandlung zugehen zu lassen.

Adresse der Redaktion: Charlottenburg, Mollwitzstraße.

Für die Redaktion verantwortlich: Anton Larisch.
K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Namenverzeichnis.

Die Titel von Originalmitteilungen sind in *gesperrter Kursiv*, jene der Referate in *nicht gesperrter Kursiv* und die Literatur-Übersicht in gewöhnlicher Schrift gedruckt *).

P. Abba. Meningitis cerebrospinalis epidemica 560.
Abbott. *Vaccination 25.*
E. Abderhalden und W. Völtz. *Milchkügelchen 234.*
M. Abetti. *Riga-Fedesche Krankheit 153.*
Abrahams. Xanthoma planum 110.
P. Abrami. Meningitis tuberculosa 560.
Abrand. Diphtherie 353.
A. J. Abricossoff. Multiples Rhabdomyom des Herzens und Sklerose des Gehirnes 364.
Abromeit. Kongenitale Muskeldefekte 575.
Abt. *Kindergärten 166* — Kongenitale Syphilis 353 — Nervöse Kinder 353 — Ekzem 560.
C. Achinger. Sexuelle Pädagogik 91.
E. Ackermann. *Refraktometrische Untersuchung des Milchserums 233.*
A. Acquaderni. *Mendel-Bechterewscher Reflex 504.*
Acquaderni und Lorenzini. Fäcesinkontinenz 560.
Adams. Oesophagusstriktur 110 — Typhus 560.
H. G. Adamson. Hauterkrankung 560.
F. J. Adkins. Ferien 115.
K. Agahd. Individuelle Behandlung gebrechlicher Kinder im Massenunterricht 91, 347.
A. Ageorges. Nahrungsmenge 553.
Ager. Leontiasis ossea bei Diabetes insipidus 111 — Hämaturie, Pyurie und verwandte Zustände 560 — Sommermortalität in Brooklyn 582.
P. Aglave. Inguinale kongenitale Hernie 575.
A. Agrestini. *Milch 233*
H. Agulhon. *Einfluß der Borsäure auf die Diastasewirkung 233.*
J. Ahlfors. Kongenitale Hemihypertrophie und Makroglossie 575.
Aigre. Freiluftpouponnière 582.
Aillet. Brustentzündung während der Schwangerschaft 554.
H. Albrecht. *Tuberkulose 159.*
Albrecht. *Entstehung der Kehlkopftuberkulose 579.*
Heinrich Albrecht. Angeborene Lageanomalien des Appendix und angeborene Disposition für Appendicitis 575.
A. Albu. Ausschaltung von Dünndarm und Dickdarm 554.
G. Alessi und E. Carapelle. *Milchkügelchen 233.*
Gustav Alexander. *Schulärztliche Ohrenuntersuchungen 740.*
Alexander. *Kongenitale Gehörgangsatresie 689 — Otogene Meningitis 695 — Labyrinthogene Meningitis 695 — Gehörorgan der Kretinen 695.*
Alexander und Mackenzie. *Funktionsprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen 695.*
G. Alfassa. Kinderarbeit 115.
T. G. Allan. Ernährung 94.
G. B. Allaria. Pseudoascites bei chronischer Enteritis 94 — *Magenfunktion 299.*
Allaria. *Vorübergehende Paralysie douloureuse 504.*
G. B. Allaria. Epidurale Punktion bei Enuresis 560 — *Intermittierende Form der tuberkulösen Meningitis 750.*
G. B. Allaria und G Rovere. Nierenfunktion bei Diabetes insipidus 354.
A. Allée. Rousselsches Gesetz 115.
O. Allemann. *Anorganische Säureverbindungen der Milch 233.*
Mc. Allister. Freiluftbehandlung 89.
Aloy. Milchfälschung 554.
Allport. Allgemeine Untersuchung der Augen, Ohren, Nasen und Rachen bei Schulkindern 552.

*) Diese Neuerung, durch welche das Register an Brauchbarkeit wesentlich gewinnt, habe ich auf Rat von Herrn Kollegen Pfaundler, dem ich auch an dieser Stelle verbindlichsten Dank sage, eingeführt. Keller.

Alt. *Operative Behandlung der otogenen Facialislähmung 689 — Otitische Hirnabszesse 694. — Labyrintheiterungen 694 — Verhandlungen der österreichischen otologischen Gesellschaft 695.*
Altmann. *Meningitis cerebrospinalis epidemica 695.*
P. Ancel und P. Bouin. Graafscher Follikel 345.
J. Andérodias. Ammenwahl 64 — Abstillen und Ernährung im zweiten Lebensjahre 94.
Andérodias. Hydrocephalus 111.
André. Steine 576.
Andrei. *Lymphangitis gangrenosa des Skrotums 709.*
Andry. *Erythrodermia desquamativa 709.*
J. Anglas. Histolyse und Autolyse der mazerierten Gewebe beim Fötus 552.
Anheier. Jugendfürsorge auf dem Lande 115 — Jugendfürsorge, staatliche 115.
B. H. van Anthony. *Scarlatina 304, 560.*
E. Apert. Achondroplasie 364.
Apert. Hereditäre Syphilis und Gangrän der Lunge 576.
Apert und Brav. Multiple Frakturen 354.
Apert und Bucaille. Milchsekretion beim Neugeborenen 349.
G. Appiani. *Scarlatina und Erysipel 304.*
Ard. Gefahren der Tonsillotomie und Adenotomie 111.
Arellis. *Stimmbandknötchen 679.*
S. Arloing. *Inspektion der Kuhställe 233.*
P. F. Armand-Delille. Asphyxie nach nasaler Installation von Mentholöl 354.
Armand-Delille. Immunität 552.
P. Armand-Delille und J Feuillée. *Friedreichsche Krankheit 162.*
Armand-Delille, Méry und Dufestel. Frühdiagnose der Tuberkulose 356.
Armann. Pulsationen am Herzschlauch des Embryo 345.
Arnaud. Oesophagusstenose 576.
G. Arnheim. *Pertussis 309.*
Arnold. Mißbildungen bei Schwachsinn 364.
H. Arnsperger. *Röntgen-Untersuchung der Brustorgane 343.*
O. Aronade. *Chronische Nephritis 405.*
Otto Aronade. Coryza 560.
A. M. Arquellada. Spontanfrakturen bei hereditärer Syphilis 561.
M. Arragon. Milchfälschung 554.
R. Arrès. Skoliose bei Paralyse 576.
G. Aschaffenburg. Schlaf 354.
Aschenheim. *Zuckerausscheidung 425.*
E. Aschenheim. *Schwankungen der Leukocytenzellen nach Traumen und Injektionen 537.*
Ascher. *Tuberkulose im schulpflichtigen Alter 37.*
Ashhurst. Herniotomie bei inkarzerierter Leistenhernie 111.
Asmus. *Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis nach einseitigem Trauma 729.*
Audebert und Berny. Anusimperforation und Darmmißbildung 364.
E. Ausset. *Consultations de nourrissons und gouttes de lait 330, 369* — Malzsuppe 349.
A. E. Austin. *Enterokinase im Kindesalter 87.*
Austin. Proteolytisches Enzym der Frauenmilch 94, 233 — Enterokinase 349.
Avellis. *Organgefühl für das respiratorische Gleichgewicht 678.*

L. Babonneix. Chorea 100. — Syphilis hereditaria 354.
L. Babonneix und M. Brelet. Angina bei Scarlatina 561.
L. Babonneix und P. Harvier. Faziale unilaterale Paralyse und bilaterale Ophthalmoplegie 354.
Babonneix und Méry. Hypertrophische intestinale Tuberkulose 359.
L. Babonneix und G. Paisseau. Pneumokokkensepsis mit Bluturgen in die Nierenkapsel 561.
S. Bach. *Angeborene Herzfehler 317* — Angeborener Herzfehler 364, 576.
Bach. *Lues tarda 650.*
M Bachmann. Jugendfürsorge 115.
Julius Baedcker. *Therapie des Keuchhustens 543.*
A. Baginsky. Infektiöse Darmerkrankungen 100 — Septische Arteriitis. Aneurysma der Bauchaorta 100 — *Hydronephrosen und Cystennieren 649 — Askariden und Appendicitis 649 — Hemiplegie 649 — Lebercirrhose 649.*
L. Bailleul. Kontraindikationen beim Stillen 94.
F. Baintner und K. Jak. *Zusammensetzung der Büffelmilch 233.*
Baisoin und Gaultier. Paralyse bei Skoliose 578.
Baker. *Schulärztliche Tätigkeit 652.*
K. Baldrian. Taubstummenbildung 91.
Ballo. *Rachenpolypen 677.*

F. Bambace. Morbillen 354.
H. Ban und J. Grosz. Pyocyanasebehandlung der Diphtherie 357.
Bancroft. *Minderwertige Kinder in der Schule 652.*
B. Bandelier und H. Weiker. *Tuberkulose-Immunblutbehandlung 640.*
Paul Bar und Robert Daunay. *Serodiagnostik der Syphilis 544.*
P. Bar und M. de Kervilly. Verdoppelung des Dickdarmes 111.
R. v. Baracz. Seitliche Bauchhernien 111.
Barannikow. *Scharlachähnliche Röteln 709.*
Barany. *Vestibularapparat und Gleichgewicht 695.*
S. Baravelle. Helminthiasis 554.
Barbarin und Bruneau de Leborie. Behandlung der infantilen Paralyse 100.
F. Barbet und A. Broca. Kongenitale muskuläre Hypertrophie 354 — Kongenitale Hypertrophie einer Körperhälfte 365 — Mißbildung der Ohrmuschel 365.
A. Barbier. Maligne Tumoren des Peritoneums 576.
H. Barbier. *Thymushypertrophie 164.*
H. Barbier und M. Baudon. Häufigkeit der Tuberkulose in Paris 354.
P. Barbier. Behandlung der Enuresis nocturna 100, 354.
V. Barbieri. Parotitis epidemica, Pankreatitis und Glykosurie 354.
Barbillion. Kongenitale Debilitas 94.
J. Barella. Kubito-radiale Luxation 111.
R. M. Barett. Gesetzgebung für Kinder 115.
Bargues. Psoriasis 561.
Barker. Tödliche Anämie mit ungewöhnlichen Zellen im Blute 561.
B. J. Barker und Eugène L. Opic. *Enzyme in tuberkulösen Exsudaten 544.*
Barlatier, Destot *und* **Vignard.** *Ellenbogenfrakturen 511.*
Barlatier, Mastier und Sargnon. Behandlung der akuten Larynxstenosen 108.
F. Barnes. Behandlung der infantilen Paralyse 100.
L. Baron. *Eiweißgehalt und Lymphocythose des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis congenita 311*
G. Barret, A. Lesage und G. Leven. Radioskopie des Magens: Erbrechen bei der Aërophagie 351.
J. Bartel. Infektionswege der Tuberkulose 100 — Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose 100.
Chr. Barthel. *Milch 233.*
Bartley. Fieber intestinalen Ursprungs 94.
Karl Basch. *Experimentelle Auslösung von Milchabsonderung 513.*
L. Bassal und J. Cluzet. *Einfluß der Röntgen-Strahlen auf die Brustdrüse 234.*
A. Bassetta. Muskuläre Hypertrophie der Zunge 354.
L. Batigne. Kutane Tuberkulinreaktion 100.
Battesti. Hasenscharte 576.
Bauer. *Biologie des Kolostrums 174 — Biologie der Milch 417* — Tuberkuloseüberempfindlichkeit 561.
F. Bauer. *Vaccinetherapie unter opsonischer Kontrolle 25 — Reaktion im Nabelschnurblut Neugeborener 741.*
R. Bauer. Jugendgerichte in Österreich 369.
Bauer und Lehndorff. *Aktivierung des Kobragiftes und Tuberkulose 434.*
F. Bauer und H. Lehndorff. *Aktivierung der Kobragifthämolyse durch menschliche Sera 639.*
Baudoin, E. Feuillié und A. B. Marfan. Läsionen des Knochenmarks bei Rachitis 569.
M. Baudon und H. Barbier. Häufigkeit der Tuberkulose in Paris 354.
E. Baudouin, E. Feuillié und A. B. Marfan. *Knochenmark bei Rachitis 322.*
Baum. *Jacksonsche Epilepsie 167* — Serumbehandlung bei Hämophilie 561.
M. Baum. *Sterblichkeit im Kreise Neuß 45* — Uneheliche Kinder 115 — Mutter- und Säuglingsschutz 369.
L. Baumel. Chorea 100 — Inanition 100 — Husten 561.
G. Bäumer. Mädchenschulreform 370.
R. Baumstark. *Einfluß der Mineralwässer auf Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 767.*
J. Baur. Thymuspersistenz bei plötzlichem Tod 561.
L. Bax. Hereditäre Syphilis 101, 354.
P. Bazy und M. Deschamps. Essentielle Inkontinenz des Urins 561.
Beards. Familiäre Tendenz zu Scharlachrückfall 101.
Beauchant und Bessonnet. Wiederkäuen 554.
Beauvy und Guinon. Lungenabszeß bei Syphilis 113.
Becher. Jugendgericht 370.
Beck. *Reaktionsfähigkeit der Haut 709 — Zerebrale spinale periphere*

Lähmung 754 — Angina Ludovici bei Masern 754 — Malignes Ödem 754 — Perniziöse Anämie mit Orbitalblutungen 754 — Raynaudsche Krankheit beim Säugling 754.
E. Becker. *Skrofulose und Lymphozytose 717.*
G. Becker. *Antitrypsingehalt des Blutes 742.*
S. P. Beebe und N. Berkeley. *Physiologie und Chemie der Nebenschilddrüsen 149.*
Bégouin. Pseudohermaphrodismus, Sarkom des Ovariums 576.
Behr. *Hereditäre familiäre Optikusatrophie 729.*
v. Behr-Pinnow. Festrede zur Eröffnung des Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses 582.
M. W. Beijerinck. *Milch 233.*
L. Beilleul. Kontraindikationen des Stillens 349.
Bell. Pylorostenose 349 — *Poliomyelitis anterior acuta 751.*
Beluze. Krippe 582.
R. Benard. Meningitis bei Scarlatina 561.
Benjamin. *Anämia splenica 337 — Scarlatina mitigata 709 — Scarlatina auf der Diphtheriestation 719.*
Benini. *Fettige Entartung des Zwerchfelles bei Diphtherieintoxikation 496.*
L. Benini. *Sudanophile Leukocyten bei Diphtherie 490.*
E. P. Benoit. Infantile Hemiplegie kompliziert mit Jacksonscher Epilepsie 354.
Benoit. Wachstumsdifferenzen beider unterer Extremitäten und Skoliose 576.
Berchoud. Barlowsche Krankheit 94.
Berdnikow. *Milch 233.*
P. Bergell. *Milchalbumin 233.*
P. Bergell und L. Langstein. *Kasein der Frauen- und Kuhmilch 233.*
G. Berghinz. *Spiegelschrift 508 — Noma nach Masern 508 — Herzarhythmie 508 — Herzarhythmie und Blutdruck 508.*
N. Berkeley und S. P. Beebe. *Physiologie und Chemie der Nebenschilddrüsen 149.*
M. Berliner. *Agenesie der rechten Lunge mit Verlagerung des Herzens 168* — Agenesie des Ober- und Mittellappens der rechten Lunge und Dextroversio cordis 365 — *Poliomyelitis anterior acuta 163.*
Berny und Audebert. Anusimperforation und Darmmißbildung 364.
Berny und Garypuy. Anorektale Mißbildungen und Mißbildungen der Harnorgane 366.
G. Berti. *Symmetrische skrofulotuberkulöse Lokalisation 504.*
J. Bertillon. Geburtenhäufigkeit in Frankreich 370.
H. Bertin-Sans und E. Gaujoux. Milchuntersuchungen in Montpellier 554.
G. Bertrand und M. Rozenband. *Peroxydiastase 234.*
G. Bertrand und F. Duchacek. *Bulgarisches Ferment 234.*
A. Besredka. *Antianaphylaktische Vaccination 234.*
L. Besson. Ikterus 554.
Bessonnet. Ophthalmia purulenta neonatorum 561.
Bessonnet und Beauchant. Wiederkäuen 554.
Bewen. Darminvagination 111.
P. Bézy. Nahrungsmenge 554 — Subglottischer Abszeß 576.
Paul Biach. *Pathohistologie des Mongolismus 646.*
G. Biagini. Rezidive bei Bronchopneumonie 561.
W. W. Bialosuknia. *Pflanzenfermente 234.*
Bibent. Gefährlichkeit des Pyramidons 561.
Eugen Bibergeil. Angeborener partieller Riesenwuchs 576.
Bjelenky. *Stillungsnot und Stillungsfähigkeit 710.*
Math. de Bieler. Pyelitis und Pyelonephritis bei Morbillen 561.
Bjerke. *Schielen 279.*
H. Bierry. *Invertin und Laktase 234.*
H. Bierry und A. Ranc. Laktosezersetzung 554.
K. Biesalski. Krüppelzählkarten 115 — Krüppelheime 115 — *Krüppeltum und Krüppelfürsorge in Deutschland 342.*
F. Billebeaud. Fieber bei Pneumonie 101, 354.
Binet du Jassonneix. Bicephalus 111.
Robert Bing. *Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik 443.*
O. Bini. *Puls und Blutdruck bei Nephritis 324.*
Bircher. *Implantation von Schilddrüsengewebe bei Kretinen 546.*
Walter Birk. *Hauttalg und Ernährung bei Kindern 394* — Sterblichkeit im ersten Lebensmonat 582.
W. Bissegger und L. Stegmann. *Kaseinverdauung 234.*

R. E. C. Bizolier. Coxitis 576.
R. Blache. Fürsorge in Frankreich 115.
Blache. Hygiene des Kindes 370.
Blackader und Muckleston. *Inspirationsstridor und Dyspnoe bei Säuglingen 408.*
Blackwood und White. Noma 110.
Blanchard. Knochenbrüchigkeit und Eburnation bei Rachitis 562.
G. Blau, H. Lühring und A. Hepner. *Milch 238.*
Bloch und Hechinger. *Anosmie bei Schläfenlappenabszeß 695.*
A. Blum. Familiärer Alkoholismus und Stillfähigkeit 94 — Stillungsnot 349 — Alkoholismus und Stillfähigkeit 349.
A. Blumenfeld. *Kutane Tuberkulinreaktion 38.*
Blumenfeld. *Adenoide Wucherungen und intrathorakale Drüsen 677.*
Blumenthal. *Mikrotie mit kongenitaler Gehörgangsatresie 689.*
F. Blumenthal. *Nicht diabetische Glykosurien 551.*
P. Blumenthal. Behandlung der verwahrlosten und verbrecherischen Jugend in Amerika 370.
K. Boas. Schularztfrage 91.
Bode und Engel. *Zur Kenntnis des Fötalfettes 618.*
O. Bodstein. Schwachbegabte Schüler 91.
Van der Bogert. Scarlatina 111.
Bogert. *Wundscharlach 709.*
B. Böggild. Molkereibetrieb in Dänemark 370.
Böhme. *Oesophagusatresie 168.*
W. Böhmert. Sterblichkeit in Deutschland 115.
A. Boirivant. Meningitis beim Neugeborenen 354.
A. Boissard. Hydrocephalus 354, 576.
Boissard und Devé. Periostale Dysplasie 576.
J. v. Bókay. *Zusammenhang von Varizellen und Herpes Zoster 489, 709 — Stridor inspiratorius 316, 744.*
W. Boldsworth Hurtley und Kenneth Sommerville Caldwell. *Fettdestillation 234.*
G. Paul-Boncour. Barlowsche Krankheit 98.
P. Boncour. Gesetz über die Erziehung abnormer Kinder 582.
Bondi *Sophol 729.*
J. Del Bondio. Intoleranz gegen Frauenmilch bei Fettreichtum 349.
E. Bonjeau. Milch, Verwendung von Wasserstoffsuperoxyd 94.
T. Bonnafé. Ventrale Pseudohernien bei Paralyse 576.
Bonneau. Fürsorge in Frankreich 115.
A. A. Bonnema. *Milch 234.*
L. M. Bonnet. Gaumensegelperforation bei Syphilis 365 — Plötzlicher Tod und Thymushypertrophie 562.
E. Bonniot und G. Variot. *Kongenitaler Hemispasmus der Unterlippe 163,* 363, 574.
F. Bordas und F. Touplain. *Diastase der Milch 234.*
A. Borrino. *Facialisphänomen bei Diphtherie 306.*
Bösbauer, Miklas und Schiner. *Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge 443.*
Bosc. Ernährung im zweiten Lebensjahre 94 — Behandlung der Influenza 101 — Enuresis nocturna 562.
F. J. Bosc und G. Cotsaftis. Consultation de nourrissons in Montpellier 115.
G. Boschi. Zentralnervensystem des Embryos 89.
Bosse. *Varizellenepidemie 709.*
Bosworth und Van Slyke. Kaseinbestimmung in der Kuhmilch 559.
Botteri. *Miliartuberkulose der Chorioidea 729.*
L. Bouchacourt. Radiographie beim Neugeborenen 89.
Bouchacourt. Radiographie bei der Bestimmung der Totgeburt 345 — Einfluß der Sekretion des Ovariums auf die Brustdrüse 554.
Bouchut und F. J. Collet. Diphtherische Sepsis mit Gelenksaffektionen 101.
Bougon und Derocque. Mediane Fissur des Gesichtes 365.
P. Bouin und P. Ancel. Graafscher Follikel 345.
Boulade-Périgois. Anorexia nervosa 101.
L. Boulée. *Buttermilch 234.*
H. Bouquet. Behandlung der Gastroenteritis 554 — Meningeale Blutung 562 — Prophylaxe der Infektionskrankheiten in der Krippe 582.
Boureau. Abtragung der adenoiden Vegetationen 576.
Boureau und Tillaye. Darminvagination infolge Askariden 576.
Bourdeau und Fontenay. Fürsorge 554.
Bourdier und F. Terrien. Plagiocephalie und kongenitaler Katarakt 369.
G. Bourguignon. Pneumobazillus Friedländer 562.

P. Bourneville et Ch. Richet. Juvenile Paralyse 101.
Bourret. Tuberkulöse Hernie 562.
J. Bousquet. Pylorushypertrophie 554.
Le Boutillier. Subkutane Injektion von Meerwasser 349.
Bovaird. *Häufigkeit der abdominalen Tuberkulose in Großbritannien und den Vereinigten Staaten 402.*
Bovensiepen. Fürsorgeerziehung in Preußen 370.
Bowditch und Floyd. *Übertragung der Tuberkulose durch den Familienverkehr 36.*
G. Boyé und H. Triboulet. Spastische Affektionen der Respirationswege 109.
Boyé und E. Weil. Hämophilia 102.
H. Boyé und P. Emile Weil. *Wirkungen von Organextrakten auf das Blut von Hämophilen 541.*
Bradford und Soutter. Extensionsbehandlung der Hüftgelenkserkrankung 111.
Bradley. Pylorostenose 94 — Angeborene Herzerkrankung 365.
T. Brailsford-Robertson. *Kaseinlöslichkeit 239 — Kasein 239.*
T. Brailsford-Robertson und Th. Burnett. *Kasein 239.*
T. Brailsford-Robertson und C. L. A. Schmidt. *Hydrolyse der Eiweißkörper 239.*
A. Branca. Nabelbläschen 89.
Brandenberg. *Milch mit reduziertem Fettgehalt 151.*
R. Brandt-Wyt. Ammen und Ammenkinder 349.
H. Braun. *Otitis media als Frühsymptom und Teilerscheinung von Allgemeininfektion 689.*
M. Braun und M. Lühe. *Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen 55.*
Brav und Apert. Multiple Frakturen 354.
R. A. Bray. Bericht über das häusliche Milieu armer Kinder 115.
A. Bréau. Zahnkaries 576.
R. Breillat. Lumbalpunktion bei meningealen Formen des Typhus 562
Brelet. Ernährung bei Scarlatina 94.
M. Brelet. Bedeutung der Pharynx- und Tonsilleninfektionen 562.
M. Brelet und L. Babonneix. Angina bei Scarlatina 561.
J. Brennemann. Nährtoxikosen 94 — Ernährung 94.
Bresset und Détré. Varizellen 101.
M. Breton und L. Petit. Vaccination bei Diphtherie 354.
M. Breton, A. Calmette und L. Massol. *Über das Verhalten des Kobragiftes 234.*
Fr. Brewitt. Humerusfrakturen 111.
Bridger. Melancholie 101.
J. Bridoux. Frakturen der unteren Extremitäten 365.
Brin. Epileptische Krisen nach Eindrücken des Os parietale 576.
F. G. M. Brittin. Hämophilie 95.
Broca. Geburtslähmung 101.
A. Broca. Mastoiditis 365 — Hodentuberkulose 562.
A. Broca und F. Barbet. Kongenitale Hypertrophie einer Körperhälfte 354, 365 — Mißbildung der Ohrmuschel 365.
Broderick. Hypertrophische angeborene Pylorostenose 554.
Broeksmit. Einfluß des Geburtsmonates auf die Lebensdauer 582.
Brothers. Sterblichkeit 116.
Brown. Ernährung 95 — Pylorostenose 95.
F. C. Brown und C. S. Hudson. *Milchzucker 237.*
Brown, Place und Crandon. *Noma 155.*
A. Bruch. Drillingsbeobachtung 349.
A. W. Bruck. *Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem 478, 709.*
V. Brudny. *Bakterizide der Milch 234.*
J. Brudzinski. *Pneumonie; Pleuritis 324.*
Th. Brugsch und A. Schittenhelm. Harnsäureinfarkt 95.
De Bruin. *Pneumokokkenperitonitis 508 — Wanderniere 509 — Bantische Krankheit 509 — Eczema vaccinatum 177 — Leontiasis ossea 177.*
Brulé und Gaudy. Kongenitale multiple Läsionen des Herzens 366 — Herzfehler und Aortenstenose 578.
V. Brun und B. Momigliano. Vaccine 359 — Konjunktivale Tuberkulinreaktion 562.
A. Brunard. Apyretische Scarlatina 562 — Hygiene 582.
E. Bruneau. Kinderspitäler 582.
Bruneau de Laborie und Barbarin. Behandlung der infantilen Paralyse 100.
Brunel und Gaujoux. Rezidivierte Pneumonie 565 — Lungenkaverne bei Tuberkulose 565 — Sepsis bei Ekzem 565.
Brunier. Ophthalmia neonatorum 562.

H. **Brüning.** *Sterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin 512 — Pneumonie und Pneumokokkenheilserum 637.*
Brünings und **Killian.** *Bronchialstenosen, Behandlung von Fremdkörpern 678.*
Brunk. *Choanenatresie und Gaumenform 677.*
Brunner. Strafrechtlicher Schutz Jugendlicher in Österreich 370.
A. Bruno. Milch 95.
R. Brunon. Körpergewicht 554.
Bryant. *Schnecke und ihre verallgemeinerte Empfänglichkeit für Toneindrücke 695.*
Bucaille und Apert. Milchsekretion beim Neugeborenen 349.
V. Bué. *Fürsorge 44.*
Bué. Fürsorge 116.
V. Bué und **E. Petit.** Spirochaete bei Heredosyphilis 354.
G. Buglia. *Milch 234.*
Bull. *Ophthalmia neonatorum 315.*
Bullard. Versorgung mäßig blödsinniger Mädchen 582.
G. v. Bunge. *Zunehmende Stillunfähigkeit 179.*
Burckhardt. *Paraffinbehandlung der Nabelbrüche 165.*
Bürkner. *Alypin in der Ohrenheilkunde 690.*
Bürkner und **Uffenorde.** *Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in der Poliklinik zu Göttingen 690.*
Th. Burnett und **T. Brailsford-Robertson.** *Kasein 239.*
Burns. Drüsenfieber 562.
A. Burr. *Buttermilch 234.*
R. Burri und **W. Staub.** *Milchkatalase 234.*
R. Burri und **J. Thöni.** *Milchsäurebakterien 234.*
Burvill-Holmes. Lumbalpunktion und Wert der Zellendiagnostik zur Differenzierung der tuberkulösen und epidemischen Meningitis 101.
A. Buschmann. *Einfluß der Ernährung auf die Milchsekretion des Rindes 234.*
Butterworth. Haarkonkremente im Magen 554.
G. Büttner. Hilfsschule 91.
De Buy Wenniger. Vaccina generalisata und Ekzem 101.

G. Caccia. *Kutane Tuberkulinreaktion 497.*
H. Cadiot und **A. Mandoul.** *Rolle des Nasenschleims in der Epidemiologie der Diphtherie 717.*
E. Calcaterra und **C. Panichi.** Antikörper der Milch 352.
R. Caldwell. Sterblichkeit 116.
Kenneth Sommerville Caldwell und **W. Boldsworth Hurtley.** *Fettdestillation 234.*
W. G. Mac Callum und **Karl Voegtlin.** *Beziehung der Tetanie zu den Nebenschilddrüsen und zum Kalkstoffwechsel 39.*
J. le Calmé. *Hirschsprungsche Krankheit 43* — Hirschsprungsche Krankheit 365.
A. Calmette, L. Massol und **M. Breton.** *Über das Verhalten des Kobragiftes 234.*
F. Calot. Externe Tuberkulose 562.
Calot. Pottsche Krankheit 576.
D. Calugareanu. *Elektrische Leitfähigkeit des Serums und der Milch 234.*
S. Cannata und **F. Luna.** *Bakterienwirkung bei Gastroenteritis 488.*
J. Cance *Osteomyelitis 44.*
Cance. Osteomyelitis 365.
Cannac. Myxödematöse Idiotie 101.
J. Cantacuzéne und **C. Jonescu-Mihaiesti.** *Pepsinlösungen 234.*
Cany und **Zuber.** Alkoholintoxikation 355, 364.
S. Capellano. Diphtherieexsudat 354.
Z. Capuzzo. Myastenie 355 — Kongenitale Bronchiektasie 365 — *Erworbene Bronchiektasie 407.*
E. Carapelle und **G. Alessi.** *Milchkügelchen 233.*
F. Carles. Skoliose bei Paralyse 576.
F. Carles und Desqueyroux. Paralyse 562.
F. Carles und **A. Moussous.** Progressive Muskelatrophie 360.
F. Carles und **Rocaz.** Subkutanes generalisiertes Emphysem 361 — Laryngeale Erscheinungen bei Croup 572.
M. V. Carletti. *Jefimowsche Probe bei Helminthiasis 355.*
Carncross und **Judson.** Polioencephalitis inferior 105.
Carpenter. Kontrakturen nach Meningitis cerebrospinalis 101.
Carpenter und **White.** Tuberkulöse Lungenkavernen 574.
W. J. Carr. Klimatische Behandlung 89.
A. Carraro und **G. Cevolotto.** Blutuntersuchungen 355.
Carrière. Oxalsäureausscheidung und Harnretention 95 — Einfluß des Sauerampfers auf die Harnretention 554.

G. Carrière. Kleinhirntumoren 111, 365.
Carrieu und E. Gaujoux. Pseudohypertrophische Myopathie 565.
J. Cassel. *Syphilisübertragung 310 — Statistische Beiträge zur Syphilis hereditaria 310.*
E. Cassoute. Oeuvre des nourrissons de Marseille 583.
Cassoute und H. Eiglier. Thymushypertrophie 562.
Castenholz. *Chirurgische Behandlung reponibler Leistenbrüche 547.*
M. R. Castex. Konjunktivale Tuberkulinreaktion 562.
V. Cathala und R. Daunay. *Icterus neonatorum 29 — Blut- und Harnuntersuchungen bei Icterus neonatorum 30.*
V. Cathala und P. Lequeux. *Phagozytäre Fähigkeit und opsonischer Index des Blutes bei Schwangeren und Neugeborenen 710.*
C. Cattaneo. Frauenmilch 554 — Kalk- und Magnesiumstoffwechsel 350 — *Untersuchungen über den Kalkgehalt des Blutes bei Spasmophilie 504 — Kalk und Magnesia in rachitischen Knochen 322, 505.*
A. Ceradini und A. Fiorentini. Milch tuberkulöser Kühe 96.
G. Cevolotto und A. Carraro. Blutuntersuchungen 355.
G. Chaignon. Consultations de nourrissons 370.
Chalier und Weil. Hypertrophische Pylorostenose 560.
Chambellan. *Adenoide Vegetationen 355.*
A. Chanal. Habituelles Absterben des Fötus 95.
Chapin. Atrophie, Behandlung 95 — Säuglingsernährung 554.
V. Charmettes. Morbillenepidemie 101.
A. Chassevant. Fütterung der Milchtiere mit industriellen Rückständen 555.
Chatin und G. Chèse. Kleinhirntumor 576.
J. Chazal. Ellenbogenfrakturen 365.
Cheney. Silbersalze in der Behandlung der Ophthalmia neonatorum 101.
G. Chèse und Chatin. Kleinhirntumor 576.
J. Chevalier. Pegnin bei Erbrechen 350.
Chevalier und Clerc. Einwirkung des Diphtherietoxins auf das isolierte Kaninchenherz 562.
O. Chiari. *Angeborene Verschlüsse der Choanen 315.*
Chilaiditi. *Fötale Atelektase der linken Lunge 725.*
Choupin. Meningitis cerebrospinalis epidemica 563.
Christian. *Salicylsäure als Konservierungsmittel 234.*
Churchill. *Serumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 546* — Serumbehandlung von Meningitis cerebrospinalis 101.
Churchman. Appendicitis 365.
C. Ciaccio. Morbillen 355.
A. Ciccarelli. *Barlowsche Krankheit 505* — Lactal 555.
Cillette. Akute und chronische Nephritis 563.
Julius Citron. *Serodiagnostik der Syphilis 747.*
Mc. Clanahan. *Scharlach 709.*
Ed. Claparède. *Psychologie des Kindes und experimentelle Pädagogie 726.*
Clarke. *Magenverdauung beim Säugling 299.*
Claypon und J. E. Lane. *Hämolyse der Milch 238.*
Mc. Clelland, Stivers und Kerr. Rheumatismus 105.
Clemens. Schlafschweiße bei Pharyngealstenose 563.
Clerc und Chevalier. Einwirkung des Diphtherietoxins auf das isolierte Kaninchenherz 562.
Cléret und Lesage. Morphium 359.
A. Clopatt. *Diphtherie in Finnland 404.*
Cluzet. Wirkung der X-Strahlen auf die Brustdrüse 555.
J. Cluzet und L. Bassal. *Einfluß der Röntgen-Strahlen auf die Brustdrüse 234.*
J. Codina Castellvi. Diazoreaktion bei chronischer Lungentuberkulose 116.
Cohn. *Deszendierende Stenosenbildung der Luftwege bei Syphilis hereditaria 679.*
F. J. Collet und Bouchut. Diphtherische Sepsis mit Gelenksaffektionen 101.
R. H. Collwell und H. C. Sherman. *Peptonisierung roher und pasteurisierter Milch 234.*
C. Comba. *Mastdarmmißbildung 505 — Mongolenflecke 506.*
A. Combe. *Intestinale Autointoxikation 340.*
J. Comby. *Nervöse Anorexie 752* — Lungen als Eintrittspforte der Tuberkulose 102 — Encephalitis 102 — Erythrodermia desquamativa 355

— Quecksilberkur 355 — Pegnin 350 — Erwärmung debiler Kinder 350 — Milchhandel 555 — Diphtherielähmung 563 — *Zyklisches Erbrechen 712 — Behandlung des Keuchhustens durch Morphiuminjektionen 637.*
G. Compayré. Intellektuelle und moralische Erziehung 91.
Luigi Concetti. *Barlowsche Krankheit 539,* 555.
Mc. Conell. Tuberkelbazillen in der Milch 555.
Consiglio. *Ekzem und Eiweißgehalt der Frauenmilch 505.*
Contino. *Entwicklung der Karunkel und der Plica semilunaris 729.*
Th. A. Cope und **J. S. Evans.** *Bakterizidie der Milch 235* — Bakterizide Eigenschaften der Milch 96.
Copeland. Beziehungen der Infektionskrankheiten zur Tuberkulose 563.
Corentsvete. Morbillen 563.
Coriat. *Multiple Sklerose 408.*
G. Cornalba. *Milch 234* — Nachweis der Reinheit der Milch 95.
Cornell und **Murphy.** *Minderwertige Kinder 652.*
Corper und **Wells.** *Urikolyse, mit speziellem Hinweis auf die Harnsäureinfarkte der Niere bei Neugeborenen 539.*
A. A. da Costa-Ferreira. Asthma 355 — Tetanie 355, 366.
G. Cotsaftis und **F. J. Bosc.** Consultation de nourrissons in Montpellier 115.
Cottenot, Meaux-Saint-Marc und **Dufour.** Tuberkulose beim Säugling 355.
P. Coudray. Osteomyelitis 365.
J. Coudret. Behandlung der Influenza 102.
Coues. Ärztliche Schulaufsicht in Boston 347.
Coulter. Allgemeine postdiphtherische Lähmung 563.
Courcoux und **Rubeus Duval.** Kongenitaler Tumor der Brustdrüse 576.
A. Courcoux, Pater und **Ribadeau-Dumas.** Leber bei Syphilis hereditaria 108.
Courgey. Augenuntersuchungen bei Schulkindern 553.
A. Courtade. Taubheit und nasale Permeabilität bei Schulkindern 553.
A. Couvelaire. Saugpumpe 95.
O. Cozzolino. Diphtherie des Mittelohres 355 — Bromural 355 — Bronchialdrüsentuberkulose 355 — Chronische Nephritis nach colibazillärer Cystopyelitis 563 — Hydrocephalus chronicus congenitus 563 — *Zyklisches oder periodisches Erbrechen 400 — Tuberkulinreaktion 311.*
M. Coyne. Kongenitaler Nabeltumor 577.
Mc. Crae. Scarlatina 102.
Crandon, Place und **Brown.** *Noma 155.*
Mc. Cready. Stottern bei Schulkindern 553.
C. A. Crispolti. *Friedreichsche Krankheit 355.*
Fr. Cromble. Leukocytose des Keuchhustens 563.
Cronin, Sullivan und **Murphy.** Schularzt 93.
Crothers und **Morse.** Harn bei Ernährungsstörungen 98, 557.
R. Cruchet. Erziehung 91 — *Handbuch der Kinderkrankheiten 765.*
Cruchet und **Desqueyroux.** Darminvagination bei Typhus 577.
R. Cruchet und **H. Sérégé.** Entwicklung der Leber 345.
L. Cruveilhier. *Diphtherietoxin 309.*
Cumston. Periodisches Erbrechen bei Appendicitis 112, 555.
L. Cunnac. Spastische Rigidität 102, 355, 563.
Cuno. *Pankreasdiabetes beim Säugling 763.*
Curran. Ethmoidalzellen 90.
Curtis. Partielle Pylorektomie wegen Fibrom 365.
Cushing. Vincentscher Bazillus bei Stomatitis ulcerosa 577.
G. Cybulski. Nährpräparate 350.
Ad. Czerny. *Exsudative Diathese, Skrofulose und Tuberkulose 433, 709.*
Czieslik. *Fürsorge 45* — Fürsorge für Mutter und Kind 370.
A. Czellitzer. Sippschaftstafeln zur Erblichkeitsforschung 89, 345.

Dalla-Favera. *Dermatitis exfoliativa neonatorum 709.*
W. van Dam. *Labgerinnung der Milch 234 — Änderung des Säuerungsgrades der Milch durch Erhitzen 234* — Änderungen der Azidität der Milch durch Erhitzung 555.
M. Damoiseau. Fürsorge in Frankreich 116.
A. Daniel. Atrophie nach Verbrennung 112.
Danlos. Gangraenöse Varizellen 355.
Danlos und **Lévy-Frankel.** Dermatosklerose 563.

Dardeen und Wiley. Epidemie von Poliomyelitis 110.
H. Darré und L. Martin. Tetanus 359 — Nebenniereninsuffizienz bei Diphtherie 569.
Robert Daunay und Paul Bar. *Serodiagnostik der Syphilis 544.*
R. Daunay und V. Cathala. *Icterus neonatorum 29 — Blut- und Harnuntersuchungen bei Icterus neonatorum 30.*
C. David. Infektiöser Ikterus stomachalen Ursprunges 102.
Davids. *Tuberkulintherapie in der Augenheilkunde 729.*
Davis. *Poliomyelitis anterior acuta 751* — Irreponible Hüftluxationen 112.
Day und Rhea. Appendixkarzinom 112.
Deaver. Herniotomien 577.
Debertrand. Gallenerbrechen und Darmblutungen 350.
R. Debré und A. Netter. Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 571 — Meningitis cerebrospinalis epidemica 571.
Dechaux und A. Gouget. Plötzlicher Tod bei Scarlatina 565.
Déchavanne. Übergang medikamentöser und toxischer Substanzen in die Milch 555.
Decroly. Abnorme Kinder 563.
Dehne. *Fürsorge 168.*
Fr. Deiss. *Appendicitis im Baseler Kinderspital 405.*
Delabrosse und A. Halipré. Meningitis cerebrospinalis epidemica 566.
A. Delcourt und R. Sand. Chorea 102.
Déléarde. Fürsorge 116 — Chronische nicht tuberkulöse Bronchitis 563 — Gastroenteritis, Behandlung durch Opium 95.
Delente. Allaitement mixte 555.
C. Delfosse. Meningitis nach Erkrankungen des Atmungsapparates 563.
Delitsch. Hilfsschule 91, 347.
P. Delpech. Hörvermögen und adenoide Vegetationen 355.
Delprat. Typhus 563.
C. Deneke und W. Thorn. *Stillstatistik im Regierungsbezirk Magdeburg 444.*
Wolfgang Denk. Ausschaltung von Dünndarm und Dickdarm 554.
Denker. *Thyreoidea und Gehörorgan 695.*
Denny. Frauenmilch bei Infektionskrankheiten 95.
Denucé und Rabère. Subluxation des Handgelenkes 365.
Derocque und Bougon. Mediane Fissur des Gesichtes 365.
Van Derslise. Das Schulkind 91.
Dervaux. Encephalocele mit Spina bifida 365 — Kongenitaler Hydrocephalus 365.
M. Deschamps und P. Bazy. Essentielle Inkontinenz des Urins 561.
P. Deschanel. Jugendgericht 370.
P. Desfosses. Skoliose 577 — Skoliose und Paralyse 577.
Fr. Desmars. Pneumonie 102 — Spitzenpneumonie 355.
Desqueyroux und F. Carles. Paralyse 562.
Desqueyroux und Cruchet. Darminvagination bei Typhus 577.
Dessau. Diagnostik der Kinderkrankheiten 552.
Destot, Vignard und Barlatier. *Ellenbogenfrakturen 511.*
Détré und Bresset. Varizellen 101.
Deutsch. *Tuberkulose und Stillen 762.*
Devé und Boissard. Periostale Dysplasie 576.
Devillebichot. Künstliche Ernährung 555.
L. Devraigne. *Pleuritis purulenta 355,* 112 — Osteomyelitis acuta 112, 365.
W. Dibbelt. *Pathogenese der Rachitis 234.*
A. Diedrichs und H. Sprinkmeyer. *Nachweis von Wasserzusatz zur Milch 241.*
Dietrich. Jugendwohlfahrt 116 — Krüppelfürsorge und Staat 116 — Jugendwohlfahrt 370 — *Entbindungsanstalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime 331,* 583.
Dietrich und Heubner. Fürsorge für Säuglingsernährung in größeren Städten 371.
Dieulafé. Hasenscharte 577.
E. Dina. *Durchbruch einer verkästen Drüse in die Atmungswege 505.*
A. Dingwall-Fordyce. Milch in Edinburg 95.
A. R. Dochez. *Proteolytische Fermente und Antifermente in der Zerebrospinalflüssigkeit 538.*
W. M. Doherty. *Milch 234.*
S. Dolinski und K. Schramm. *Lymphangiom 636.*
Donnally. Darmbakterien und Verwendung des Milchsäurebazillus 350 — Pertussis 102.
A. Dorff. Bevölkerungsbewegung in Deutschland 370.
E. Dörnberger und K. Graßmann. *Unsere Mittelschüler zu Hause 53,* 91.

G. A. Dotti. *Kinderkrankheiten mit besonderer Beziehung zur familiären Belastung durch Tuberkulose 535 — Frühzeitige Pupertät 498.*
G. Doury. Epileptische Demenz 563.
Dow. *Leucocytosis bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 42.*
Dowd. Peritonitis 112.
J. M. Downey. Toxämie beim Neugeborenen 102.
C. van Driel. *Milch 234.*
Driout, Froelich und Sencert. Atresia ani 577.
Fr. Droop. Schülerselbstmorde 91.
Duber und Cany. Alkoholvergiftung 355.
L. Dubreuil-Chambardel. Hüftgelenksluxation 366.
Dubreuilh und Petges. Alopecia congenita 356.
Dubron. Fürsorge 116.
V. Ducceschi. *Milch 234.*
F. Duchacek und G. Bertrand. *Bulgarisches Ferment 234.*
J. A. Duché. Fürsorge 116.
G. Ducournau. Meningitis cerebrospinalis epidemica 356.
C. Ducroquet. Paralyse 563 — Kongenitale Hüftgelenksluxation 112, 366.
Ch. Ducroquet und P. Launay. Paralyse der Fußmuskeln 577.
L. S. Dudgeon und H. P. Hawkins. *Kongenitale familiäre Cholämie 151.*
L. Dufestel. Schularzt 348, 583 — Ärztliche Schulaufsicht in Paris 348 — Tuberkulose in der Volksschule 348 — Atmungsgymnastik bei Prätuberkulösen 102.
Dufestel, Armand-Dellile und Méry. Frühdiagnose der Tuberkulose 356.
L. Dufour. Darmverschluß durch Meckelsches Divertikel 112.
H. Dufour, Cottenot und Meaux-Saint-Marc. Tuberkulose beim Säugling 355.
Dujon. Heredität der Hernie 577.
P. Dumas. Scarlatina 564.
G. Dumitresco, C. Nissipesko und C. Parhon. Kalkgehalt der Nervenzentren nach Parathyreodektomie 347.
Dun. Kongenitale Rezesse der Unterlippe 112
Dunal. Symmetrische Cyanose der Extremitäten 564.
Dunkley und Neild. *Tuberkuloseübertragung durch Speichel 158.*
C. H. Dunn. Rheumatismus 102.
Dunn. *Behandlung der Fermentativdiarrhöen mit Milchsäurebazillen 399 — Behandlung der Sommerdiarrhöe 634.*
R. Dupérié und J. Sabrazès. Spirochaete bei Syphilis 573 — Iridozyklitis bei Syphilis 361.
P. Duprat. Tumor der Wirbelsäule 366.
Dupureux. Erziehung und Psychologie abnormer Kinder in Belgien 91.
D. Durante. Darmneurosen 555 — Glossitis durch Staphylokokken 356 — Erythrodermia desquamativa 356.
E. v. Düring. *Krankheit und Krankheitsursache 766.*
Dutoit. *Verwendung flüssiger Somatose bei Augenkranken 729.*
R. Duval und Courcoux. Kongenitaler Tumor der Brustdrüse 576.
Duverger und V. Veau. Anus prätornaturalis bei Appendicitis 110.
L. Duvernay. Nephritis bei Impetigo 564.
Dvijadas Datta. Milchverfälschung 370.

Eastman. Psychotherapie 102.
Eaton. Belehrung 583.
A. Eber. *Tuberkelbazillengehalt der Verkaufsmilch 235.*
Ebright. *Differentialdiagnose der tuberkulösen Meningitis 402.*
Eckert. *Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion und Übergießungsbädern 746* — Sepsis nach Masern 564 — Subkutane Anwendung von Adrenalin bei diphtherischer Blutdrucksenkung 564.
Edgar. *Verhütbare Blindheit 315.*
Edwards. Maligne Neubildungen des Uterus, der Ovarien und der Vagina 577.
Effler. Ziehkinderämter 583.
Ehelmerdine. Polioencephalitis 102.
O. Ehringhaus. Hyperdaktylie mit Syndaktylie 577.
Eichelberg und Much. *Komplementbindung mit wässerigem Luesextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten 34.*
W. Eichholz. *Homogenisierte Milch und Barlowsche Krankheit 235.*
H. Eichhorst. *Chronische intermittierende Albuminurie als Nachkrankheit infektiöser Nephritiden 717.*
H. Eiglier und Cassoute. Thymushypertrophie 562.
Eisenlohr. *Wassermannsche Reaktion bei Ozäna 678.*

H. L. Eisenstadt. Stillungsnot 350.
Ekehorn. *Operative Behandlungsmethode des Prolapsus recti 495*, 577.
Ellenbeck. Kutane Tuberkulinreaktion 102.
Elmer. Behandlung der Skoliose 112.
Elser und Huntoon. Meningitis 564.
Elsner. *Intoxikationserscheinungen nach Atropinanwendung 729.*
Ely. Behandlung der Pottschen Krankheit 577.
Engel. *Magensaftfluß bei Pylorostenose 400 — Magenverdauung der Frauenmilch 174.*
St. Engel. *Verhalten der Frauenmilch zu Säure und Lab 235*, 95 — *Ausscheidung des Kaseins aus genuiner Frauenmilch 235*, 95 — Magensaftsekretion 95.
C. S. Engel. *Medizinische Diagnostik 441.*
Engel und Bode. *Zur Kenntnis des Fötalfettes 618.*
Engelmann. *Taubstummenstatistik 694.*
Englisch. Magenentwicklung 96.
Esch. *Obligatorische Serumtherapie 156.*
Th. Escherich. *Skrofulose 29, 709 — Infektionswege der Tuberkulose 161 — Pneumonie mit abnormen Verlauf 725 — Tetanie 49* — Säuglingssterblichkeit und Mutterschulen 370.
Eschle. Erziehung im ersten Lebensjahre 91.
A. d'Espine. Rousseau und die natürliche Ernährung 96.
d'Espine und H. Mallet. Angeborene Herzmißbildung 356 — Paroxytische Cyanose und Herzmißbildung 577.
W. M. Esten und C. J. Mason. *Milch 235.*
Evans. *Inguinalhernien 42.*
J. S. Evans und Th. A. Cope. *Bakterizidie der Milch 235.*
Evans und Cope. Bakterizide Eigenschaften der Milch 96.
Eversheim. *Pseudogliom 729.*
K. Ewald. *Exstrophia vesicae 43.*
W. Ewart. *Milchversorgung 235.*
J. Ewing. *Veränderungen an den Epithelzellen bei Morbillen 154.*
A. Exner. Akromegalie 564.
R. Eyzaguirre. Sterblichkeit in Lima 583, 370.

Fabre und Gonnet. Syphilis 564.
Fabre und Jarricot. Radiographie bei der Bestimmung der Totgeburt 345.
Fairbairn. Scarlatina 564.
Fairbanks. Phthisis fibrosa 102.
Ch. Falloux. Kongenitale Facialisparalyse 564.
Fayolle. Nahrungsmenge 350.
O. Federici. Sinusthrombose bei Pertussis 564.
Feer. *Kinderheilkunde im Universitätsunterricht 426 — Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei diphtherischen Lähmungen 761.*
H. Fehlinger. Verurteilung von Jugendlichen in Österreich 116.
Fehlisch. Jugendgerichte 116.
Feidt. Wichtigkeit der Stärke bei der Säuglingsernährung 556.
Feldmann. Idiopathische Dilatation des Kolons 366 — Tetanie 356.
Feldzer und L. Tixier. Thymustuberkulose 573.
Felsenthal. Ziehkinderfürsorge in Mannheim 116.
G. Fendler und O. Kuhn. *Schmutzgehalt der Milch 235*
M. Ferrand. Hauterkrankungen 356 — Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hauterkrankungen 356 — Erythem 102.
A. L. Ferrand. Leberentwicklung 90.
Ferrari und E. Leblanc. Fötale Mißbildungen 579.
A. Ferreira. *Andauerndes Schreien bei Syphilis hereditaria 311.*
La Fetra. Spastische Oesophagusstriktur 577 — *Poliomyelitis anterior acuta 412 — Eiterige Prozesse in und um die Gelenke 412.*
J. Feuillée und P. Armand-Delille. *Friedreichsche Krankheit 162.*
E. Feuillié, A. B. Marfan und Baudouin. *Knochenmark bei Rachitis 322* — Läsionen des Knochenmarks bei Rachitis 569.
G. Fieux und R. Lefour. Fötale kongenitale Endokarditis 569.
Fieux und Mauriac. Postkonzeptionelle Syphilis 356.
A. Filé Bonazzola. Adenoide Vegetationen, Aprosexie 354.
E. Filippi. *Kolloide 235.*
F. v. Fillinger. *Formaldehydnachweis 235 — Verhalten von Aluminium in Berührung mit Milch 235.*
G. Finizio. *Amylolytisches Vermögen des Speichels 505 — Fettdyspepsie und Gastroenteritis 505 — Stickstoff der Frauenmilch 235* — Intramuskuläre Quecksilberinjektionen 356.
H. Finkelstein. *Bemerkung zu der Arbeit A. W. Brucks über Mineralstoffwechsel und Säug-*

lingsekzem 631 — Alimentäres Fieber 96 — *Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit 335.*
S. Finkelstein. Addisonsche Krankheit 564.
A. Fiorentini und **A. Ceradini.** Milch tuberkulöser Kühe 96.
A. Fischer. Mutterschaftskasse in Karlsruhe 116 — Mutterschaftskassen 370.
H. Fischer. *Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung 655.*
L. Fischer. Jugendgerichte 370.
Fischer. Myokarditis durch Toxämie 356 — Chronische Lungenerkrankungen 102 — Diagnose der Tuberkulose 102 — Bazillenträger und Isolierung bei Diphtherie 102.
R. Fischl. *Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen 388.*
Fiske. Krüppelfürsorge in New York 116.
Fittig. *Epiphysenlösung des Schenkelhalses 496.*
M. Flamini. *Koplikssche Flecken 303* — Opsonine 345.
Flanders. Nervenüberanstrengung bei Schulkindern 92.
A. Fleck. Kinderschutz gegen Unfälle 116.
J. Flesch. Progressive Paralyse 102.
K. Flórian. Kranken- und Wochenbettversicherung in Ungarn 370 — Unterstützungsgesetz 116.
Floyd und **Bowditch.** *Übertragung der Tuberkulose durch den Familienverkehr 36.*
C. Foà. *Entstehung des Milchzuckers 235 — Funktion der Brustdrüse 235.*
Födisch. *Angiokeratoma Mibelli 435 — Bromakne 435.*
A. Foges. *Beziehungen von Mamma und Genitale 235.*
Fontenay und **Bourdeau.** Fürsorge 554.
Forest. *Akuter zerebraler Tremor des Kindesalters 84.*
Foerster. Pemphigus neonatorum 564.
F. W. Förster. Schule und Charakter 92.
R. le Fort. Kongenitale Atrophie der unteren Extremität 577.
Fortin. Buttermilch 350, 556.
Foster. *Muskelübung zur Herzentwicklung 739.*
E. Fournier. *Hereditäre Syphilis 716.*
Fournier. Einfluß kontagiöser Erkrankungen der Milchtiere auf die Milch 556.
A. de Foville. Dépopulation 116.
E. P. Fowler. Otitis media, Behandlung bei Scarlatina und Morbillen 103.
Franchetti. *Komplementablenkung bei Diphtherie 499.*
N. Franchetti. *Strophantin 740.*
Francioni. *Hämoglobinuria a frigore 499.*
C. Francioni. *Abnahme des Komplementes bei Serumkrankheit 502 — Paroxystische Hämoglobinuria a frigore 745.*
C. Francioni und **G. Menabuoni.** *Phagocytäres Vermögen des Blutes und Heilserumtherapie bei Meningitis aus Meningococcus 494.*
C. Francioni und **D. Pacchioni.** *Pathogenese der Masern 502.*
Frank. *Akute toxische Diphtherie 175* — Sehstörungen bei zurückgebliebenen Kindern 356.
Franke. *Angeborene zyklische Okulomotoriuserkrankung und Hippus der Regenbogenhaut 729.*
S. Fränkel. *Milch 235.*
H. v. Frankenberg. Jugendfürsorge in der deutschen Arbeiterversicherung 370.
v. Franqué. *Entbindungsanstalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime 332.*
Franzen. Poliomyelitis anterior acuta 356.
Frauenthal. Poliomyelitis anterior 565.
Frèche. Collesches Gesetz 565.
Freeman. *Adenoide Hypertrophie 407* — Bestimmung des Ermüdungsgrades bei Schulkindern mittels des Ergographen 92 — Molkereihygiene 556.
Frese. *Syphilis und Ozäna 678.*
W. Freund. *Fett- und Kalkstoffwechsel 301.*
Freiberg. Ischias in der Orthopädie 103.
Fridenberg. Otitis media 112.
E. Friedelberg. Umgestaltung des Alimentenprozesses 370.
W. Friedheim. *Stickstoffverteilung in der Kuh-, Büffel-, Ziegen-, Frauen- und Eselsmilch bei Säure- und Labfällung 235.*
Friedjung. *Paroxysmale Hämoglobinurie 167.*
J. K. Friedjung. Ätiologie der Perityphlitis 112 — *Sexuelle Aufklärung 447.*
H. Friedmann. Erblichkeit und Erziehung 348.

L. Friedmann. Eulatin bei Pertussis 103.
M. Friedmann. *Affektive Psychosen 491.*
A. Frinault. Knochendystrophie bei Gelenkstuberkulose 366.
M. Fritzsche. *Zusammensetzung des Butterfettes bei Rübenblattfütterung 235.*
Froelich. Kongenitale Hypertrophie 366.
Froelich, Sencert und Driout. Atresia ani 577.
C. Fromaget. Rezidivierende Akkommodationslähmung bei Diphtherie 356.
Fromherz. Alkaptonurie 350.
E. Fröschels. *Sprachärztliche Behandlung 433.*
R. Fuá und H. Koch. Wassermannsche Reaktion bei Scarlatina 356.
Fuchs. *Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen 429.*
M. Fuchs. Jugendfürsorge in Ungarn 370.
G. Funaioli. *Jefimowsche Reaktion bei Helminthiasis 406.*
C. Funk. Proteolytische Zellfermente 345.
F. Furet. Otitis und Mastoiditis 565.
E. Fürth. Scharlachrezidiv 103.

U. Gabbi. *Assoziationsversuche, besonders bei Schwachsinnigen 489.*
H. Gabriel. Jugendgericht in seinem Verhältnis zu schwachsinnigen jugendlichen Gesetzesübertretern 370.
Gadreau. Nahrungsmengen in den ersten 10 Tagen 556.
Gagnoni. *Lebercirrhose 499 — Milchdiät bei tuberkulöser Adenomesenteritis und Peritonitis 499.*
Galatti. *Riesenwuchs 725.*
Galichon. Behandlung der Schädeleindrücke 577.
L. Gallavardin. Aorten- und Mitralstenose 565.
G. Gallerand. Sklerem 96, 350.
Gallie. Behandlung der Pottschen Krankheit 577.
G. Gallo. Nasendiphtherie 356.
P. Gallois. Trockendiät bei Gastroenteritis 96.
Gallus. *Sammelreferat über die ophthalmologische Literatur 729.*
O. Galvagno. *Nachweis von Wasserzusatz in der Milch 235 — Pasteurisierte Milch 235.*
A. Galvani. *Sudanophile Leukocyten 506.*
N. Th. Gamaleia. *Scharlacherreger 34.*
Gandy und Brulé. Kongenitale multiple Läsionen des Herzens 366.
F. Ganghofner. *Marmoreks Antituberkuloseserum 37.*
Garavini. *Angeborenes Fehlen des rechten Brustmuskels 506*, 577.
Gardère und Plauchu. *Cyanose mit Herzmißbildung 318* — Angeborene Herzmißbildung 356, 361.
J. Gardiès. Spinale Paralyse 565.
Garipuy und Berny. Anorektale Mißbildungen und Mißbildungen der Harnorgane 366.
Garlock. Drüsenfieber 565.
A. Gascard. *Einfluß des Lichtes auf bichromierte Milch 235.*
E. Gasne. Pneumokokkenarthritis 366.
U. Gasparini. *Jefimowsche Reaktion bei Helminthiasis 406.*
G. Gastaldi. Osmotische Veränderungen im Säuglingsmagen 350.
L. Gaucher. *Magenverdauung des Kaseins 235 — Milchverdauung 235* — Verdauung der Milch 556.
Gaudier. Fürsorge 116.
Gaudy und Brulé. Herzfehler und Aortenstenose 578.
Gaugain. Familiäre Eosinophilie 565.
E. Gaujoux. Harnausscheidung 96 — Hirschsprungsche Krankheit 103 — Anwendung des Quintonserums bei Verdauungsstörungen 556 — Vakzination 565.
E. Gaujoux und H. Bertin-Sans. Milchuntersuchungen in Montpellier 554.
Gaujoux und Brunel. Rezidivierte Pneumonie 565 — Lungenkaverne bei Tuberkulose 565 — Sepsis bei Ekzem 565.
E. Gaujoux und Carrieu. Pseudohypertrophische Myopathie 565.
Gaujoux und Gerbaud. Sterblichkeit in Montpellier 583.
Gaujoux und Leenhardt. Neurotische Kontraktur 569.
Gaujoux, Maillet und Leenhardt. Tic. 569 — Meningeale Reaktion im Verlauf einer Infektion 569.
Gaujoux, Maillet und Mestrezat. Gliom des Kleinhirns 578.
R. Gaultier. Fäcesmoulagen 96.
Gaultier und Baisoin. Paralyse bei Skoliose 578.
W. Gawinski. *Ausscheidung von Proteinsäuren im Harne 235.*
Gay und Lucas. Lokale anaphylaktische Intoxikation nach Diphtherieserum 359.
Gayet. Pleuritis purulenta 565.
Gehry. Tuberkulöse Meningitis 357.

J. Geiringer. Darmkatarrhe 96.
W. Geissler. Hygienische Erziehung 92.
Geissler. Konstitutionelles Ekzem 357.
P. Gelati. Seroreaktion auf Bacterium coli bei Rhachitis 357 — Gesundheitszustand der Eltern und Häufigkeit der Rhachitis 357.
Genco. Karbolsäureinjektion bei Tetanus neonatorum 357.
L. Gérard. Urethra beim Fötus und Neugeborenen 90, 346.
Gerbaud und Gaujoux. Sterblichkeit in Montpellier 583.
C. Gerber. *Kaseifikation der Milch 235 — Labwirkung 235, 236* — Kaseifikation der Milch 96 — Konservierte Milch 556.
Gerber. *Stirnhöhlenentzündung 677.*
H. Gerhartz. Diphtheriegift und Röntgen-Strahlen 565.
Gewin. *Ambozeptorengehalt im Blut des Säuglings 86* — Chlorcalcium gegen die Serumkrankheit 103, *157.*
J. Gewin. Säuglingspflege im Krankenhause 370.
Gewin und Herderschee. *Scarlatina 155.*
Ghon. *Hodensarkom 168 — Perforation eines Aneurysma spurium 168.*
Gibb. Appendicitis 366.
P. Gibert und J. Le Née. Kongenitale Imperforation des Oesophagus 578.
E. Giliberti. Laktoserve 350 — Enuresis nocturna 565.
H. Gillet. Behandlung des Pertussis mit Opium und Morphium 103.
E. Giorgi. *Barlowsche Krankheit 508.*
Giorgi und Lorenzi. *Ohrreaktion auf Tuberkulin 508.*
M. Gioseffi. Malaria 565 — Facialisphänomen 565 — Larynxstenose 578.
L. Girard. Tuberkulose des Handgelenkes 103.
Girauld und Tissier. Mazeration des Fötus bei Syphilis hereditaria 363.
Giron. Nekrotische Angina bei Scarlatina 103.
H. Gisbert. Milch und Kolostrum 96.
Gittings und Jopson. *Darmperforation beim Typhus 747.*
A. Glaser. Vergiftung nach Formalintabletten 103.
F. Glaser. Mikrosporie und Makrosporie der Kinderköpfe (Kopftrichophytie). Herpes tonsurans 103.
Glenn und Heinemann. Bakteriengehalt der Milch 97.
Glover. *Traumatische Laryngitis und Larynxstenosen als Folge der Intubation 678.*
Goldreich. *Lipoma pendulum 167 — Chronisches Ödem der unteren Körperhälfte 274.*
F. Goldstein. Übervölkerung Deutschlands 116.
B. Gomperz. Luftdouche 90.
Ch. Gonnet. Kongenitaler Kropf 578.
Gonnet und Fabre. Syphilis 564.
H. M. Goodman. *Diphtheriebazillen 32.*
Goodman. Variabilität in der Diphtheriebazillengruppe 103.
F. Göppert. *Sammelreferat über Arbeiten aus der rhino-laryngo- und otologischen Literatur 677 — Meningitis cerebrospinalis epidemica 695.*
Goerke. *Physiologie der Tonsille 678 — Entzündliche Erkrankungen des Labyrinths 694 — Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 694.*
Gorter. Tuberkulose und Indoxylurie 96.
Gorton. Tuberkelbazillen in der Kuhmilch 96.
Gossage. Vererbung von Abnormitäten 90.
Gosselin. Schulkantinen 348.
Th. Gött. *Lähmungstypus nach Geburtstrauma 492.*
Gött. Zerebellare Asynergie beim Blickwechsel 565.
Goett. *Assoziationsversuche 718 — Spinale progressive Muskeldystrophie 721.*
Gottlieb. *Polyneuritis 167.*
J. F. Gottstein. Krüppelfürsorge in Deutschland 116.
Götzl. *Wiederholte Erkrankungen an Infektionskrankheiten 709.*
A. Gouget. Morbillen und Scarlatina 357 — Morbillen und Rotlicht 357.
A. Gouget und Dechaux. Plötzlicher Tod bei Scarlatina 565.
A. Gouget und P. Pélissier. Hemiplegie bei Scarlatina 357.
E. Goujoux. Syphilis mit multiplen visceralen Manifestationen 566.
Gourand. Atresia ani 578.
Gourivaud. *Amm[illegible]n und Syphilis 649.*
C. Goyke. Staatlicher Mutterschutz 116.
Graanboom. *Enterogene Cyanose 177 — Alkaptonurie 177 — Laktationsdauer bei Ernährungsstörungen der Brustkinder 765.*

Graefenberg. *Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft 715.*
W. Graff. *Skoliose 183.*
Graham. Freiluftbehandlung 90.
D. A. L. Graham und **W. Ch. White.** *Tuberkulinreaktion 314.*
Grakower. *Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Bierscher Stauung 679.*
de Grandmaison. Ernährung 556.
Grandy. Pertussis 357.
P. Grasset. Fürsorge in Frankreich 116.
K. Grassmann. Spielnachmittage 92, 348.
K. Grassmann und **E. Dörnberger.** *Unsere Mittelschüler zu Haus 53,* 91.
Graves. Atmungsphänomene der Chorea 103.
F. F. Gray. Fürsorgeerziehung 92, 370.
E. Del Greco. *Chirurgischer Eingriff bei Hernia inguinalis 753.*
H. Greiner. Schule und soziale Erziehung 348.
Grenade. Femurfraktur bei Osteomyelitis acuta 578.
Griemert und **Poten.** *Tuberkulinreaktion 313.*
Griffith. Thymustod 566.
Griffith und **Lavenson.** Angeborene Oesophagusmißbildung 112.
Grimm und **Reinach.** Bericht über das „Prinzessin Arnulf-Haus" in München 372.
Grimmer. *Milchenzyme 236.*
A. Groß. Jugendstrafrecht in Österreich 371.
O. Groß. *Psychopathische Minderwertigkeiten 726.*
S. Groß und **R. Volk.** *Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis 236.*
P. Grosser. *Molke durch kolloidale Ausflockung 236 — Albuminfreie Säuglingsernährung 172. — Stoffwechseluntersuchungen bei Alkaptonurie 764.*
Grosser und **Kern.** *Cammidge-Reaktion 763.*
J. Groß und **H. Ban.** Pyocyanasebehandlung der Diphtherie 357.
Großmann. *Klassifizierung abnormer Kinder 651.*
Th. Gruber. *Bakterienflora von Runkelrüben 236.*
Grulee. Ätiologie und Therapie der Sommerdiarrhöe 556.
Gruleep. Vierstündige Nahrungspausen 97.
Grumnach und **Hirschberg.** *Doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel 730.*
Grünberg. *Septische Blutungen in den Scheiden der Rami recurrentes vagi als Ursache einer doppelseitigen Postikuslähmung 678 — Jod- und Quecksilberbehandlung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen 678.*
Grundmahn. Behandlungserfolge bei kongenitaler Hüftgelenksluxation 578.
O. Grüner. *Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit während der Masern 747.*
A. Grünspan. Knabenüberschuß der Geborenen 371.
Grünwald. *Halsabszeß, Santorinische und Glasersche Spalten 690.*
E. Grünwald. Schulstrafgesetzbuch 371.
P. Gruß. *Einführung in die soziale Hilfe 445.*
Guérin-Valmale. Intestinale Blutung 556.
J. Guiard. Nephritis bei Impetigo 103.
Guillermin. Kongenitaler Kropf 366.
L. Guinon. Tuberkulose der Mitralklappe 103 — Paralyse des Facialis und des Oculomotorius 566.
Guinon und **Beauvy.** Lungenabszeß bei Syphilis 113.
L. Guinon und **L. G. Simon.** Pseudoleukämie 357.
Guisez. Fremdkörper in den Bronchien 366.
Gulick. Schule 92.
Guradze. *Kongenitaler Femurdefekt 754.*
V. Guttmann. *Behandlung der Tonsillitis lacunaris mit Pyocyanase 323.*
A. Guttstadt. Taubstumme u. Blinde in Preußen 116.
Gutzmann. *Physiologie der Stimme und Sprache 343.*
H. Gutzmann. Behandlung des Stotterns 566.
L. Guyonnet. Adenitis bei Scarlatina 566.
J. Guyot. Seebehandlung bei Rachitis 566 — Kongenitales Fehlen des Peroneus 578.
A. Gy und **A. Mouchet.** Angeborene Verkürzung der Fingerbeuger 367.

Haak. *Mißbildung am Sehnerveneintritt 729.*
H. Haase. Angeborene Aplasie des Femur 112.
W. Haberfeld und **P. Schilder.** Tetanie der Kaninchen 566.

Häberlin. Blutbefunde an der Nordsee 104.
Haberstolz. *Sterblichkeit in Weimar 45.*
Hack. *Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica 729.*
R. Hadlich. *Milchverkehr 236.*
E. Hagenbach-Burckhardt. Fürsorge 116.
M. H. K. Hahim-ed-Dowleh. Fürsorge in Persien 116.
C. Hajech. Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Mailand 357.
Hajek. *Stirnhöhlenentzündung 677 — Radikaloperation der Nebenhöhle der Nase 677.*
Hailer. *Komplementbindung und Fermentbindung 236.*
Halasz. *Ostitis mastoidea und Extraduralabszeß 690 — Spontan entstandene tödliche Blutung aus dem Ohre 690.*
Halben. *Vorgänge bei Entstehung des Langbaues des myopischen Auges 729 — Myopie als Belastungsdeformität und die Wachstumsgesetze des Auges 729.*
R. Halben. Infantile Tabes 357.
L. Halberstädter, E. Müller und A. Reiche. *Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scarlatina und anderen Infektionskrankheiten 24.*
P. Halbron u. M. Salomon. Pankreasläsionen bei Gastroenteritis 99.
A. Halipré und Delabrosse. Meningitis cerebrospinalis epidemica 566.
A. Halipré und A. Hébert. Familiäre Dysthrophie der Haare und Nägel 358.
F. S. Hall. Schülergemeinschaften 371.
J. Hallé. Ankylose der Kiefergelenke 113.
J. Hallé und Marfan. Plötzlicher Tod bei Ekzem 359.
F. Hamburger. *Pertussis 168 — Häufigkeit der Tuberkulose 313, 434* — Kutane Tuberkulinreaktion 104.
Hamm. Gonohämie 357.
J. Aug. Hammar. *Morphologie und Physiologie der Thymusdrüse 632.*
W. Hammer. Gesetzlicher Ammenschutz 371.
Hammerschlag. *Hereditäre Taubheit und hereditäre Ataxie 695.*
W. Hanauer. *Milchhygiene 236.*
Hanauer. Geschichte der Milchhygiene 97.
Hand. *Chemische und bakteriologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit 24.*
E. Haensel und J. Nerking. *Lecithingehalt der Milch 238.*
D. v. Hansemann. *Deszendenz und Pathologie 441.*
Harrington und Potter. *Überwachung des athletischen Sports in Knabenpensionaten 739.*
Harris. Flexnersches Heilserum bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 566.
F. C. Harrison und J. van der Lack. *Milch 236.*
E. B. Hart. *Milch 236.*
E. B. Hartund J. L. Sammis. *Kasein 239.*
P. Harvier und L. Babonneix. Faciale unilaterale Paralyse und bilaterale Ophthalmoplegie 354.
Harvier und A. Weil. *Tetanie 164.*
Harvier, Perineau und Triboulet. Laryngitis bei Morbillen 574.
L. Harvier, Ribadeau-Dumas und H. Triboulet. Kongenitaler Stridor 574 — Plötzlicher Tod bei hereditärer Syphilis 574 — *Gallenfunktion 150* — Bakteriologische Untersuchungen des Blutes 353 — Gallenbildungsfunktion und Fäcesuntersuchung 353.
Hasche-Klünder. *Säuglingstuberkulose 641.*
E. Hasler. Jugendliche Verbrecher 117.
E. G. Hastings und C. Hoffmann. *Melkmaschine 236,* 97.
S. Hata. *Sublimathemmung der Fermentwirkungen 236.*
Haushalter und Hoche. Leberläsionen und Nebennieren bei kongenitaler Syphilis 566.
Haverschmidt. *Verlauf und Schwankungen der Temperatur 177.*
H. P. Hawkins und L. S. Dudgeon. *Kongenitale, familiäre Cholämie 151.*
Hayashi. *Pathologische Anatomie der Phlyctäne 729.*
Haymann. *Heufiebertherapie 677 — Blutungen nach Exzision der Rachenmandel 678.*
Haynes. Ursachen der Kinderlähmungen 104.
A. Hébert und A. Halipré. Familiäre Dystrophie der Haare und Nägel 358.
Hechinger und Bloch. *Anosmie bei Schläfenlappenabszeß 695.*
Hecht. Teratom der Hypophyse 578.
A. Hecht. *Säurebildung im Säuglingsdarm 415.*
A. F. Hecht. Darmchemismus bei Verfütterung wirtfremder Koli-

stämme 556 — Fettsäuren im Mageninhalt 556.
H. Hecht. *Hämolytische, eigenhemmende und komplementäre Eigenschaften des menschlichen Serums 24.*
V. Hecht, M. Lateiner und M. Wilenko. Komplementbindungsreaktion bei Scarlatina 358.
Hecker. *Chronische Myokarditis und chronische Encephalitis 338 — Harneiweiß 745.*
R. Hecker. *Blutbild in der Masereinkubation 429, 440.*
Hecker und Pfaundler. *Pylorostenose 437.*
S. G. Hedin. *Kinetik der Enzyme 236 — Labwirkung 236.*
Heerfordt. *Febris uveoparotidea subchronica 730.*
Hegener. *Ohreiterungen und Hirnkomplikationen 689.*
Heiberg. *Letale Scharlachfälle 303.*
v. d. Heide. *Septikämie, behandelt mit Elektrargol 764 — Tuberculosis rheumatoidea 764 — Mongoloide Idiotie 764.*
Heilner. *Steigernde Wirkung des subkutan eingeführten Harnstoffes auf den Eiweißstoffwechsel 540.*
P. Heim und K. M. John. *Humaner und boviner Tuberkelbazillus 36.*
Heiman. Diabetes mellitus 566 — Poliomyelitis 566.
G. Heimann. Kinder tuberkulöser Schwangerer und Wöchnerinnen 90, 350, 351.
Heinemann und Glenn. Bakteriengehalt der Milch 97.
G. Heinricius. Hebammenwesen in Finnland 117.
Heller. *Aphasie 724.*
P. Hellmann. Mongolismus 358.
H. F. Helmholz. *Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie 294.*
Helmholz. Duodenalgeschwüre und Athrepsie 578.
Hemenway. *Scharlachepidemie 236.*
Henderson. *Albumosurie 30.*
Th. Henkel. *Refraktometrische Untersuchungen des Milchserums 236.*
Henneberg. Jugendfürsorge 117.
V. Henri und G. Stodel. *Sterilisation durch ultraviolette Strahlen 236.*
Henrotin. Abnorme Kinder 583.
Hentig. Jugendfürsorge und Staatsinteresse 117 — Jugendvereinigungen 371.
W. Henz. *Leitfaden der gesamten Heilpädagogik 443.*
A. Hepner, G. Blau und H. Lühring. *Milch 238.*
Herderschee und Gewin. *Scarlatina 155.*
O. v. Herff. Augengonorrhöe 104.
B. Herholz. *Unterscheidung roher und erhitzter Milch 236.*
Hermann. *Psychopathische Minderwertigkeiten 726.*
P. Herr. Amerikanische Jugendgerichte 117.
H. Herrgott. Erysipel 113, 358.
Herrman. *Scharlachträger 33.*
Herrmann. Paralytikerkinder 567.
G. Herschell. *Milchsäurebazillen und Sauermilch 236.*
C. A. Herter und A. J. Kendall. *Infantilismus und Bacillus infantilis 89 — Bacillus bulgaricus 256.*
Hertel. *Lipaemia retinalis bei Diabetes 730.*
P. Hertz. Schularzt in England 348.
M. van Herwerden. *Magenverdauung der Fische 237.*
H. Herzfelder. Die Kinderschutzgesetze von Colorado und das Jugendgericht von Denver 371.
Herzig. Folgen der adenoiden Vegetationen 104.
R. O. Herzog. *Pepsin- und Labwirkung 237.*
R. O. Herzog und F. Hörth. *Milchsäuregärung 237.*
R. O. Herzog und M. Margolis. *Einwirkung von Pepsin auf Ovalbumin 237.*
Hess. *Tuberkelbazillen in der Milch 35 — Akkommodationsvorgang 730 — Milch 237* — Mittelmilchmischungen 556. — Milchbazillenkulturen 556.
A. F. Hess. *Partiell abgerahmte Milch 237, 351.*
Hessberg. *Angeborene totale Farbenblindheit 730.*
Hessler. *Meningitis cerebrospinalis und Otitis media 689.*
O. Heubner. *Phosphorumsatz des wachsenden Organismus 422 — Differentialdiagnose der exanthematischen Krankheiten 302, 709 — Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters 423* — Vollständiger Mangel des Großhirnes 578.
Heubner und Dietrich. Fürsorge für Säuglingsernährung in größeren Städten 371.
W. Heubner und M. Reeb. *Menge und Verteilung des Phosphors in Nahrungsmitteln 237.*
L. Heully. Traumatische Pseudomeningocele 578.

Hijmans van den Bergh. *Paroxysmale Hämoglobinurie 765.*
G. Hinard. Milchanalysen 97.
Hingston. Stillsche Krankheit 578.
A. Hippius. *Kinderarzt als Erzieher 180.*
R. Hirsch. Basedowsche Krankheit 567.
Hirschberg und Grumnach. *Doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel 730.*
Hoche und Haushalter. Leberläsionen und Nebennieren bei kongenitaler Syphilis 566.
Hochsinger. *Angeborene Knochenlues und spontan geheilte Epiphysenlösung 436 — Barlowsche Krankheit 435 — Frühzeitige hochgradige Kraniotabes 167.*
G. Hodgson. Geschichtliches über französische Erziehung 92.
Th. Hoffa. *Dermatitis exfoliativa 175 — Endemische Influenza 176 —* Säuglingsheime 117.
Hoffmann. *Heufiebertherapie 677.*
C. Hoffmann und F. G. Hastings. Melkmaschine 97, 236.
C. Hoffmann und H. L. Russel. *Milch 239.*
E. Hoffmann. Kongenitale habituelle Luxation der Patella 678.
R. Hoffmann. *Thyreoidea accessoria intratrachealis 678 — Daueranalgesie im tuberkulösen Kehlkopf 678.*
Hofmann. *Mittel zur Förderung des Stillens 333.*
H. Höft. *Labwirkung 237.*
Hohlfeld. *Bedeutung der Rindertuberkulose für die Infektion im Kindesalter 421.*
Hohlweg und Voit. *Einfluß der Überhitzung auf die Zersetzung des Zuckers 540.*
Hollopeter. Präphysikalische Zeichen der Tuberkulose 104 — *Frühstück des Schulkindes 633.*
E. Holt. *Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit Flexner-Joblingschem Serum 411 —* Diagnostik 90 — *Tuberkulinproben 38 —* Serumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 358.
Holterbach. *Einfluß des Yohimbins auf die Milchdrüse 237.*
Holzmann und Much. Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken 570.
Hoobler. Bakterielle Vaccine bei Kinderkrankheiten 567.
Höpner. *Dauererfolg der Operation bei Myopie und postoperative Netzhautabhebung 720.*
Horn und Walb. *Saugbehandlung bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase 678.*
A. F. Hornborg. Coxa vara 578.
Hornicker. *Tuberkel der Iris 730.*
Horsley. *Chronische Meningitis cerebrospinalis epidemica 41.*
F. Hörth und R. O. Herzog. *Milchsäuregärung 237.*
M. Houet und L. Marchand. Paralyse 359.
A. Hougardy. Enuresis 567 — Milchkontrolle 557 — Kinase in der Kuhmilch 557.
H. Hougardy. Fürsorge 117.
O. v. Hovorka und A. Kronfeld. *Vergleichende Volksmedizin 445.*
Howland. Kreislaufstörungen bei Diphtherie 104.
H. M. Höyberg. *Milchkontrolle 237.*
Huber. Empyem bei Purpura 104.
Fr. Hueber. Bericht des „Vereines für Zwangserziehung und Fürsorge" 371.
H. Huchot. Fötaler Hydrocephalus 567.
C. S. Hudson. *Milchzucker 237.*
C. S. Hudson und F. C. Brown. *Milchzucker 237.*
Hudson-Makuen. *Sprachdefekte 652 —* Rachentonsillen und Zähne 358 — Hörvermögen und Sprachvermögen 104.
G. Hue. Fürsorge für junge Mädchen 371.
A. Hüffell. *Ikterus gravis 152.*
B. Huguenin. *Tuberkelbazillen im Blute eines Fötus 35.*
L. Huismans. Mechanischer Thymustod 104.
R. Huleux. Tuberkulose in der Schule 104.
Hüls. Schularzt 348.
Hümmer. Jugendstrafverfahren in Bayern 371.
Hunt. Adenoide Vegetationen 104.
W. K. Hunter. Lebercirrhose 358 — Anaemia splenica 567.
Huntoon und Elser. Meningitis 564.
Hunziker. Teratom der Schilddrüsengegend 366.
V. Hutinel. *Handbuch der Kinderkrankheiten 510 —* Tuberkulose und Morbillen 104 — Kongenitale Cyanose 104 — Dilatation der Bronchien 104 — Hereditäre Syphilis 104 — Ernährungsstörungen bei Skoliose 104 — Tracheo-bronchiale Adenopathie 104 — Skoliose und Ernährung 366 — Thymushypertrophie 358 — Tuberkulöse Symphyse

des Perikards und Lebercirrhose 358 — Lungentuberkulose 105, 358, 567 — Hämorrhagische Nephritis 358, 567 — Mentale Anorexie 567 — Colitis und Typhus 567 — Meningeale Reaktionen bei Erythem 567 — Eintrittspforten der Tuberkulose 567.

V. Hutinel und L. Rivet. *Sepsis bei Hautaffektionen 295*

Hutinel und River. *Infektionen im Hospital 709.*

Hutinel und L. Tixier. *Knochenmark bei Rachitis 322* — Modifikationen des Knochenmarkes bei Rachitis 567.

Hyde. *Alopecia congenita 709.*

J. N. Hyde. Kongenitale Alopecie 105, 567.

Hymanson. *Poliomyelitis anterior acuta 412* — Infantilismus 105.

Jaboulay und Patel. Hernie diaphragmatica 366.

L. Jacob. *Antifermentbestimmung im Blute 742.*

J. Jacobius. *Stillen 237.*

G. Jacobson. *Neutralfett und Fettsäuren im Säuglinsstuhl 401* — Bakterienflora der Fäces 351 — *Änderung der Darmflora des Hundes durch Ernährung mit Frauenmilch 539 — Buttermilchernährung 296.*

G. Jacobson und P. Riegler. *Großes anaerobes Stäbchen in der Darmflora des Säuglings und jungen Hundes 401.*

Jäger. *Das menschliche Gebiß, seine Erkrankung und Pflege 767.*

J. Jäger. Jugendliche Verbrecher 371.

K. Jak und F. Baintner. *Zusammensetzung der Büffelmilch 233.*

Jänger. *Asthmatherapie 678.*

Fr. Janisch. Vormundschaftswesen in Österreich 371 — Jugendgerichte in Österreich, in den Vereinigten Staaten und in Deutschland 371.

Jankau. *Taschenbuch für Kinderärzte 767.*

Jarricot und Fabre. Radiographie bei der Bestimmung der Totgeburt 345.

R. Th. Jaschke. *Natürliche Ernährung des Neugeborenen 741 — Milchpumpe 237* — Stillpropaganda 97

Ibrahim. *Littlesche Krankheit 720 — Kongenitale Ptosis 720 — Cerebrale Hemiplegie 720 — Cerebrale Diplegie 720 — Intentionstremor und Ataxie 721 — Blasenektopie 721.*

Ichikawa. *Eine der amaurotischen familiären Idiotie verwandte Krankheit 730.*

Jeanselme. Hereditäre Syphilis und Stillen 557.

L. Jehle. *Lordotische Albuminurie 51.*

L. Jehle und M. Pincherle. *Darmflora 742.*

R. Jemma. Tetanie 567.

A. Jess. Sarkom der Chorioidea 366, *730.*

F. Jeunet. Epidurale Injektionen bei Enuresis nocturna 567.

Imhofer. *Musikalisches Gehör bei Schwachsinnigen 695.*

V. Immerwol. Blasenhernie 366.

Inagaki und Schwenkebecher. *Chlorumsatz bei Typhus 540.*

K. M. John und P. Heim. *Humaner und boviner Tuberkelbazillus 36.*

Johnston. Prophylaxe und Behandlung der Diarrhöe 351.

C. Jonescu-Mihaiesti und J. Cantacuzéne. *Pepsinlösungen 234.*

D. A. de Jong. *Pasteurisieren 237 — Pasteurisieren der Milch und das Abtöten von Tuberkelbazillen 87.*

Jopson und Gittings. *Darmperforation beim Typhus 747.*

Jopson, Speese und White. Brusttumoren 113.

J. M. Jorge und M. Herrero Vegas. Schulterblattfraktur 578.

M. Joseph. Serumdiagnose bei Syphilis congenita 358.

A. Jovane. Multiple Fibroendoteliome 579.

A. Jovane und C. Pace. Nebenniere und Rachitis 364, 567.

Isemer. *Biersche Stauung bei Otitis media 690.*

L. van Itallie. *Milch 237.*

A. Juba. Schularzt 92.

A. Judet. Femurfrakturen 366.

Judin. *Thiosinamin bei Erkrankungen der Sehnerven und der Netzhaut 730.*

Judson und Carncross. Polioencephalitis inferior 105.

Jungblut. Kinderversicherung 117.

Junius. *Tuberkulinbehandlung des Auges 730.*

Kabisch. Rachitis 358.

L. Kalaboukoff. Milch 351. 557.

Fr. Kalle. Hauswirtschaftlicher Unterricht in der Volksschule 92.

S. Kaminer und Senator. *Krankheiten und Ehe 53.*

H. Kamnitzer und J. Kassel. *Versuche mit Albulaktin bei künstlich genährten Säuglingen 26, 234.*

Kantorovicz. *Bakterienantifermente und Bakteriolyse 398.*
Kantorowicz. *Ferment- und Antifermentbehandlung eitriger Prozesse 752.*
Karsner. Kongenitale Nephritis 105.
J. Kassel und **H. Kamnitzer.** *Versuche mit Albulaktin bei künstlich genährten Säuglingen 26, 234.*
Kaesmann. Ammen und Ammenkinder 351.
L. Kast und **S. J. Meltzer.** Sensibilität der Bauchorgane 552.
J. H. Kastle. *Peroxydase 237* — Milchasche 97.
J. Katayama. *Kalk- und Phosphorsäuregehalt der Kuhmilch 237.*
L. Katscher. Kinderarbeit in Finnland 117.
Katzenellenbogen. *Ophthalmoblenorrhoea neonatorum 730.*
Kaumheimer. *Paraartikuläre Pneumokokkeneiterung 719.*
Kautsky-Bey. *Bilharziakrankheit 335.*
P. Kayser. Turnen und Bewegungsspiele 92, 348.
Mc. Kechnie. Darmdiphtherie 568.
G. M. Mc. Kee. Sauermilch 97.
E. Kehrer. Herzlose Mißgeburten 367.
A. Keller. *Fürsorge 331 — Ergebnisse der Säuglingsfürsorge 444.*
A. Keller. Deutsche Vereinigung für Säuglingsschutz und der 1. deutsche Kongreß für Säuglingsfürsorge 583 — Die Frau in der Fürsorge 583 — Der gegenwärtige Stand der Säuglingsfürsorge 583 — Stand der Säuglingsfürsorge in Frankreich 583 — Versorgungshäuser 583 — Zwei neue Gesetze zum Schutze des Kindes 583.
A. Keller und **P. Lindemann.** *Kommunale Säuglingsfürsorge 444.*
A. Keller und **H. Reicher.** *Fürsorge für uneheliche Kinder 444.*
H. Keller. *Stillwille und Stillmöglichkeit 86* — Prophylaxe und Physiotherapie der Tuberkulose 568.
R. Keller. Kongenitaler Sakraltumor 367.
O. Kellner. *Eiweißbedarf des Milchviehes 237.*
Kellner. *Behandlung der Epilepsie 409.*
T. H. Kelynak. Tuberkulose 105.
Fr. Kemény. Körperliche Erziehung in Ungarn 348.
Kendall. *Infantilismus und Bacillus infantilis 89.*
Kendall und **Herter.** *Infantilismus und Bacillus infantilis 89 — Bacillus bulgaricus 236.*
R. Kerangal. Behandlung der Brustdrüsenschrunden mit Methylenblau 367.
Kerley. *Vaccine und Heilsera 633* — Schule 92 — Scharlach 105.
J. v. Kern. *Yoghurtbazillus 237.*
Kern und **Grosser.** *Cammidge-Reaktion 763.*
Kerr. *Poliomyelitis anterior acuta 645* — Obstipation 97 — Ascites chylosus 105 — Rheumatismus 358 — Hygienische und diätetische Behandlung der Sommerdiarrhöe 557 — Diagnose der angeborenen Syphilis 568.
Kerr, Mc. Clelland und **Stivers.** Rheumatismus 105.
H. E. Kersten. *Haltbarkeit der Diphtherie- und Paratyphusbazillen in der Milch 237.*
M. de Kervilly. Entwicklung der Bronchialknorpel beim Fötus 552.
M. de Kervilly und **P. Bar.** Verdoppelung des Dickdarmes 111.
M. H. Khan. Fürsorge für Schwangere, Wöchnerinnen und Säuglinge in Persien 371.
H. Kielhorn. *Erziehung und Unterricht schwachbefähigter Kinder 443.*
Kienböck. *Wachstumshemmung des Skeletts bei Poliomyelitis anterior acuta 718.*
Killian. *Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach 677 — Ösophagus 678 — Fremdkörper in den tieferen Luftwegen und im Ösophagus 678.*
Killian und **Brünings.** *Bronchialstenosen, Behandlung von Fremdkörpern 678.*
H. Th. Kimpel. Hessisches Volksschulwesen 92, 348.
L. C. Kingmann. Atresia ani 367, 579.
Kirby. *Minderwertige Kinder, Unterricht 562.*
Kirchner. Städtische Milchregulative 97, 371.
M. Kirchner. Tuberkulose und Schule 92, 348 — Zahnpflege in der Schule 348.
Kirmisson. Zystisches Epitheliom des Ovariums 579 — Pleuritis purulenta 568.
S. Kitamura. *Beziehung der Bronchiallymphdrüsen zum Gang der tuberkulösen Infektion 161.*
Klar. *Littlesche Krankheit 721.*
F. Klemperer. *Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose 543.*

A. Kling und P. Roy. *Milchverdünnung 237.*
W. Klinke. Volksschulwesen des Kantons Zürich 92.
H. Klose. Intrakranielle Tumoren 113.
M. Klotz. *Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe 473 — Yoghurt 237 — Milchsäure und Stoffwechsel 300.*
Ch. Klumker. Rechtliche Stellung der Berufsvormundschaft 371.
A. W. Knapp und H. S. Shrewsbury. *Milch 240.*
H. v. Knebel-Docheritz. Kriminalität der Jugendlichen 371.
Knopf. Tuberkulose 105.
W. Knöpfelmacher. *Hautgrübchen 709 — Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen 718 — Hautgrübchen 744.*
W. Knöpfelmacher und H. Lehndorff. *Collessches Gesetz 714* — Revaccination der Kaninchencornea 90 — *Komplementfixation bei Müttern heredosyphilitischer Säuglinge 34 — Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues 35 — Wassermannsche Reaktion bei Syphilis 638.*
A. M. Knottnerus-Arnhem. Krüppelpflege in Holland 117.
Knowles. Bromausschläge 105 — Molluscum contagiosum 568.
Knox und Meakins. Harnbefunde bei Darminfektionen 97.
Knox und Sladen. Hydrocephalus durch Meningokokken; Heilserumbehandlung der Meningitis 105.
M. Kobilinski-Beylinsohn. Stillfähigkeit und Stillungsdauer in Zürich 97, 351.
B. Kobler. *Viskosität und Oberflächenspannung der Milch 237.*
Kobrak. *Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach 678.*
E. Kobrak. Vaccina generalisata 105.
G. Koch. *Über den mikrochemischen Nachweis der Azidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings 465.*
H. Koch und R. Fuá. Wassermannsche Reaktion bei Scarlatina 356.
M. Koch. Hemmungs- und Defektbildungen 579.
C. v. Koch. Jugendaufklärung in Amerika 117.
M. Kochmann. *Einfluß des Alkohols auf den hungernden Organismus 86.*
C. Kockerbeck. Milchkühe in Gießen 117.
P. Köhne. Fürsorgeerziehung 371 — Jugendgerichte 117.
G. Kollek. Milchversorgung, Fürsorge und Mutterberatung 117.
P. Kompert. Sterblichkeit 117.
Königsbeck. Spielnachmittag 348.
Königstein. *Mongolenflecken 724.*
C. J. Koning. *Biestperiode der Tiere 237.*
A. v. Koós. *Mongolenflecke 709, 743.*
Koplik. *Poliomyelitis anterior acuta 412 — Prozentualprinzip bei der Säuglingsernährung 633* — Barlowsche Krankheit 351.
H. Koplik. Serotherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 358.
H. Koeppe. *Kasein und Molke 77 — Buttermilch 171, 237, 295.*
O. Körner. *Crikotomie zur Entfernung subglottischer Kehlkopfpapillome 678.*
Körner. *Kern- und Stammlähmungen des Vagus recurrens und des Okulomotorius 679 — Konservative Behandlung der Otitis media chronica 689.*
Kosmak. Ektromelie 113.
A. Kossowicz. *Bakteriengehalt der Trockenmilch 237.*
Köster. *Fettresorption im Darme und Gallenabsonderung nach Fettdarreichung 445.*
G. Koestler. *Katalasebestimmung 237.*
Köstlin. Hebammenreform 371.
A. Kraft. IX. Jahresversammlung des deutschen Vereines für Schulgesundheitspflege 92.
Kralovstvi. Ceskem. Kinderschutz und Jugendfürsorge in Böhmen 371.
P. Krängle und H. Rehn. Leukämie 568.
L. Krantz. Tuberkulose der Drüsen und Lungen 358.
N. Krasnogorski. *Bindungsreflexe 327.*
R. Kraus und R. v. Stenitzer. Ätiologische Serumtherapie des Typhus 568.
P. Krause. *Westfälische Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta 648.*
P. Krause und E. Meinicke. *Ätiologie der Poliomyelitis anterior acuta 648.*
Krauss. *Ophthalmia neonatorum 315.*
A. Kreidl und A. Neumann. Labgerinnung im Säuglingsmagen 97.
G. Kritz. *Tuberkulinreaktion, kutane 713.*
A. Kronfeld und O. v. Hovorka. *Vergleichende Volksmedizin 445.*
H. Kufferath. Milchkontrolle in Washington und Melbourne 557.
O. Kuhn und G. Fendler. *Schmutzgehalt der Milch 235.*

L. Kulka. Charakterbildung in der Schule 92.
Kümmell. *Wassermannsche Reaktion und Tuberkulinreaktion bei Keratitis parenchymatosa 730.*
O. Kuntze. Haushaltungsunterricht in der Schule 92.
W. Kuntze. *Fermentierte Milch 237.*
Kurtz. Fürsorgeerziehung 371.
Kuschel. *Akommodativer Stauungsdruck und Refraktionserhöhung des Auges und Kurzsichtigkeit 730 — Achsenverlängerung des Auges 730 — Entwicklung der höheren Refraktionszustände des Auges aus der angeborenen Hypermetropie 730.*
G. Kuss. Experimentelle Tuberkulose durch Inhalation und primäre Tuberkulose beim Kinde 106.
E. Küster. *Chemische Beeinflussung der Organismen durcheinander 183.*
A. R. v. Kutschera. *Größenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Kretinismus 163.*

Laas. *Keratitis parenchymatosa durch Tuberkulin geheilt 730.*
R. Labbé. Prognose der Konvulsionen 106 — Icterus neonatorum 568.
H. Labbé und R. Pépin. Nachweis von Ätherschwefelsäure in der Milch 97.
H. Labbé und G. Vitry. Einfluß der Milchfermente auf die Eiweißkörper 557.
R. Labré. Echinokokkus der Lunge 579.
H. Lagarriigue. Amygdalitis phlegmonosa 113
Laird und Shaw. *Diagnose der Tuberkulose 401.*
E. Lalaurencie und Lavaud. Modifizierte Milch 97.
Lambling. Fürsorge 116.
L. Lamy. Angeborene Hypertrophie der unteren Extremität 367 — Coxitis 579 — Coxitis bei kongenitaler Hüftgelenksluxation 579.
R. Landerer. *Pepsin und Lab 238.*
J. F. Landsberg. Fürsorgeerziehung 1907 371 — Berufs- oder Sammelvormundschaft 371 — Jugendgerichtshöfe in Deutschland und im Auslande 371.
Landwehrmann. *Tracheotomie bei Kehlkopftuberkulose 678 — Osteomyelitis des Oberkiefers 678.*
J. E. Lane und Claypon. Hämolytische Substanzen in der Milch 97 — *Hämolyse der Milch 238.*
C. B. Lane und G. M. Whitaker. *Milchinspektion 238.*
C. de Lange. *Anaemia pseudopernicisa infantum 509 — Anaemia pseudoperniciosa oder Leukämie? 509 — Blutuntersuchungen bei chronischer Purpura 510 — Eosinophilie 510 — Pneumonie mit intermittierendem Fieber 543.*
Lange und O. v. Leonowa. Entwicklung des Zentralnervensystems 359.
Langenhan. *Glioma retinae 730 — Doppelseitiger kongenitaler partieller Katarakt mit Bildung von Cholesterinkristallen 730.*
Langfeldt. *Zuverlässiges Mittel gegen Scarlatina 341.*
F. Langmaid. Ernährung 97.
L. Langstein. Angeborene Ptosis 579 — Belehrung der Mütter über Säuglingsernährung 583.
L. Langstein und P. Bergell. *Kasein der Frauen- und Kuhmilch 233.*
Langstein und Niemann. *Stoffwechsel in den ersten 14 Lebenstagen 650.*
L. Langstein und Fr. Rott. Bericht über die Säuglingsstation der Charité 118.
F. Lanzarini. *Verschiedene Toleranz von Tuberkulinen 508.*
L. Laquer. *Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinnes 183, 442.*
Larat, R. Voisin und L. Tixier. *Muskelkontraktilität bei Osteopsathyrose 319.*
P. Lascoux. Körpergewicht und Körperlänge 97.
A. Lasnier. Magenulkus 113, 367, 579.
Lasnier und Parmentier. Magenulkus 368.
P. Lassablière und G. Variot. *Ungleichheit im Volumen der Brustdrüse 241,* 100 — *Nahrungsmenge beim Brustkind 298,* 100 — Mehlnährschaden 100 — *Hirnentwicklung bei Wachstumshemmungen 24.*
Lassar-Cohn. *Harnanalyse 656.*
Latarjet. Darmokklusion 367.
M. Lateiner. Oesophagusatresie 113.
M. Lateiner, M. Wilenko und V. Hecht. Komplementbindungsreaktion bei Scarlatina 358.
Laub. *Laterale Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose 679.*
P. Launay und Ch. Ducroquet. Paralyse der Fußmuskeln 577.
Laurent. Milchsäurefermente 351.
Lavalou. Veränderung der Milch durch die Fütterung 557.

E. Lavaud und **E. Laraurencie.** Modifizierte Milch 97, 351.
Lavenson und **Griffith.** Angeborene Oesophagusmißbildung 112.
Leber. *Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis und Tuberkulose des Auges 730.*
E. Leblanc und **Ferrari.** Fötale Mißbildungen 579.
Lechner. *Die klinischen Formen der Schlaflosigkeit 442.*
J. van der Leck und **F. C. Harrison.** *Milch 236.*
Leclerq-Demeur. Milchküche von Ixelles 117.
J. Lederer. Mundpflege im Kindesalter 90.
M. Lederer. Bericht über den ersten deutschen Jugendgerichtstag in Berlin 372.
Leenhardt und **Gaujoux.** Neurotische Kontraktur 569.
Leenhardt, Gaujoux und **Maillet.** Tic 569 — Meningeale Reaktion im Verlauf einer Infektion 569.
Lees. *Akuter und subakuter Rheumatismus 161.*
R. Lefour und **G. Fieux.** Fötale kongenitale Endokarditis 569.
Lehndorff. *Primäres Lungensarkom 436, 648.*
Lehndorff und **Bauer.** *Aktivierung des Kobragiftes und Tuberkulose 434.*
H. Lehndorff und **F. Bauer.** *Aktivierung der Kobragifthämolyse durch menschliche Sera 639.*
Lehndorff und **Knöpfelmacher.** *Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues 35 — Komplementfixation bei Müttern heredosyphilitischer Säuglinge 34* — Revakzination der Kaninchencornea 90 — *Wassermannsche Reaktion bei Syphilis 638 — Collessches Gesetz 714.*
F. Lehnerdt. *Substitution des Calciums im Knochensystem durch Strontium 635.*
C. Leiner. *Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1909 701.*
Leiner und **F. Spieler.** *Disseminierte Hauttuberkulose 421, 709.*
C. Leiner und **R. v. Wiesner.** *Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis anterior acuta 645 — Übertragung von Poliomyelitis auf Affen 724.*
M. Leitner. Jugendgerichtshöfe 372.
J. Lemaire. *Pegnin bei Erbrechen 151,* 351 — Barlowsche Krankheit bei Ernährung mit Backhausmilch 351 — Nikotinvergiftung 358, 359 — Kutane Tuberkulinreaktion 569.
J. Lemaire und **Ch. Mantoux.** *Intradermale Tuberkulinreaktion 544.*
F. Lemaitre und **P. Sebileau.** Fremdkörper im Bronchus 368.
A. Lemarignier. Morphium 106, 359.
Lemeland. Harnretention und Mißbildung der Harnwege beim Fötus 579.
Lemeland und **Ch. Maygrier.** Spina bifida und Hydrocephalus 579.
Lemke. Milchversorgung in Liegnitz 372.
P. Lemuet. Unterschiede im Volumen der Brust 97, 351.
v. Lénart. *Lymphgefäßsystem de Nasenhöhlen und de Tonsillen 679.*
Leniez. Kongenitale Luxation der Schulter 579.
Leonhard. Fürsorgeerziehung 372.
O. v. Leonowa und **Lange.** Entwicklung des Zentralnervensystems 359.
Leopold und **Meyer.** Kaseinmassen im Säuglingsstuhle 557.
J. S. Leopold und **A. v. Reuß.** *Experimentelle Untersuchungen über Milchzuckerausscheidung nach wiederholten subkutanen Injektionen 1 — Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen 453*
Lequeux. Facialisparalyse 359.
P. Lequeux. Familiäre Polydaktylie 579.
P. Lequeux und **V. Cathala.** *Phagocytäre Fähigkeit und opsonischer Index des Blutes bei Schwangeren und Neugeborenen 710.*
J. Léquyer. Syphilis der Mutter und Stillen 557.
P. Lereboullet und **A. Norcorelles.** Ödem und Anasarka 557.
Leremard. Säuglingskurve bei Syphilis hereditaria 351 — Syphilis hereditaria und Ernährung 557.
Lesage und **Cléret.** Morphium 359.
A. Lesage, G. Leven und **G. Barret.** Radioskopie des Magens; Erbrechen bei der Aërophagie 351.
A. Lesbroussart. Arsenikbehandlung bei Chorea 359.
E. Lesné. Schlaf 90 — Kinderzimmer 90 — Kinderhospitäler 117 — Semiotik 552 — Behandlung der hereditären Syphilis 569 — Arzneimittel 569.
Lesné. Verwendung des Quecksilbers beim Säugling 569 — Hygiene der Haut 552.

Lett. Henochsche Purpura und Intussuszeption 106.
E. Leupolt. Stellung der Volksschule in der Gegenwart 93.
M. Leuret. *Icterus neonatorum 29* — Vaccina generalisata 359.
G. Leven, G. Barret und **A. Lesage.** Radioskopie des Magens; Erbrechen bei der Aërophagie 351.
Lévêque. Generalisierte Paralyse 569.
L. Lévi und **H. de Rothschild.** Physio-Pathologie der Thyreoida 346.
Levinger. *Meningitis cerebrospinalis und Otitis media 689 — Urämie 695.*
Lévi-Sirugue. Muskuläre kongenitale Atonie 569.
Levinstein. *Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharingitis lateralis und granulosa 679.*
G. Levy. *Kongenitale Darmstenose 335.*
Levy. Künstliche Ernährung 97.
A. Lévy-Franckel. *Läsionen der Aorta bei Syphilis hereditaria 310* — Herzsymphyse, Nebennierenhyperplasie und Aortenatherom 569 — Chronische Aortitis und Aortentheratom bei hereditärer Syphilis 569.
Lévy-Frankel und **Danlos.** Dermatosklerose 563.
Lewandowsky. *Hauttuberkulose 709.*
A. Lewandowsky. Schulhygiene 348.
X. Lewkowicz. *Prüfung der Wirksamkeit der Heilsera bei Scharlach. Antistreptokokkenserum von Palmirski 642.*
M. Liedtki. Sterblichkeit 117.
H. Liefmann. *Milchsterilisierung 238* Säuglingssterblichkeit und Milchsterilisierungsfrage 372.
R. Liertz. *Lage des Wurmfortsatzes 727.*
P. Lindemann und **A. Keller.** *Kommunale Säuglingsfürsorge 444.*
P. Lindemann und **M. Thiemich.** *Kommunale Säuglingsfürsorge 444.*
A. v. Lindheim. *Saluti senectutis 54.*
J. B. Lindsey. *Milch 238.*
C. Linzen-Ernst. Sexuelle Belehrung 348.
G. Lion und **Ch. Moreau.** Familiärer Diabetes 359.
Lippe. Infektion der Harnwege 97.
J. F. Liverseege. *Milch 238.*
S. Livierato. *Ätiologie des Scharlachs 489.*
Loeb. Verhütung der angeborenen Blindheit 106.
Löhlein. *Tuberkulose in der Augenheilkunde 730.*
P. Londe. Nahrungsmenge 351.
E. S. London und **W. W. Polowzowa.** *Verdauung 238.*
A. Longo. Harn- und Fäcestoxizität und Darmfäulnis bei reichlicher Eiweißernährung 351.
F. Lorentz. Schulhygiene 348.
C. Lorenzi. *Eisengehalt des Blutes bei Tuberkulose 312 — Chronischer Tetanus 508 — Morphineinspritzungen bei Pertussis 508 — Ösophagusmißbildung 508.*
Lorenzi und **Giorgi.** *Ohrreaktion auf Tuberkulin 508.*
C. Lorenzi und **P. Tedeschi.** *Tuberkulinreaktion 748.*
Lorenzini und **Acquaderni.** Fäcesinkontinenz 560.
A. Lorey. *Bakteriologische Untersuchungen bei Masern 405.*
Lorne. *Pneumonie 29.* 359.
H. Lotz. Spielnachmittag 117, 348.
Loubat und **Princeteau.** Mastoiditis tuberculosa mit Sinusthrombose 368.
E. Lövegren. *Lorchelintoxikation 154.*
Lovett und **Tucas.** Infantile Paralyse 106.
S. Loewe. *Peptische Verdauung des Kaseins und Serumglobulins 238.*
Lublinski. *Radikaloperation der Nebenhöhle der Nase 677.*
Lucas und **Gay.** Lokale anaphylaktische Intoxikation nach Diphtherieserum 359.
M. Lucien und **S. Parisot.** *Innere Sekretion der Thymus, Bedeutung der Hassalschen Körperchen 538.*
H. Lüdke. *Bakteriologische Frühdiagnose bei akuten Infektionskrankheiten 182.*
M. Lühe und **M. Braun.** *Leifaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen 55.*
H. Lührig, A. Hepner und **G. Blau.** *Milch 238.*
F. Luna und **S. Cannata.** *Bakterienwirkung bei Gastroenteritis 488.*
Lundsgaard. *Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden 730.*
F. Lust. *Antifermente im Säuglingsblut 416 — Antiproteolytische Substanz im Blutserum 741.*
H. C. Lythgoe und **L. J. Nurenberg** *Milch 238.*

Maase. *Ophthalmodiagnose der Tuberkulose 730.*
Mackenzie. *Gleichgewichtsstörungen bei Labyrintherkrankungen 695 — Funktionsprüfung des Labyrinths mittels galvanischen Stromes 695.*

Mackenzie und Alexander. *Funktionsprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen 695.*
A. Magi. Morbillen und Diphtherie 359.
Magniaux. Intoleranz gegen Milch 98.
W. Magnus. Familie mit 6 Fingern und 6 Zehen 113.
A. Magrassi. Genokokkenpyelonephritis 367.
C. Mai und S. Rothenfusser. *Refraktometrie der Milch 238.*
Maillet, Leenhardt und Gaujoux. Tic 569 — Meningeale Reaktion im Verlauf einer Infektion 569
Maillet, Mestrezat und Gaujoux. Gliom des Kleinhirnes 578.
R. Mallet und P. Ménétrier. Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 570.
H. Mallet und d'Espine. Paroxystische Cyanose und Herzmißbildung 577 — Angeborene Herzmißbildung 356.
K. Mallinkrodt. *Säuglingstuberkulose 641.*
G. Manara. Subkutanes Emphysem bei Morbillen 367.
Manasse. *Kongenitale Taubstummheit und Struma 694.*
H. Mandoul und H. Cadiot. *Rolle des Nasenschleimes in der Epidemiologie der Diphtherie 717.*
G. Mandry. *Appendicitisoperationen 42.*
L. Mandy. Diphtherielähmung 359.
Manicatide. Dysenteriebazillen bei Colitis 352.
A. Mansch. Kinderarbeit in den Vereinigten Staaten 117.
Ch. Mantoux. Intrakutane Injektion konzentrierten Tuberkulins bei nicht tuberkulösen Kindern 569.
Ch. Mantoux und J. Lemaire. *Intradermale Tuberkulinreaktion 544.*
Marbe und Noica. Reflexe beim Säugling 107.
Marburg. *Poliomyelitis 434.*
O. Marburg. *Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems 727.*
L. Marchand und M. Houet. Paralyse 359.
A. B. Marfan. Darmbakterienflora 352 — Ernährungsstörungen bei Rachitis 352 — Herzkomplikationen bei Gelenksrheumatismus 569 — Rachitis und Stimmritzenkrampf 569 — Diphtherische Angina 569 — *Behandlung des Keuchhustens durch Morphininjektionen 637.*
A. B. Marfan. Baudouin und E. Feuillié. *Knochenmark bei Rachitis 322* — Läsionen des Knochenmarkes bei Rachitis 569.
Marfan und J. Hallé. Plötzlicher Tod bei Ekzem 359.
A. B. Marfan und E. Oppert. *Serumkrankheit 642.*
L. Margain. Darmbakterienflora 98, 352.
M. Margolis und R. O. Herzog. *Einwirkung von Pepsin auf Ovalbumin 237.*
Margoulis. Lungentuberkulose 569.
Mark. *Otitis media acuta mit eitriger Mastoiditis kompliziert 689.*
L. Marks und M. Neisser. Pertussis 360.
R. Marois. Consultations de nourrissons im Département Yonne 117, 583.
Marre. Sterilisierte, pasteurisierte, rohe und Trockenmilch 557.
J. R. v. Marszalkowicz. *Fütterung der Milchtiere 238.*
Martel. Uterusinversion nach Abort 569.
H. Martel. Produktion, Behandlung und Verkauf der Milch 557.
K. B. Martin. *Blutarmut und Bleichsucht 345.*
L. Martin und H. Darré. Tetanus 359 — Nebenniereninsuffizienz bei Diphtherie 569.
Martius. *Pathogenese innerer Krankheiten: Das pathogenetische Vererbungsproblem 344.*
Marvel. Hyperpyrexie 90.
Marx. *Experimentelle Schädigungen des Gehörorganes 695.*
F. Masay. Säuglingsschutzgesetz in Portugal 583.
C. J. Mason und W. M. Esten. *Milch 235.*
Masqueron. Abszeß der Brustdrüse 367.
L. Massol, M. Breton und A. Calmette. *Über das Verhalten des Kobragiftes 234.*
Mastier, Sargnon und Barlatier. Behandlung der akuten Larynxstenosen 108.
Mathison. *Ammoniakbestimmungen im Harn 27.*
C. Mathon. Parenchymatöse Nephritis 569.
G. Th. Matthaiopoulos. *Äquivalentgewicht des Kaseins 238.*
Matthiessen. *Milchfettbestimmung 238.*
Maurel. Ernähren nach dem Abstillen 557.

Mauriac und **Fieux**. Postkonzeptionelle Syphilis 356.
C. Mauro Greco. *Kalkgehalt der Muttermilch und Blutbeschaffenheit beim Säugling 487.*
C. Maurogreco. *Widerstandskraft der roten Blutkörperchen bei Gastroenteritis 295.*
B. Mautner. *Laktokonien 238* — Bericht über die Waldkrippe in Wien 117.
Mayer. *Taubheit infolge von angeborener Syphilis 695.*
E. Mayer. Paralyse 106.
E. Mayerhofer und **E. Pribam**. *Ernährung mit konservierter Frauenmilch 238.*
M. Mayet. Rachitis 569.
P. Mayet. Konzeptionsbeschränkung und Staat 372 — Säuglingsschutz, Mutterschutz, Mutterschaftsversicherung 117.
Maygrier. Debile Kinder 98, 372.
Ch. Maygrier und **Lemeland**. Spina bifida und Hydrocephalus 579.
Maylard. *Pylorostenose als Ursache chronischer Magenerkrankung bei Erwachsenen 28.*
E. Mayr. *Serumtherapie der Chorea minor 328.*
Meakins und **Knox**. Harnbefunde bei Darminfektionen 97.
Meaux-Saint-Marc, Dufour und **Cottenot**. Tuberkulose beim Säugling 355.
Medowikow. *Milch 238.*
Le Mée. Kongenitale Oesophagusmißbildung 579.
J. Meier. *Mittel zur Förderung des Stillens 332.*
G. Meillère. Milchanalyse 98.
Meinert. Fürsorge 117.
C. Meinert. *Milchversorgung von Hamburg 238.*
Meinert und **Rietschel**. *Stillfähigkeit 426.*
E. Meinicke und **P. Krause**. *Ätiologie der Poliomyelitis anterior acuta 648.*
S. J. Meltzer und **L Kast**. Sensibilität der Bauchorgane 552.
Menabuoni. *Phagocytärer Index gegenüber Diphtheriebazillus 499.*
G. Menabuoni. *Verhalten des elastischen Gewebes der Milz 738.*
G. Menabuoni und **C. Francioni**. *Phagocytäres Vermögen des Blutes und Heilserumtherapie bei Meningitis aus Meningococcus 494.*
G. Mendes. Biologische Reaktion des Diphtheriegiftes 569.
Mendler. Coxa vara 367.
P. Ménétrier und **R. Mallet**. Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 570.
Mengoni und **Zannoni**. *Scarlatina chirurgica 709.*
Th. Mennacher. *Cytologische Blutbefunde bei Konstitutionskrankheiten 450.*
E. Mensi. *Blutuntersuchungen beim normalen und beim ikterischen Neugeborenen 503* — Blutdruck bei normalen und ikterischen Neugeborenen 552 — Hämolytische Fähigkeit des Blutserums bei normalen und ikterischen Neugeborenen 346.
R. Mercier. Fürsorge 117.
P. Merklen. *Enuresis nocturna 646.*
P. Merklen und **Nobécourt**. Leukozytose bei Varizellen 571 — *Körpergewicht und Ernährung bei Scarlatina 716.*
Méry und **Babonneix**. Hypertrophische intestinale Tuberkulose 359.
Méry, Dufestel und **Armand-Delille**. Frühdiagnose der Tuberkulose 356.
Méry und **Parturier**. Mitralstenose 106 — *Thymushypertrophie 164.*
Méry und **Szczawinska**. *La pouponière de Médan 547.*
H. Méry, B. Weill-Halle und **Parturier**. Serotherapie bei Angina und bei diphtherischer Paralyse 570.
Mestrezat, Gaujoux und **Maillet**. Gliom des Kleinhirns 578.
Meurer. *Zungenstruma 678.*
P. Mével. Fermentierte Milch 557.
H. van der Mey. Ferienkolonien in den Niederlanden 117, 348.
K. Meyer. *Pepsinverdauung 238* — *Einfluß der Eiweißkörper auf die Hämolyse 238.*
L. F. Meyer. *Bedeutung der Mineralsalze bei Ernährungsstörungen 413* — Alimentäres Fieber 98.
Meyer und **Leopold**. Kaseinmassen im Säuglingsstuhle 557.
Meyerhofer und **Pribram**. *Kolloidchemische Betrachtungen über Enteritis 420 — Ernährungsversuche mit konservierter Frauenmilch 420.*
Meynier. *Rückkehr der Milchsekretion nach langer Unterbrechung 503.*
P. Mezerette. Radioskopie bei der Tracheo-Bronchialdiagnostik 570.
O. Mezger *Milch 238.*
O. H. Michael. Wohn- und Schlafverhältnisse unserer Schulkinder 93.
L. Michaelis. *Ferment 238.*

Michaelis und Wechselmann. *Behandlung der multiplen Abszesse der Säuglinge mit spezifischem Vaccin 637.*
P. Michaux. Adenoide Vegetationen 93.
Ch. Michel. *Ziegen- und Eselinnenmilch 713.*
O. H. Mickel. Wohn- und Schlafverhältnisse unserer Schulkinder 348.
Miklas, Schiner und Bösbauer. *Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge 443.*
Milith. *Milch 238.*
Milhit und P. Nobécourt. Varizellen und Scarlatina 571.
Miller. Scarlatina, scharlachähnliche Röteln und Dukessche Krankheit 570.
Miller und Woodruff. *Kinder tuberkulöser Eltern 35.*
Mink. *Nasale Lufträume 678.*
Miodowski. *Hirnabszeß 695.*
Mitchell und Oliver. Angeborene hypertrophische Pylorostenose 98.
Miyake. Askaridenerkrankung 106.
Van der Molen und Offrings. *Speichelbeschaffenheit u. Zahnverderbnis 324.*
A. Moll. *Sexualleben des Kindes 50.*
L. Moll. *Fettgehalt der Frauenmilch 238.*
B. Momigliano und V. Brun. Konjunktivale Tuberkulinreaktion 562 — Vaccine 359.
Monnier. Syphilis hereditaria 106, 359.
Monod und Rocher. Dermoidzyste des Ovariums 367.
Montagnon. Lumbalpunktion bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 570.
A. Montefusco. Pilocarpin bei Larynxstenose 360 — Intubation bei Croup 360.
Montenbruck. Hydrops der Gallenblase bei Scarlatina 360.
Monti. *Heliotherapie (speziell in Leysin) bei chirurgischer Tuberkulose im Hochgebirge 435 — Lymphosarkom des vorderen Mediastinums 725.*
A. Monti. Behandlung der genuinen Pneumonie mit Römer-Pneumokokkenserum 106.
Montorso. *Unbeweglichkeit des internen Schulterblattwinkels bei Lungenabszeß 507.*
Montreuil. Wassermannsche Reaktion 360.
S. Montserrat. Generalisierte Sklerodermie 106.
A. Monvoisin. Milch bei Tuberkulose 352 — *Milch 238* — Konservierung der Milch mit Wasserstoffsuperoxyd 98 — Chemische Zusammensetzung tuberkulöser Milch 557 — *Milchkonservierung 238.*
Moquot. Einfluß der Ernährung auf die Zusammensetzung der Milch 98.
G. Morano. Frühdiagnose bei Morbillen 360.
Moreau. Rektumverschluß und Aretresie des Ileums 367.
Ch. Moreau und G. Lion. Familiärer Diabetes 759.
Morgan. Poliomyelitis anterior acuta 570 — Atmungsversuche, künstliche 113.
Morgan und Wilkinson. Serotherapie bei Meningitis cerebrospinalis 106.
A. Morgen. *Fettgehalt der Schaf- und Ziegenmilch 238.*
J. Morgenroth. *Diphtherietoxin mit Antitoxin 32.*
Mori. *Epistaxis bei Lungentuberkulose als Hämoptöeerscheinung 500.*
A. Mori. *Funktionelle Albuminurie 325* — Anaphylaxie und Vaccination gegen Diphtherieserum 346.
R. Morichau-Beauchaut. Prolongiertes Fieber 360.
R. Moricheau-Beauchant und L. Pouliot. *Wiederkäuen 401.*
Morisson. Cephalhämatom 367.
Moro. *Angina punctata 721 — Lymphatismus und Skrofulose 709 — Perkutane Tuberkulinreaktion 709* — Lymphatismus und Skrofulose 360.
Moro und Sthemann *Überempfindlichkeit 752.*
L. Morquio. Echinokokken der Lunge 106.
Morrow. *Blindheit der Neugeborenen 315.*
Morse. Geburtshelfer und Kinderärzte 98 — Eisenzitrat, subkutan bei Anämie 570 — Harn- und Harnweginfektion mit Bacterium coli 557 — Anämie 106, 570 — Akute Nephritis 106.
Morse und Chrothers. Harn 98 — Harn bei Ernährungsstörungen 557.
Moscoso und Nathan. Kongenitaler Stridor 571.
Mosenthal. Magenkapazität 558.
M. Moser. Öffentlicher Milchausschank 372.
J. Moses. Ärztliche Behandlung heilbedürftiger Schulkinder in Mannheim 348.

Moss. Humane und bovine Tuberkulose 360.
Most. *Verhütung und Bekämpfung der Halsdrüsentuberkulose 490.*
A. Most. Topographie des Lymphgefäßapparates 90.
Motais. Behandlung der Ophthalmia neonatorum mit Protargol 570.
A. Mouchet und **A. Gy.** Angeborene Verkürzung des Fingerbeugers 367.
G. Mouriquand. Morphium bei Pertussis 570.
G. Mouriquand und **E. Weill.** *Diphterische Konjunktivitis bei Morbillen 31* — Ichthyosis und Schilddrüse 574 — *Meningitis scarlatinosa durch Staphylokokken 642.*
Mouriquand und Weill. Kongenitale Cyanose 363 — Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen 363.
Mouriquand, Weill und **Vignard.** Chloroformanästhesie und schwere Leberläsionen 369.
A. Moussous. Angeborene Hypertrophie der unteren Extremitäten 367 — Fötale Endokarditis 360 — Akute Lymphocythämie 360.
A. Moussous und **F. Carles.** Progressive Muskelatrophie 360.
H. Much. *Immunität, Tatsachen und Aussichten 447 — Immunität und Immunitätsreaktionen 54.*
Much und **Eichelberg.** *Komplementbindung mit wäßrigem Luesextrakt bei nicht syphilitischen Krankheiten 34.*
Much und **Holzmann.** Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken 570.
Muck. *Beiderseitige Mittelohrtuberkulose 689 — Otitis media 689.*
Muckleston und **Blackader.** *Inspirationsstridor und Dyspnoe bei Säuglingen 408.*
A. Muggia. Sinusitis purulenta maxillaris 579 — *Tic 503* — Fett in der Nahrung 352.
Müller. Staatliche Fürsorge für sittlich gefährdete Kinder 117.
E. Müller. *Frühstadien der Poliomyelitis anterior acuta 751 — Poliomyelitis anterior acuta 755.*
E. Müller, L. Halberstädter und **A. Reiche.** *Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scarlatina und anderen Infektionskrankheiten 24.*
Fr. Müller. *Dentale Neuralgien, dentale Otalgien 690.*
J. Müller. *Syphillis und Ehe 766.*
O. Müller. *Bronchialdrüsentuberkulose 640.*
S. Müller. *Tuberkulinreaktion 314.*
Murphy und **Cornell.** *Minderwertige Kinder 562.*
Murphy, Cronin und **Sullivan.** Schularzt 93.
G. Muskat. Skoliose 113.
G. Mya. *Lungenemphysen und Fettentartung des Zwerchfelles bei Diphthericintoxikation 403 — Unterbrechung des Gehens 500 — Fötale Chondrodystrophie 500 — Azetonämie 500.*
Myers. Syphilitische Osteochondritis 107.
Mygend. *Otogene Meningitis 694.*
Myrick. Dermatitis exfoliativa neonatorum 570.

Nadoleczny. — *Ataktisches Stottern 440 — Behandlung des Stotterns 433 — Normale Atmungskurve des Kindes 439 — Sängerknötchen 439 — Hörstummheit und Stammeln 439 — Sprachliches Zurückbleiben 440 — Poltern 440 — Stottern 440 — Asymmetrie der Gesichtshälfte bei Stottern 440 — Sprachstörungen bei Schwachsinnigen 338.*
Nageotte-Wilbouchewitch. Skoliose und Ischias 579.
Nager. *Scarlatinöse Erkrankung des Gehörorganes 690.*
Nance. Ophthalmia neonatorum 107.
J. T. C. Nash. *Sommerdiarrhöe 238.*
Nathan. Ätiologie der Skoliose 367.
M. Nathan. Psychose bei Chorea 570.
Nathan und **Moscoso.** Kongenitaler Stridor 571.
Zur Nedden. *Tuberkulose des Auges 731.*
J. Le Née und **P. Gibert.** Kongenitale Imperforation des Oesophagus 578.
Neild und **Dunkley.** *Tuberkuloseübertragung durch Speichel 158.*
M. Neisser und **L. Marks.** Pertussis 360.
B. Neppi. *Milch 238.*
J. Nerking und **E. Haensel.** *Lecithingehalt der Milch 238.*
Nesemann. Fürsorge 118.
A. Netter. Meningitiserscheinungen nach Anwendung von Antimeningokokkenserum 571.
A. Netter und **R. Debré.** Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 571 — Meningitis cerebrospinalis epidemica 571.
E. K. Neubeckar. Vormundschaft in Schweden 372.
C. Neuberg. *Elektrischer Gleichstrom 238.*

Neufeld. *Torticollis als Komplikation der Adenotomie 679.*
Neumann. *Behandlung der Tuberkulose mit hohen Tuberkulindosen 649 — Labyrinthkranke Meerschweinchen 694.*
A. Neumann und **A. Kreidl.** Labgerinnung im Säuglingsmagen 97.
H. Neumann. *Der Säugling im Hochgebirge 635* — Öffentliche Säuglings- und Kinderfürsorge 372.
J. Neumann. Beeinflssuung der tryptischen Verdauung durch Fettstoffe 98.
S. Neumann. *Plötzlicher Tod 751.*
Neurath. *Postscarlatinöser Tremor 724 — Poliomyelitis 167.*
R. Neurath. *Poliomyelitisepidemie in Wien 493 — Atypische Poliomyelitisfälle 411.*
Newton. Schularzt 93.
M. Nicloux. *Übergang chemischer Substanzen von der Mutter auf den Fötus 710.*
C. Nicoladoni. *Anatomie und Mechanismus der Skoliose 511.*
J. Nicolaysen. Radiusfrakturen 114.
Nicolich. Echinokokkus der Blase 360.
J. H. Nicoll. Hernie des Ovariums 579.
Niemann und **Langstein.** *Stoffwechsel in den ersten 14 Lebenstagen 650.*
Niese. Vormundschaftswesen 372.
O. Niese. Psychiatrische Untersuchungen von Fürsorgezöglingen in Westfalen 372.
E. G. Nikolaiewa. *Milch 239.*
C. Nissipesko, C. Parhon und **G. Dumitresco.** Kalkgehalt der Nervenzentren nach Parathyreodektomie 347.
P. Nobécourt. Ernährung und Wachstum 98 — Blutdruck 90 — *Lehrbuch 182* — Behandlung von Erbrechen 558 — Ernährungsstörungen 558.
P. Nobécourt und **P. Merklen.** Ernährung bei Morbillen und Scarlatina 558 — Körpergewicht bei Scarlatina 558 — *Körpergewicht und Ernährung bei Scarlatina 716* — Leukocytose bei Varizellen 571.
P. Nobécourt und **Milhit.** Varizellen und Scarlatina 571.
P. Nobécourt und **G. Paisseau.** Torticollis bei Typhus 580.
Nobécourt und **Tixier.** Blutdruck bei Scarlatina 360 — Larynxtuberkulose 571.
Nobel. *Lichen scrophulosorum 709.*
Nobl. *Lupus erythematodes chronicus discoides 435.*
J. Noble. Frakturen des Femurhalses 367.
A. Dalla Noce. Anis als galaktogene Substanz 352.
C. T. Noeggerath. Chronisch-eitrige Parotitis 571 — *Ernährung 416.*
Noica und **Marbe.** Reflexe beim Säugling 107.
J. Noir. Krippen 583.
Noll. *Rezidivierende juvenile Netzhaut- und Glaskörpertrübungen 731.*
A. Norcorelles und **P. Lereboullet.** Ödem und Anasarka 557.
J. Normand. Les enfants assistés du Departement de la Seine 372.
Northrup. Freiluftbehandlung 90.
H. Nothmann. *Laktase und Zuckerausscheidung bei Frühgeborenen 377 — Psychische Magensaftsekretion 710* — Lordotische Albuminurie 107.
E. Nouhaud. Chorea und Hysterie 571.
Nové-Josserand und **Péhu.** Pylorostenose 98.
Nowlin. Akuter Durchfall 558.
L. J. Nurenberg und **H. C. Lythgoe.** *Milch 238.*

Ochsner. Vaccinebehandlung bei Hüftgelenkstuberkulose 368.
Offringa und **van der Molen.** *Speichelbeschaffenheit und Zahnverderbniß 324.*
Oguchi. *Angeborene Pigmentierung des Sehnerven 731.*
Oehler. Ektopiertes Darmkonvolut 580.
Oliver und **Mitchell.** Angeborene hypertrophische Pylorostenose 98.
J. Olivier und **Victor Veau.** Thymusresektion 581.
D. Olmer. Ödem bei Enteritis 558.
M. d'Oelsnitz. Pleuropulmonäre Infektionen 107.
D'Oelsnitz und **Prat.** *Thymushypertrophie 542.*
G. A. Olson. *Proteine der Milch 239.*
R. Oppenheim. Jugendfürsorge 118 — Kinderforschung und Jugendfürsorge 372.
Oppenheimer. *Nahrungsbedarf bei künstlicher Ernährung 46 — Objektive Bestimmung des Ernährungszustandes 436.*
E. Oppert und **A. B. Marian.** *Serumkrankheit 642.*

Eugène L. Opic und **B. J. Barker.** *Enzyme in tuberkulösen Exsudaten 544.*
Oppikofer. *Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen 677.*
L. Ordine. Jugendliche Verbrecher 118.
E. Orefize. *Splenopneumonie 507 — Prolapsus ani 507.*
A. Orgler. *Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung 458, 418* — Stillpropaganda 583 — Schnuller 558 — Rachitistherapie 360.
Oeri. Behandlung der Schädelimpressionen und Suspensionsbehandlung von Extremitätenfrakturen 368.
R. Orsi. *Pathogenese der sekundären Athrepsie 501.*
J. M. Orsoni. Morbillen und Scarlatina 107.
J. Orth. *Vererbung 511.*
R. Osius. Fürsorgeamt 372.
Osterhaus. Geburtslähmung 107.
A. Ostermann. *Infektionschancen beim Genuß von Milch perlsüchtiger Kühe 239* — Milch tuberkulöser Kühe 98.
Ostheimer. Stillpropaganda 583.
Otaki und **H. Vogt.** *Darmbakterien und Ernährung 657.*
F. Oetker. Jugendliche Verbrecher 372.
C. Ott. Krippe in Lillebonne 118.
M. Otten. *Pneumonie 323.*
v. Oettingen. *Klumpfußbehandlung 165.*
Oui. Fürsorge 116.
V. E. Ovazza. Syphilis 360.

D. Pacchioni. *Diphtherieexsudat 305, 502 — Cyanose bei angeborenen Herzfehlern 317 — Knorpelverknöcherung 319.*
D. Pacchioni und **C. Francioni.** *Pathogenese der Masern 502.*
C. Pace und **A. Jovane.** Nebenniere und Rachitis 364, 567.
F. Pailheret. *Kryoskopie der Fette 239.*
G. Paisseau und **L. Babonneix.** Pneumokokkensepsis mit Blutung in die Nierenkapsel 561.
G. Paisseau und **P. Nobécourt.** Torticollis bei Typhus 580.
G. Paisseau und **L. Tixier.** *Schmerzhafte Hyperästhesien bei Scharlach 641* — Gallengangkaverne und Hydronephrose bei Tuberkulose 571.
C. Panichi und **E. Calcaterra.** Antikörper der Milch 352.
Panzer. *Empyem der Highmorshöhle 168.*
A. Pappritz. Wohnungsfrage 118.
L. Parès. Mutualités maternelles 118.
C. Parhon, G. Dumitresco und **C. Nissipesko.** Kalkgehalt der Nervenzentren nach Parathyreodektomie 347.
F. Parisot. Bronchitis bei Pertussis 107, 360.
S. Parisot und **M. Lucien.** *Innere Sekretion der Thymus. Bedeutung der Hassalschen Körperchen 538.*
J. Parisot und **P. Spillmann.** Meningitis cerebrospinalis epidemica 573.
Parmentier und **Lasnier.** Magenulcus 368.
Parrish. Prädisponierende Ursachen und Verhütung der Sommerdiarrhöe 558.
Parturier und **Méry.** Mitralstenose 106 — *Thymushypertrophie 164.*
Parturier, H. Méry und **B. Weill-Hallé.** Serotherapie bei Angina und bei diphtherischer Paralyse 570.
A. Pasini. *Zahnveränderungen bei Syphilis hereditaria 310.*
S. Pastore. Tetanie, Malaria und Stillen 360.
Patel und **Jaboulay.** Hernie diaphragmatica 366.
Pater, Ribadeau-Dumas und **A. Courcoux.** Leber bei Syphilis hereditaria 108.
E. Patry. Meningitis traumatica 114.
H. Pauli. Ammenwesen 583.
Paunz und **Winternitz.** *Tracheobronchoskopie 679.*
Pawlowsky. Ätiologie der Noma 114.
Pearse. *Biliäre Lebercirrhose 152.*
G. Pechin. Kinderschutz vor der Geburt 583.
G. Péchin. Fürsorge für Schwangere 118.
M. Péhu. Städtische Krippen in Lyon 118.
Pèhu. *Ernährung kranker Kinder 181.*
Péhu und **Nové-Josserand.** Pylorostenose 98.
E. Peiper. *Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit 655.*
J. Peiser. *Über angeborene Bronchiektasie 602.*
J. Peiser. *Lungenatelektase 317.*
P. Pèlissier und **A. Gouget.** Hemiplegie bei Scarlatina 357.
Pènard und **Tissier.** Fötus 552.
R. Pépin und **H. Labbé.** Nachweis von Ätherschwefelsäure in der Milch 97.

J. Peraldi. Rolle der Pouponnières in der Fürsorge 583.
W. Percy Wilkinson und **E. R. C. Peters.** *Nachweis von Wasserstoffsuperoxyd in der Milch 242.*
E. Périer. Hysterie 107.
Perineau, Triboulet und **Harvier.** Laryngitis bei Morbillen 574.
C. D. J. Perrens. Schwachbegabte Schüler 93.
J. M. und **P. Perrin.** Milchanalyse 558.
K. Peschke. Kindermißhandlungen und Strafrecht 372.
F. Pestalozza. Inkontinenz der Fäces 571.
Peters. *Pharynxdivertikel 678.*
E. R. C. Peters und **W. Percy Wilkinson.** *Nachweis von Wasserstoffsuperoxyd in der Milch 242.*
Petges und **Dubreuilh.** Alopecia congenita 356.
E Petit. Freiluftschulen 348.
E. Petit und **V. Bué.** Spirochaete bei Heredosyphilis 354.
L. Petit und **M. Breton.** Vaccination bei Diphtherie 354.
Petit de la Villéon. Fremdkörper im Verdauungsapparat 580.
G. A. Petrone. Chronisches Lungenödem und Anasarka 571.
J. Petruschky. *Milchverkehr 239.*
Peyrot. Kongenitale ichthyosiforme Erythrodermie 571.
Pfaundler. *Schema der spinalen motorischen Innervation 432 — Spina bifida und Hydrocephalus 721 — Polyposis recti 721.*
Pfaundler und **Hecker.** *Pylorostenose 437.*
L Pfeiffer. Sterblichkeit in Thüringen 118.
G. Piantoni. *Einfluß der Zucker auf die Milchsekretion 239, 301.*
A. Piazza. *Erworbene totale rechtsseitige Hypertrophie des Körpers 409.*
W. Pick. *Therapie des Ekzems 634.*
Pick. *Jodwirkung auf das Auge 731.*
Pilf. Kinderreiche und kinderarme Ehen 583.
Pinard. Ophthalmia neonatorum 571.
M. Pincherle und **L. Jehle.** *Darmflora 742.*
v. Pirquet. *Kutane Tuberkulinreaktion 402* — Häufigkeit der Tuberkulose 107 — *Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit 639.*
Pisek. Differentialdiagnose bei Scarlatina 107.
Place, Brown und **Crandon.** *Noma 155.*
Plantenga. *Endothorakale Lymphdrüsen 509 — Kongenitale Malaria 509.*
V. Plauchet. Physische Erziehung 93.
Plauchu. Placentargewicht und Kindesgewicht bei Syphilis 360, 571.
M. Plauchu. Frühgeborenes Kind tuberkulöser Mutter 360.
Plauchu und **Gardère.** *Cyanose mit Herzmißbildung 318* — Angeborene Herzmißbildung 356, 361.
v. Plauta. Klimatotherapie 107.
C. Plaw. Pflegerinnenausbildung in den Vereinigten Staaten 583.
Plummer. Turnen 93.
Pohlman. Fötaler Blutkreislauf 552.
P. Pointin. Fürsorge für Zwillinge 372.
M. Poisot. Erythem und Typhus 361.
Poelchau. Vernachlässigte Schulkinder 93.
Poell. Vaccina und Ekzem 107.
Pollack. Venerische Infektionen 361.
Pollak. *Tuberkulose des Rachens 725.*
R. Pollak. *Lupus exanthematicus nach Masern 435.*
M. Ponticaccia. Barlowsche Krankheit 558.
W. W. Polowzowa und **E. S. London.** *Verdauung 238.*
H. W. Pooler. Consultations und Milchküchen 118.
M. Popp. *Milch- und Eierpulver 239.*
Popper. *Pylorostenose 725 — Spinale progressive Muskelatrophie 434.*
E. Popper. Isolierter Defekt der Vorhofscheidewand 368.
P. Porcelli. Stillen 352.
Ch. Porcher. *Milchkontrolle 239 — Fütterung der Milchtiere 713.*
Porter. Ärztliche Behandlung degenerierter Kinder 572 — Verhütung der Herzschwäche bei Diphtherie 572.
W. H. Porter. Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit Diphtherieantitoxin 361.
J. Porter Parkinson und **J. Stroud Hosford.** Kleinhirntumor mit Exophthalmos 368.
Poten und **Griemert.** *Tuberkulinreaktion 313.*
Potpeschnigg. *Symmetrische Gangrän nach Scarlatina 709.*
K. Potpeschnigg. Bakteriologische Untersuchung bei Poliomyelitis 572.
Potter und **Harrington.** *Überwachung des athletischen Sports in Knabenpensionaten 739.*
Poetter. Körperliche Erziehung der Mädchen 93.

Poulard. Mitralerkrankung mit Embolie der Arteria centralis der Retina 361.
L. Pouliot und R. Moricheau-Beauchant. *Wiederkäuen 401.*
Prat und D'Oelsnitz. *Thymushypertrophie 542.*
W. Prausnitz. *Atlas und Lehrbuch der Hygiene 342.*
Prediger. *Angeborene umschriebene Grubenbildung an der Papille 731 — Kongenitale einseitige Adhärenz der Iris bei doppelseitiger, angeborener Linsenluxation 731.*
K. Preisich. *Scarlatina 304.*
Prélat und Terrien. Generalisierte Telangiektasie und kongenitaler Katarakt 581.
K. Preleitner. *Marmoreks Antituberkuloseserum 37* — Orthopädischer Apparat bei lordotischer Albuminurie 107.
E. Pribram und E. Mayerhofer. *Ernährung mit konservierter Frauenmilch 238.*
Price. Schulkinder 348.
Princeteau und Loubat. Mastoiditis tuberculosa mit Sinusthrombose 368.
G. E. Pritchard. Physiologie des Kindes 90.
E. Pritchard. Ernährungsstörung 558.
Prothon. Behandlung der Eklampsie 572 — Cerebraler Rheumatismus 572.
Puccinelli. Kongenitale Hydronephrose 580.
H. Pudor. Hygiene der Bewegung 90.
W. Pupke. Fürsorgeerziehung in Preußen 118.
Putschkowski. *Rhodanreaktion 678, 690.*

R. Quanter. Mutterrecht im Altertum und jetzt 584.
Quehl. Kinderschutz 372.
H. Queille. Anaemia pseudoleucaemica 361.
F. Quenstedt. Meningitis cerebrospinalis epidemica 108.

Rabère und Denucé. Subluxation der Handgelenke 365.
Rabnow. Fürsorge in Schöneberg 118.
Rachford. Inunktionsmedikation bei Syphilis 108.
Raecke. *Katatonie 164.*
S. de Raczkowski. Milchanalyse 98.
S. Radaeli. Staphylase Doyen bei Scarlatina 361.
J. Radomski. Statistik über die Taubstummenanstalten in Deutschland 93, 372.
G. Raffaeli. Mongolismus 361 — Enteritis follicularis 352.
G. Railliet. Pyarthritis acuta 780.
A. Ramacci. *Pseudotetanus 506* — Protargol 572 — Konjunktivale Tuberkulinreaktion 572.
Rammstedt. Fremdkörper im Appendix 580.
Ramsey. Pepsin und Salzsäure 352.
A. Ranc und H. Bierry. Laktosezersetzung 554.
D. Rancken. *Bahnende Übungstherapie bei Poliomyelitis 411.*
De Ranitz. *Konvulsionen 510 — Konstitutionelles Ekzem 510.*
Ranzi. *Uranoplastik 496.*
R. de Raquine und M. Rivière. Verlust von Knochensubstanz am Schädel von Neugeborenen 368.
J. Rauchstein. Fürsorge für Minderjährige in Kansas 118.
R. W. Raudnitz. *Dreizehntes und vierzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis 233.*
Raymond. Essentieller hereditärer Tremor 361.
M. Reber. *Zahnpocken 744.*
Fr. Recke. Kinderschutz und Jugendfürsorge 372.
Redlich. *Genuine und symptomatische Epilepsie 410.*
Redslob. *Exophthalmus bei Schädelmißbildungen 731.*
M. Reeb und W. Heubner. *Menge und Verteilung des Phosphors in Nahrungsmitteln 237.*
Régis. Onanie 361.
F. Regnault. Skoliose 580.
H. Rehn und P. Krängle. Leukämie 568.
A. Reiche, E. Müller und L. Halberstädter. *Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scarlatina und anderen Infektionskrankheiten 24.*
H. Reichel. *Peptische Verdauung 239.*
H. Reicher. Vereinheitlichung der Jugendfürsorge in Hamburg 372 — Kinderschutz und Jugendfürsorge in Ungarn 372 — Fürsorge für die verwahrloste Jugend 372 — Soziale Säuglings- und Jugendfürsorge 584.
H. Reicher und A. Keller. *Fürsorge für uneheliche Kinder 444.*
A. Reijst und Scheffer. *Milch 239.*
W. Rein. *Deutsche Schulerziehung 341.*

Reinach. *Hirschsprungsche Krankheit 437.*
Reinach und Grimm. Bericht über das „Prinzessin Arnulf-Haus" in München 372.
Reinking. *Hirnprolaps 694.*
Reis. *Ectropium uveae congenitum 731.*
E. Reiss. *Elektrische Reaktion bei Tetanie 763.*
A. Reitz. *Milchkühlwagen 239.*
Remynse. Doppelseitige angeborene Luxation des Capitulum claviculae 580.
R. Repetto. *Milch 239.*
S. Rethenfusser. *Fermente 239.*
R. Retlen. Bau von Volksschulen 348.
O. Retzlaff. Diphtherie 108.
A. v. Reuss. *Glykokoll im Harn 27 — Chronische Erkrankungen der Parotis 542 — Antitrypsingehalt des Serums 398.*
A. v. Reuss und J. S. Leopold. *Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen 453.*
v. Reuss und Schick. *Grünfärbung des Urins nach Genuß von Schokoladebonbons 167.*
P. Reyher. Ekthyma cachecticum 572.
Rhea und Day. Appendixkarzinom 112.
Rhein. Cerebellare Symptome bei Hydrocephalus 114.
Ribadeau-Dumas, A. Courcoux und Pater. Leber bei Syphilis hereditaria 108.
L. Ribadeau-Dumas, Triboulet und Havrier. Kongenitaler Stridor 574 — Plötzlicher Tod bei hereditärer Syphilis 574.
Ribadeau-Dumas, Harvier und H. Triboulet. *Gallenfunktion 150* — Bakteriologische Untersuchung des Blutes 353 — Gallenbildungsfunktion und Fäcesuntersuchung 353.
S. Ricca. Poliomyelitis acuta 572.
H. Richardière. Tuberkulose 361.
Ch. Richet und P. B. Bourneville. Juvenile Paralyse 101.
H. Droop Richmond. *Milch 239.*
Ricketts. Chirurgische Behandlung der Hasenscharte und der Gaumenspalte 580.
Ricksher. Erziehung des kindlichen Nervensystems 553.
P. de Ridder. Augenuntersuchung in den Brüssler Schulen 93.
P. Riegler und G. Jacobson. *Großes anaerobes Stäbchen in der Darmflora des Säuglings und jungen Hundes 401.*
Riesenfeld. Barlowsche Krankheit 98.
H. Rietschel. *Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis 714 — Klinische Bedeutung der Otitis media 541.*
Rietschel und Meinert. *Stillfähigkeit 426.*
G. Riether. Kinderheime in Niederösterreich 373
Rigler und Schreiber. *Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin 655.*
Rimking. *Inspiratorisches Sprechen 678.*
Rivet und Hutinel. *Infektionen im Hospital 709.*
L. Rivet und V. Hutinel. *Sepsis bei Hautaffektionen 295.*
M. Rivière und R. de Raquine. Verlust von Knochensubstanz am Schädel von Neugeborenen 368.
Ch. Robert und A. Roudinesco. Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 572.
A. P. Robesco. Sterblichkeit 118.
A. Robin. *Organische Demineralisation und Tuberkulose 713.*
B. Robinson. Pneumokokkenvaccineheilung bei Pneumokokkenperitonitis 114.
Rocaz und F. Carles. Subkutanes generalisiertes Emphysem 361 — Laryngeale Erscheinungen bei Croup 572.
G. Rocchi. *Kindersterblichkeit in der Gemeinde Lucca 502.*
Rocher und Monod. Dermoidzyste des Ovariums 367.
F. Rochu. Erbrechen 352.
H. Rodewald. *Milchproduktion 239.*
M. Roger. Erster internationaler Kongreß „d'Education morale" 373.
L. Rogery. Pleuritis bei Scarlatina 108, 572.
Rohmer. *Anatomische Heilungsvorgänge der Lungentuberkulose 170.*
J. Roll. Stieldrehung des Ovariums 114.
Roller und Selter. *Bericht des allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege 767.*
J. D. Rolleston. Diphtherielähmung 108 — Herpes facialis bei Diphtherie 361 — Hemiplegie nach Scarlatina 361.
Rollier. *Heliotherapie (speziell in Leysin) bei chirurgischer Tuberkulose im Hochgebirge 435.*
Rolly. *Fiebertemperatur bei Infektionskrankheiten 154.*
Romeiser. Paralyse 108.

Romme. Cerebrale Arteriitis bei hereditärer Syphilis 572 — Kontrolle der spezifischen Behandlung der Syphilis durch die Wassermannsche Reaktion 572.
R. Romme. Fötale Bronchopneumonie und infantile Bronchiektasie 108 — Entwicklungshemmung des Os scaphoideum 108 — Bakteriologie und opsonischer Index bei Vulvovaginitis 108 — Pulmonärer Ursprung der Tuberkulose 572 — Anaphylaxie und plötzlicher Tod 572.
Roninson. Thymustod während der Chloroformnarkose 572.
Röpke. *Tuberkuloseimmunblutbehandlung 640.*
M. J. Rosenau. *Milchbakterien 239.*
F. Rosenberger. *Nachweis von Inosit 239.*
Roesener. *Tuberkulose des Auges 731.*
G. Rosenfeld. *Indikationsgebiet des Alkohols 25.*
W. Rosenfeld. Konservierte Frauenmilch 558.
H. Rosenhaupt. Amelosmißbildung 580.
Rosenheck. Paralyse 361.
J. Rosenstern. *Über alimentäre Leukocytose 9* — Energiebedarf kranker Säuglinge 98 — *Rektalinstallationen bei Pylorospasmus 712 — Kalk und Spasmophilie 423.*
J. Roska und E. Tezner. *Gefrierpunktserniedrigung von Suspensionen 241.*
E. Roesle. Bevölkerung in den europäischen Staaten. Säuglingssterblichkeit 373.
J. Roßmeisl. *Milch kastrierter Kühe 239.*
Van Rossum. *Angeborene einseitige Anchylose des linken Unterkiefers 508.*
Rotch. American Pediatric Society 584.
S. Rothenfusser und C. Mai. *Refraktometrie der Milch 238.*
Rothmann. *Myatonia congenita 409.*
Rothschild. *Intravenöse Injektion von Streptokokkenserum bei Scarlatina 650.*
H. de Rothschild und L. Lévi. Physio-Pathologie der Thyreoidea 346.
Fr. Rott und L. Langstein. Bericht über die Säuglingsstation der Charité 118.
G. Rovere. *Nervöse Komplikationen bei Typhus 504* — Megalerythema epidemicum 361.
G. Rovere und G. B. Allaria. Nierenfunktion bei Diabetes insipidus 354.
Ch. Roubier und Weill. Leukocytenformel bei Varizellen 574.
A. Roudinesco und Ch. Robert. Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 572.
Rousseau Saint-Philippe. Hämoptyse 108 — Milch bei Diarrhöe 99 — Consultation de nourrissons 373.
J. Roux. Rachitis in Beziehung zu chronischer hypertrophischer Adenoiditis und Ernährungsstörungen 572 — Therapeutische Wirkung von Cholesterin 572.
J. A. G. Rouyer. Splenektomie 368.
P. Roy. Icterus neonatorum 108.
P. Roy und A. Kling. *Milchverdünnung 237.*
Royer. Meningitis cerebrospinalis epidemica 108.
M. Rozenband und G. Bertrand. *Peroxydiastase 234.*
Rubens. Scharlachepidemie 108.
Rüedi. *Scarlatinöse Erkrankung des Warzenfortsatzes 678, 690.*
E. Ruediger. *Scheinwerferbestrahlung bei Strophulus 324,* 361.
G. Rühm. *Milchleukocytenprobe 239.*
Ruhräh. Soybohne bei der Säuglingsernährung 558 — Nahrungstoxikosen 558.
Runck. Jodival 361.
v. Ruppert. *Otitis media 690.*
Rusche. *Fettbestimmung im Rahm 239.*
Rush. Nierensarkom 114 — Färbungsmethode für den Diphtheriebazillus 108.
Russel. Pylorostenose 99.
H. L. Russel und C. Hoffmann. *Milch 239.*
Ruttin. *Labyrinth- und Hirnnervenerkrankungen 695 — Erkrankungen des Vestibularapparates 695.*
G. Ruysch. Holländisches Reichsgesetz über die Milchkontrolle 118.

G. Sabbatini. Familiärer Diabetes 573.
J. Sablé. Hysterie 573.
J. Sabrazès und R. Dupérié. Iridocyclitis bei Syphilis 361.
Sabrazes und Dupérié. Spirochaete bei Syphilis 573.
H. Sahli. *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 440.*
R. Sahut. Polyurie 99 — Essentielle Polyurie 361.
Sakai. *Nasenerkrankung 679.*
C. W. Saleeby. The human Mother 584.
B. Salge. *Einführung in die moderne Kinderheilkunde 562* — Fürsorge

und ärztliche Ausbildung 373 — *Therapeutisches Taschenbuch 182.*
M. Salomon und **P. Halbron.** Pankreasläsionen bei Gastroenteritis 99.
L. Salzberger. *Akuter Tremor 720.*
J. L. Sammis und **E. B. Hart.** *Kasein 239.*
J. L. Sammis. *Milch 239.*
Samter. Fürsorge für Säuglinge und Mütter in Charlottenburg 373.
S. De Sanctis. *Dementia praecocissima 491.*
R. Sand und **A. Delcourt.** Chorea 102.
U. Saporetti. *Milch 240.*
Sargnon, Barlatier und **Mastier.** Behandlung der akuten Larynxstenosen 108.
E. Sauerbruch. *Immunitätsforschung 344.*
Saunders. *Konvulsionen 39.*
Sauton und **Trillat.** Ammoniakgehalt in der Milch 99.
Sayre. Paralyse, chirurgische Behandlung 108.
Schabad. *Kalk bei Rachitis 320 — Lebertran, Phosphor und Kalk bei Rachitis 320 — Phosphor bei Rachitis 321* — Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel bei Gesunden und Rhachitischen 559.
T. O. Schabad. Zwergwuchs durch Schädeltrauma 114.
H. Schäfer. Volksschule in Frankreich 93, 349.
Schaffer. Krüppelfürsorge in New-York 118.
Schamberg. Diagnose des Scharlachs 573 — Variola 90.
A. Schanz. Skoliose 114 — Krüppelfürsorge 118.
Schapiro. *Einfluß der erschwerten Nasenatmung auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes 679.*
R. Schauer. Blutarmut der Berliner Gemeindeschüler 349.
Scheffer und **A. Reijst.** *Milch 239.*
Scheibe. *Otitis media und Labyrintheiterung 695 — Konservative Behandlung der Otitis media chronica 689.*
H. Schelble. *Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus 611 — Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus 432.*
W. Schellhase. *Katalase der Milch 240.*
O. Schellong. Appendicitis 114.
E. v. Schenckendorff. Volks- und Jugendspiele 93.
Scherer- *Salzsäuremangel bei Nebenhöhleneiterung 677.*
K. Schern. *Schardingersche Reaktion 240.*
O. Scheurer. Gonorrhöe 362.
Scheuermann. Tumor sacralis congenitus 580.
W. Scheuermann. *Diphtheriecserum bei Infektionen des Auges 305.*
A. Schiavetto. *Mongolenflecke bei europäischen Kindern 506.*
Schiavetto *Mongolenflecke 709.*
Schick und **v. Reuss.** *Grünfärbung des Urins nach Genuß von Schokoladebonbons 167.*
Schick. *Exspiratorisches Keuchen bei Lungendrüsentuberkulose 421.*
F. Schiffer. *Lumbalpunktion bei Krämpfen 651.*
P. Schilder und **W. Haberfeld.** Tetanie der Kaninchen 566.
Schilling. *Experimentelle endogene Infektion der Nase und des Ohres durch pathogene Hefen 678.*
Schiner, Bösbauer und **Miklas.** *Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge 443.*
Schippers. *Serumkrankheit 746.*
H. Schirokauer. *Theorie und Praxis der Eisentherapie 551.*
A. Schittenheim und **Th. Brugsch.** Harnsäureinfarkt 95.
J. Schaubusch. Schularzt auf dem Lande 349.
H. Schlecht. *Pankreasfunktionsprüfung 87.*
E. Schlesinger. Fürsorge 118 — Ernährungsstörungen 99.
Schloss. Bakteriengehalt der Molken 559.
E. Schloss. *Wert vierstündlicher Wägungen zur Beurteilung des Zustandes junger Säuglinge 674.*
Schloss und **Southworth.** *Feste Gerinnsel in den Fäces 89.*
Schlossmann. *Physiologie des Säuglingsalters 418.*
R Schlüter. *Lehrbuch der inneren Krankheiten 766.*
Schmidt. *Aspirierter Zwetschkenstein 678* — Zwangserziehung 373.
A. Schmidt. *Diagnose und Therapie chronischer Diarrhöen 399.*
C. L. A. Schmidt und **T. Brailsford-Robertson.** *Hydrolyse der Eiweißkörper 239.*
F. A. Schmidt. Jugendspiele 349, 93.

H. E. Schmidt. *Kompendium der Röntgen-Therapie 766.*
S. und **S. Schmidt-Nielsen.** *Destruktion des Labs durch Licht 240 — Schüttelinaktivierung des Labs 240.*
L. Schmitz. Fürsorgeerziehungsgesetz in Preußen 118.
A. Schneider. Milchversorgung 118.
I. Schneller. Internationaler Kongreß für Moralunterricht 349.
Schoenemann. *Pathologie und Therapie der Ozäna 677.*
Ph. Schönholzer. *Diphtherieserum 307.*
R. Schoumsky. Appendicitis bei Morbillen 580.
K. Schramm und **S. Dolinski.** *Lymphangiom 636.*
A. Schreiber. Kindersterblichkeit 373.
Schreiber und **Rigler.** *Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin 655.*
Schretz. *Encephalocele basalis intranasalis 678.*
E. Schroeder. Fürsorge 373.
Schrötter und **Weinberger.** *Kolibazillose der Respirationsorgane 678.*
W. Schubart. Amme im alten Alexandrien 352.
G. Schubert. Herzlose Mißgeburten 114.
Schüller. *Tuberkulinreaktion in der Otiatrie 690.*
A. Schüller. *Rachitis tarda und Tetanie 647.*
E. Schultze. Statistik und Klinik der Diphtherie 580 — Kinderschutzgesetz in Südaustralien 373 — Kinderschutz in den Vereinigten Staaten 373.
P. Schulz. *Kolostrum der Kühe 240.*
K. Schurr. *Eiweißabbau 240.*
Schuster. *Familiäre amaurotische Idiotie 731.*
Schütz. *Chronische Magendarmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöe 169.*
A. Schütz. *Entgiftende Tätigkeit des Magensaftes 240.*
A. Schütz und **R. Vidéky.** *Phlyktänen 314.*
E. Schütz. *Pepsinwirkung 240.*
R. Schütz. *Chronische Magendarmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöe 539.*
Schwarz. Epidemie von Pemphigus neonatorum 108 — Angioneurotische Ödeme 108.
O. Schweißinger. Phosphorlebertran 90.
Schwenkebecher und **Inagaki.** *Chlorumsatz bei Typhus 540.*
Scripture. *Tic 39.*
P. Sebileau und **F Lemaitre.** Fremdkörper im Bronchus 368.
J. Sebelien und **E. Sunde.** *Zucker des Kolostrums 240.*
Seefelder. *Fötale Anomalien des Sehnerven und der Retina 731 — Aniridie als eine Entwicklungshemmung der Retina 731 — Entwicklung der Netzhautgefäße 731.*
E. Seidemann. Jugendschutz in Leipzig 373.
Seifert. *Keuchhustenbazillus 162.*
Seiffert. *Milchschmutz 240.*
Seinig. Werksunterricht in der Volksschule 93.
L. Seitz. *Achselhöhlenmilchdrüse 240.*
J. Sellier. *Proteolytisches Ferment und Lab 240.*
Selter. *Spenglersche Immunkörper bei der Tuberkulosebehandlung 169.*
P. Selter. Ausstellung für Säuglings- und Kinderpflege in Solingen 119.
Selter und **Roller.** *Bericht des allgemeinen deutschen Vereines für Schulgesundheitspflege 767.*
M. Semon. *Schwarzes Kolostrum 240.*
Senator und **S. Kaminer.** *Krankheiten und Ehe 53.*
Sencert, Driout und **Froelich.** Atresia ani 577.
Senftleben. Therapie bei Pertussis 108.
H. Sérégé und **R. Cruchet.** Entwicklung der Leber 345.
K. Seutemann. Fürsorge und Sterblichkeit 373.
Sever. Spina bifida occulta 580.
S. A. Sewerin. *Bacillus bulgaricus und Laktobazillin 240.*
Sharp. *Parotitis epidemica 31.*
Shaw. Konjunktivale und kutane Tuberkulinreaktion 108 — Nervöse Kinder 362.
Shaw und **Laird.** *Diagnose der Tuberkulose 401.*
R. H. Shaw und **C. H. Eckles.** *Milch 240.*
H. C. Sherman und **R. H. Colwell.** *Peptonisierung roher und pasteurisierter Milch 234.*
H. C. Sherman und **W. G. Whitman.** *Einfluß des Pasteurisierens auf die Ammoniakentwicklung 242.*
H. S. Shrewsbury und **A. W. Knapp.** *Milch 240.*
W. P. Shukowsky. Zystenlymphangiom 368, 581 — Kongenitales Sarkom der Nebenniere 115, 368.
v. Sicherer und **Stumpf.** *Blutungen ins Auge 315.*

Van Sickle. Behandlung des Scharlachs 573.
Siebenmann. *Mittelohreiterung 689.*
Sieg. *Zuckerarten im Harne von Milchkühen 240.*
F. Siegert. Chorea 109.
Siegert. *Idiosynkrasie gegen Kuhmilch 419.*
M. Siegfeld. *Verseifung 240 — Kolostrumanalysen 240 — Fettbestimmung nach Gerber 240 — Einwirkung von Licht und Luft auf das Butterfett 240 — Schafmilch 240 — Butterfett bei Rübenblattfütterung 240 — Ziegenbutterfett 240.*
Siemerling. *Nervöse und psychische Störungen der Jugend 183.*
E. A. G. ten Siethoff. Ernährung 99.
Sikemeier. Fremdkörper in den Luftwegen 368.
Sikemeyer. *Stauungsblutungen 764 Hydronephrom und Teratoma ovarii 764.*
E. W. Sikemeier. *Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Marmorek-Serum 714.*
Sill. *Unterernährung bei Schulkindern 399* — Konjunktivale Tuberkulinreaktion 109.
F. Silvestri. *Hirngeschwulst 508* — Nachweis von Tuberkelbazillen 573.
Silvy und E. Terrien. *Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 643.*
F. Simionescu. Morbillen und rotes Licht 109.
H. Simon. *Schulspeisung 552* — Childrens Bill 119, 373.
L. G. Simon und L. Guinon. Pseudoleukämie 357.
R. Simonini. *Morbidität und Mortalität bei Säuglingen der Tabakarbeiterinnen 330, 506 — Histologischer Befund der Nebenschilddrüsen bei Chorea 507 — Periangiocholitis und Perihepatitis 507.*
G. Singer. *Atonische und spastische Obstipation 88.*
Sinibaldi Manega. Teratom der Kreuzsteißbeingegend 579.
P. Sisto. *Laktase 240.*
P Sittler. *Wichtigste Bakterientypen der Darmflora 177 — Masernexanthem 747* — Säuglingsheim in Marburg 373.
B. Skalweit. Milchversorgung der englischen Städte 119.
Zd. H. Skraup. *Produkte der Hydrolyse von Kasein 240.*
Zd. H. Skraup und W. Türk. *Produkte der Hydrolyse von Kasein 240.*
Sladen und Knox. Hydrocephalus durch Meningokokken; Heilserumbehandlung der Meningitis 105.
G. v. Slatow. Gliom der Medulla oblongata 115.
Y. van der Sluis. *Abtötung der Tuberkelbazillen in Milch 240.*
Sluka. *Periostitis luetica 434 — Röntgen-Befunde und expiratorisches Keuchen bei Lungendrüsentuberkulose 421 — Verblödung nach Pertussis 725.*
Sluka und Zarfl. Leishmannsche Körperchen in der Milz bei Kalaazár 573.
Van Slyke und Bosworth. Kaseinbestimmung in der Kuhmilch 559.
L. L. van Slyke. *Fett und Eiweißkörper in der Kuhmilch 241.*
Smead. Mongolismus 573.
H. J. Smit. *Tuberkelbazillen in Milch und den Lymphdrüsen des Rindes 241.*
Smith. Anaemia splenica 109 — Behandlung von Sommerdiarrhöe 559.
Th. Smith. *Aktive Immunität und Diphtherietoxin 85.*
Smith. Aktive Immunität bei Diphtherie durch Diphtherietoxinantitoxin 362.
D. Snedden und S. Train Dutton. Erziehung in den Vereinigten Staaten 91.
Snow. Appetitlosigkeit, Ruhekuren 99.
Sobernheim. *Angina Vincenti 689.*
W. Sochaczewski. Behandlung des paralytischen Pes equino-varus 115.
M. Sohma *Ausscheidung von Antitoxin und Präcipitinogen durch die Milchdrüse bei passiv immunisierten Müttern 742.*
A. Solaro. Milztumor bei Typhus 362.
Solis-Cohen. Entdeckung und Kontrolle von Diphtherieträgern 109.
Somers. Adenoide und Schwerhörigkeit 109.
Sommer. Kindergesetze in den Niederlanden 119, 373.
P. Sommerfeld. *Magensaft- und Speichelsekretion 26.*
Sondern. Lumbalpunktion bei akuter tuberkulöser Meningitis 573.
E. Sonnenberg. *Kloncin 241.*
Sonnenberger. *Erholungskuren 176.*
E. G. Sottile. Blasensarkom 369.
Southworth. Prophylaxe bei Kindern 584.
Southworth und Schloß. *Feste Gerinnsel in den Fäces 89.*

Soutter und Bradford. Extensionsbehandlung der Hüftgelenkserkrankung 111.
Spalding. Ernährung debiler und atrophischer Säuglinge 559 — Hypertrophische Pylorostenose 559.
J. Spargo. *Milch 241.*
L. P. Spargue und H. B. Stone. *Leukocytengehalt der Kuhmilch 296.*
Speese, White und Jobson. Brusttumoren 113.
Sperk. *Facialisphänomen 725 — Barlowsche Krankheit 436 — Morbillen 168.*
Spieler. *Diffuse Hirnrückenmarkssklerose 168.*
Spieler und Leiner. *Disseminierte Hauttuberkulose 709.*
F. Spieler und K. Leiner. *Disseminierte Hauttuberkulose 421.*
P. Spillmann und J. Parisot. Meningitis cerebrospinalis epidemica 573.
A. v. Spinette. Rechtsschutz der Schwachsinnigen 119.
Spire. Meningitis cerebrospinalis epidemica 573.
L. M. Spolverini. Pathologische Zustände der Thyreoidea bei der Mutter 347.
M. Spolverini. Diphtheriereziviv 362.
C. Springer. Appendicitis 115.
H. Sprinkmeyer und A. Diedrichs. *Nachweis von Wasserzusatz zur Milch 241.*
Stamm. *Nächtliche Kopfbewegungen 492.*
Stanucleanu. *Ophthalmoreaktion 731.*
Stargardt. *Ophthalmoreaktion 731.*
Stark. Femurgumma 581.
H. v. Stark. *Basophile Granulation der roten Blutkörperchen im embryonalen Blut und bei anämischen Zuständen 150.*
W, Starkiewicz. Acholischer Ikterus 362.
V. Staub und R. Burri. *Milchkatalase 234.*
C, Stäubli. Biologische Beziehungen zwischen Mutter und Kind 347.
Steensma. *Vereinfachung der Huppert-Salkowskyschen Reaktion zum Nachweis von Gallenfarbstoffen im Harn 743.*
S. de Stefano. Kongenitaler Ikterus 581.
L. Stegmann und W. Bissegger. *Kaseinverdauung 234.*
F. Steihaus. Waldschule in Dortmund 349.
A. Stein. *Fett in der Milch 241.*
Stein. *Langsame Atmung nasalen Ursprungs 677 — Primäre Ohrendiphtherie 689.*
Steiner. *Ozäna 679.*
Steiner und Voerner. *Angiomatosis miliaris 709.*
Steinhardt. Pylorostenose 353.
Stephanie. Schularzt 93 — Versammlung des deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege 119.
H. D. Stephens. *Poliomyelitis anterior acuta 40.*
Stepowski. Endocarditis bei Typhus 109, 362.
R. Stern. *Lähmungstypus bei der infantilen Hemiplegie 646.*
M. Sternberg. Österreichischer Gesetzentwurf über die Fürsorgeerziehung 373.
Stevens. Narkose 581.
Stheeman und Moro. *Überempfindlichkeit 752.*
G. Stiefler. *Familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach Lues acquisita 40.*
Stillman. Chirurgie 581.
Stimmel. *Biersche Stauung bei Otitis media 690.*
Stivers, Kerr und Mc. Clelland. Rheumatismus 105.
G. Stodel und V. Henri. *Sterilisation durch ultraviolette Strahlen 236.*
Stokes und Wright. Milchkontrolle 559.
E. Stolkind. Paratyphus und Morbillen 109.
Stöltzner. *Bunges Gesetz des Minimums für Ca und Fe 711.*
W. Stöltzner. *Säuglingsanämie durch primären Eisenmangel 711—Fleischbrühe in der Säuglingsernährung 711—Pathogenese der Kindertetanie 493.*
H. B. Stone und L. P. Spargue. *Leukocytengehalt der Kuhmilch 296.*
Stowell. Sterblichkeit 373.
G. v. Streitberg. Bevölkerungsfrage 119.
Strohmayer. *Psychopathologie des Kindesalters 726.*
J. Stroud Hosford und J. Porter Parkinson. Kleinhirntumor mit Exophthalmos 368.
C. Stuhl. *Natürliche Schwierigkeiten beim Stillen 241.*
Stumpf und v. Sicherer. *Blutungen ins Auge 315.*
Sullivan, Murphy und Cronin. Schularzt 93.
E. Sunde und J. Sebelien. *Zucker des Kolostrums 240.*

Süpfle. Schularzt 553.
A. Svendsen. Arbeitszeit in Kopenhagener Schulen 349.
Szczawinska und Méry. *La pouponière de Médan 547.*
Swift. Chorea 573.
v. Szili. *Angeborenes akzessorisches Irisgewebe 731.*

Taggert. Fäces 99.
Tailleus. Hyperthermie bei Morbillen 362.
Fr. B. Talbot. Zusammensetzung grober Bröckel in den Fäces 99, 353.
F. Longo Tamayo. Ausbreitung der Tuberkulose bei Neugeborenen 569.
L. Tarasconi. Vaccination und Revaccination 362.
A. E. Taylor. *Pepsin und Chymosin 241.*
V. Tedeschi. *Blutungen der Nebenschilddrüsen und Tetanie 507* — Auriculoreaktion bei Tuberkulose 109 — *Tuberkulinreaktion 748.*
V. Tedeschi und C. Lorenzi. *Tuberkulinreaktion 748.*
Teimer. Kalorimetrische Methode der Säuglingsernährung 99.
F. Terrien. Paralyse der Augenmuskeln bei Scarlatina 362 — Pseudoascites bei chronischen Diarrhöen 559 — Augensymptome bei hereditärer Syphilis 573.
F. Terrien und Bourdier. Plagiocephalie und kongenitaler Katarakt 369.
F. Terrien und Prélat. Generalisierte Teleangiektasie und kongenitaler Katarakt 581.
F. Terrien und Silvy. *Heilserumbehandlung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 643.*
Hald Teteus. *Sinusitis frontalis cholesteatomatosa 678.*
E. Tezner und J. Roska. *Gefrierpunktserniedrigung von Suspensionen 241.*
F. Theodor. Angeborene Aplasie der Gallenwege mit Lebercirrhose 369 Tuberkulöse Nephritis nach Angina 362 — Typhus unter dem Bilde von Miliartuberkulose 362 — Morbus caeruleus durch Herzmißbildung 362.
Theuveny. Zahnfollikel beim Embryo, Fötus und Neugeborenen 91.
L. Thévenot. Phimose 369 — Kropf und Kongestionen der Thyreoidea 363.
Thiel. *Operationsmethode bei abnorm großen angeborenen Leistenbrüchen 496.*
M. Thiemich. *Intelligenzprüfung beim Kinde, speziell beim schwachsinnigen 427.*
M. Thiemich und P. Lindemann. *Kommunale Säuglingsfürsorge 444.*
Thiesing. Uneheliche und Vormundschaft 374.
Thomas. Asthma 363.
J. Thöni und R. Burri. *Milchsäurebakterien 234.*
W. Thorn und C. Deneke. *Stillstatistik im Regierungsbezirk Magdeburg 444.*
Tibone. Sklerem 559.
Tichelaar. *Einfluß von Konservierungsmitteln der Milch auf die Salmethode 241.*
Tiktin-Hausmann. Scarlatina 109.
Tileston. *Disseminierte miliare Hauttuberkulose 709.*
P. Tillaye. Schwere Intoxikation nach Morphiuminjektion 573.
Tillaye und Boureau. Darminvagination infolge Ascariden 576.
Tilley. Oesophagoskopie 115.
Timmer. *Serumbehandlung bei Diphtherie 764 — Plattfuß 509 — Coxa vara congenita 509.*
C. Tiraboschi. *Milch 241.*
M. Tissier. Encephalocele 369.
Tissier und Pénard. Fötus 552.
Tissier und Girauld. Mazeration des Fötus bei Syphilis hereditaria 363.
C. Titze. *Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Kuhmilch 241.*
L. Tixier. Subkutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung und Meerwasser bei Ernährungsstörungen 559.
L. Tixier und Feldzer. Thymustuberkulose 573.
L. Tixier und Hutinel. *Knochenmark bei Rachitis 322* — Modifikationen des Knochenmarks bei Rachitis 567.
L. Tixier und P. Nobécourt. Blutdruck bei Scarlatina 360 — Larynxtuberkulose 571.
L. Tixier und G. Paisseau. Gallengangkaverne und Hydronephrose bei Tuberkulose 571 — *Schmerzhafte Hyperästhesien bei Scharlach 641.*
L. Tixier und R. Voisin. Hirnabszeß 581.
L. Tixier, Larat und R. Voisin. *Muskelkontraktilität bei Osteopsathyrose 319.*

Tobler. *Schwefelausscheidung im Harn 419.*
Torbert. Intrakranielle Blutung bei Neugeborenen 369.
M. Tortelli. *Thermozahl fester Fette 241.*
F. Touplain und F. Bordas. *Diastase der Milch 234.*
Townsend. Paralyse, mechanische Behandlung 109.
S. Train Dutton und D. Snedden. Erziehung in den Vereinigten Staaten 91.
Trask. Milch und Infektionskrankheiten 99.
H. Treillet. Physische Erziehung 93.
F. Trembur. Serumbehandlung bei Hämophilie 573.
R. Trémolières. Mineralwasser zu subkutanen Injektionen 559.
A. Triboulet. Vorzeitiges Abstillen 559.
H. Triboulet. Hautdiphtherie 574 — *Fäcesuntersuchung 26* — Gallenbildungsfunktion und Fäcesuntersuchung 353, 559.
H. Triboulet und G. Boyé. Spastische Affektionen der Respirationswege 109.
H. Triboulet, L. Ribadeau-Dumas und Harvier. Kongenitaler Stridor 574 — Plötzlicher Tod bei hereditärer Syphilis 574 — *Gallenfunktion 150* — Bakteriologische Untersuchungen des Blutes 353 — Gallenbildungsfunktion und Fäcesuntersuchung 353.
Triboulet, Harvier und Perineau. Laryngitis bei Morbillen 574.
Trillat und Sauton. Ammoniak in der Milch 99.
W. Troitzky. Dosierung der Arzneimittel in den verschiedenen Wachstumsperioden 553.
R. Trommsdorf. *Schardingersche Reaktion 241 — Leukocyten- und Streptokokkenfrage der Milch 241.*
J. Trumpp. *Stridor laryngis congenitus 316.*
Trumpp. *Traumatische Epiphysenaffektion 46 — Viskosität, Hämoglobin- und Eiweißgehalt des kindlichen Blutes 429.*
Trüper. Kinderselbstmorde 119.
Truslow. Behandlung der Difformitäten bei Paralyse 109.
A. v. Tschermak. *Embryonales Fischherz 539.*
W. Tschernow. *Bronchiektasie 324.*
J. Tschiedel. Jugendliche Verbrecher in Frankreich 119.
Tsutomu Shiomi. *Milch 240.*
Tucas und Lovett. Infantile Paralyse 106.
G. Tugendreich. Fürsorge für stillende Fabriksarbeiterinnen 374.
J. Tuixans. Lithiasis 363.
Tuley. Hämorrhagische Erkrankungen 99.
Turner. Hüftgelenksluxation 581.
M. Turnowsky. *Pseudoparalysis dolorosa transitoria 410.*
W. Türk und Zd. H. Skraup. *Produkte der Hydrolyse von Kasein 240.*

A. Uffenheimer. *Komplementbindung bei Scharlach 431 — Diphtherieserum 157 — Viskositätsuntersuchungen an Milch 722.*
Uffenorde und Bürkner. *Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in der Poliklinik zu Göttingen 690.*
E. Ungar. *Lungenatelektase 317.*

H. Vageler. *Phosphatide in vegetabilischen und tierischen Stoffen 241.*
F. Valagussa. *Widerstandsfähigkeit des Diphtheriebazillus 747.*
A. Valenti. *Stoffwechsel während Schwangerschaft und Stillen 241 — Nukleongehalt der Frauenmilch 241,* 560.
B. Valenza Barlowsche Krankheit 560.
L. de la Vallée. Infektionskrankheiten im Dispensaire „rue Oudinot", Prophylaxe 119 — Prophylaxe der Infektionskrankheiten im Dispensaire 584.
A. Vallette. Vergiftung mit Cytisus laburnum 109.
J. Vanderleck. *Milchanalysen 241.*
A. J. J. Vandevelde. *Wirkung der Erwärmung auf Proteolase 241.*
M. Vargas. Erster nationaler Tuberkulosekongreß 119 — Prolongierter Typhus 359 — Syphilis 110.
B. Vas. *Lordotische Albuminurie 636.*
G. Variot. Kältewirkungen 91 — Sterblichkeit 100 — Hypotrophie und Rachitis 110 — Überernährung 110 — *Inanition beim Säugling; Erbrechen durch Unterernährung 297 — Mehlnährschaden 297* — Wage und Meßapparat für Säuglinge 353 — Einfluß der Tuberkulose auf das Wachstum 363 — Übertragung der Tuberkulose 369 — Hygiene des Kindes 374 — Sterblichkeit 374 — Bevölkerungsbewegung in Frankreich 374 — Debile 560 — Entziehung der Milch bei Ekzem

560 — Pneumonie 574 — Mortalität auf dem Lande 584.
G. Variot und E. Bonniot. *Kongenitaler Hemispasmus der Unterlippe 163.*
G. Variot und M. Bonniot. Kongenitaler Hemispasmus der Unterlippe 363, 574.
G. Variot und P. Lassablière. Entwicklung des Gehirnes bei Wachstumshemmung 363 — *Nahrungsmenge beim Brustkind 298 — Ungleichheit in Volumen der Brustdrüse 241* — Differenzen im Volumen der Brust 100 — Mehlnährschaden 100 — Nahrungsmengen beim Brustkind 100.
V. Veau. Thymuschirurgie 369.
V. Veau und Duverger. Anus prätematuralis bei Appendicitis 110.
V. Veau und J. Olivier. Thymusresektion 581.
M. Herrero Vegas und J. M. Jorge. Schulterblattfraktur 578.
Fr. van den Velden. *Konstitution und Vererbung 53.*
Ventura. *Hydronephrose und Hydrops der Harnröhre infolge von Phimose 502.*
C. Ventura. *Jefimowsche Probe bei Helminthiasis 326* — Hysterische Blindheit bei Purpura hämorrhagica 574.
G. Venturo. Anaemia splenica 363.
H. Verdun. Dysenterie 353.
J. Vergne. Augenuntersuchungen in der Schule 553.
Ch. Viannay. Atrophie der Brustdrüse und kongenitales Fehlen der Musculi pectorales 369.
E. Vicq. Gastrointestinale Blutung 560.
R. Vidéky und A. Schütz. *Phlyktänen 314.*
Viel. Ausscheidung von Medikamenten mit der Milch 100, 353, 560.
Vignard, Barlatier und Destot. *Ellenbogenfrakturen 511.*
Vignard, Mouriquand und Weill. Chloroformanästhesie und schwere Leberläsionen 369.
Villemin. Einklemmung des Meckelschen Divertikels 581 — Fremdkörper im Bronchus 581 — Hydronephrose 581.
M. Villemin. Dermoidzyste des Ligamentum latum 581.
M. Vinaver. Pneumotyphoid 363, 574.
R. Vincent. Vorlesungen über Säuglinge 91.
G. Vitry und H. Labbé. Einfluß der Milchfermente auf die Eiweißkörper 557.
K. Vix. Schwachsinn 110.
v. Vogl. *Sterblichkeit 182.*
H. Vogt. *Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn 57, 121 — Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung 585 — Familiäre amaurotische Idiotie 491 — Epilepsie im Kindesalter 654.*
Vogt. *Konservative Behandlung der Otitis media 690.*
H. Vogt und Otaki. *Darmbakterien und Ernährung 657.*
K. Voegtlin und W. G. Mac Callun. *Beziehung der Tetanie zu den Nebenschilddrüsen und zum Kalkstoffwechsel 39.*
R. Voisin und L. Tixier. Hirnabszeß 581.
R. Voisin, L. Tixier und Larat. *Muskelkontraktilität bei Osteopsathyrose 319.*
Voit und Hohlweg. *Einfluß der Überhitzung auf die Zersetzung des Zuckers 540.*
R. Volk und S. Groß. *Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis 236.*
W. Völtz und E. Abderhalden. *Milchkügelchen 233.*
Voerner und Steiner. *Angiomatosis miliaris 709.*
Voron. Tod des Fötus während der Schwangerschaft durch Nabelschnurknoten 363, 581 — Facialislähmung 363 — Anencephaler Fötus 581.
Vorschütz. *Operativer Eingriff bei Turricephalie 547.*
Vos. Körpertemperatur an warmen Tagen 347.

Wachenheim. *Hygienische und klimatische Prophylaxe der Tuberkulose 36.*
B. Wagner. *Eselinmilch 241.*
N. Wahl. Geborene Verbrecher 119.
O. Wahnelt. Kinderarbeit 119.
Wahrer. Nephritis haemorrhagica nach Scharlach 110.
Walb und Horn. *Saugbehandlung bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase 678.*
Walcher. Stillfähigkeit 353.
Sven Wall. *Euterentzündungen der Kuh 241.*
Fr. Walter. Sexuelle Aufklärung 374.

Wandleß. Amaurotische familiäre Idiotie 363.
Wanner. *Funktionsprüfungen des Ohres bei kongenitaler Lues 694* — Kongenitale Mißbildungen 115.
Warburg. *Farbenbenennungsvermögen als Intelligenzprüfung 752.*
Warnekros. *Gaumenspalten 679.*
A. Warrendorf. Jugendfürsorge und Jugendstrafrecht 119.
Warthin. *Thymushyperplasie 646.*
R. Wassermann. Meerwasser bei Lungentuberkulose und Gastroenteritis 363.
Weaver. Serumkrankheit 574.
Weber. *Milchproduktion der Ziegen 241.*
Ed. H. Webster. *Milchverkehr 241.*
Wechselmann. *Postkonzeptionelle Syphilis und Wassermannsche Reaktion 310.*
Wechselmann und Michaelis. *Behandlung der multiplen Abszesse der Säuglinge mit spezifischem Vaccin 637.*
M. Wegner. Armen- und Waisenpflege 119.
R. Wehmer. *Medizinalkalender 551.*
Mats Weibull. *Gottliebsche Methode der Fettbestimmung 241.*
Weidlich. *Spannungszustände der Augenmuskeln und Ausbildung der Kurzsichtigkeit im Wachstumsalter 731.*
G. Weigelin. Schulreform 93.
R. Weigert. *Milchzucker 241.*
Weigl. Schwachbegabte Kinder 93.
H. Weigmann. *Milch 241.*
H. Weiker und B. Bandelier. *Tuberkuloseimmunblutbehandlung 640.*
Weil. *Anwendung der Saugtherapie bei Naseneiterung 678.*
E. Weil und Boyé. Hämophilia 102.
P. E. Weil und H. Boyé. *Wirkungen von Organextrakten auf das Blut der Hämophilen 541.*
Weil und Chalier. Hypertrophische Pylorostenose 560.
A. Weil und P. Harvier. *Tetanie 164.*
E. Weill und G. Mouriquand. *Diphtherische Konjunktivitis bei Morbillen 31.*
Weill und Mouriquand. Kongenitale Cyanose 363 — Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen 363.
E. Weill und G. Mouriquand. Ichthyosis und Schilddrüse 574 — *Meningitis scarlatinosa durch Staphylokokken 642.*
Weill und Ch. Roubier. Leukocytenformel bei Varizellen 574.
Weill, Vignard und Mouriquand. Chloroformanästhesie und schwere Leberläsionen 369.
B. Weill-Hallé, Parturier und H. Méry. Sereotherapie bei Angina und bei diphtherischer Paralyse 570.
E. Wein. *Tuberkuloseserum Marmorek 312.*
W. Weinberg. Kinder tuberkulöser Mütter 353 — Überfruchtbarkeit der Eltern ausgelesener Kinder 374.
Weinberger und Schrötter. *Kolibazillose der Respirationsorgane 678.*
Weinstein. *Buphtalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides 731.*
Weisenahl. Jugendliche Verbrecher 119.
Weiß. *Milchziehflasche 435.*
G. Weiß. Respirationsstoffwechsel 353.
S. Weiß. Fürsorge in Österreich 374.
Weiß-Eder. *Angeborener Herzfehler 167.*
St. Weiß-Eder. *Orthotische Albuminurie und Scharlachnephritis 405.*
S. Weißenberg. *Wachstum der Hüftbreite 539.*
Weißenberg. *Wiederholte Erkrankung an Scarlatina 710.*
E. Welander. Einfluß der venerischen Krankheiten auf die Ehe 363.
Welch. Vaccinationsgefahren 91.
Wells und Corper. *Urikolyse mit speziellem Hinweis auf die Harnsäureinfarkte der Niere bei Neugeborenen 539.*
K. F. Wenckebach. *Künstlicher Pneumothorax und Empyem 153* — Heilung des chronischen tuberkulösen Empyems durch künstlichen Pneumothorax 574.
G. v. Wendt. Einfluß verschiedener Salzbeigaben auf die Zusammensetzung und Menge der Milch 100 — *Variabilität der Milch 242.*
Werncke. *Bildungshemmung des Tränensackes 731.*
G. Werncken. *Milchgerinnung durch Lab 242.*
O. Wernicke. Kongenitale Aniridie 369.
W. Wernstedt. *Spastische Pyloruskontraktur und angeborene Pylorostenose 524.*
A. Weymeersch. Glykosurie und Laktosurie bei der Schwangeren und Stillenden 560.
J. R. Whait. Kongenitale Myatonie 364.

G. M. Whitaker und C. B. Lane. *Milchinspektion 238.*
White. Hirnläsionen bei Neugeborenen 369.
White und Blackwood. Noma 110.
White und Carpenter. Tuberkulöse Lungenkavernen 574.
W. Ch. White und D. A. L. Graham. *Tuberkulinreaktion 314.*
White, Jobson und Speese. Brusttumoren 113.
Whitla. *Lungentuberkulose 158.*
W. G. Whitman und H. C. Sherman. *Einfluß des Pasteurisierens auf die Ammoniakentwicklung 242.*
Widowitz. *Wiederholte Erkrankungen an Infektionskrankheiten 710.*
Wiegmann. *Membrana pupillaris persistens 731.*
E. Wieland. *Physiologisches Osteoid bei Föten und Neugeborenen und Diagnose der angeborenen Rachitis und der Osteochondritis syphilitica 173.*
W. T. Wiemer. Consultations de nourrissons 374.
Wiener. Rachitis 110.
R. v. Wiesner und C. Leiner. *Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis anterior acuta 645.*
Wiesner und Leiner. *Übertragung von Poliomyelitis auf Affen 724.*
Wile. *Leukocyten bei Lungenerkrankungen 28.*
M. Wilenko, V. Hecht und M. Lateiner. Komplementbindungsreaktion bei Scarlatina 358.
Wiley und Dardeen. Poliomyelitis, Epidemie 110.
A. Wilke. Kongenitales Rundzellensarkom in Leber und Nebennieren 582.
K. Wilker. Alkoholfrage in der Erziehungsschule 93, 349.
Wilkinson und Morgan. Serotherapie bei Meningitis cerebrospinalis 106.
Willerval. Meningitis tuberculosa 364.
Williams. Psychoprophylaxe im Kindesalter 349 — Ernährung 560.
R. Willim. *Sterblichkeit 165.*
Willner. *Rheumatismus fibrosus 724.*
Wilson. Zirkumzision 115.
A. Wimmer. *Assoziationsversuche schwachsinniger Kinder 490.*
K. Windisch. *Gebrochenes Melken 242.*
F. Winkler. Hautreaktion bei der elektrolytischen Einführung von Tuberkulin 574.
W. Winkler. *Yoghurtmilch 436 — Milchbildung 242.*
J. Winocouroff. Konjunktivale Tuberkulinreaktion 110.
Winternitz und Paunz. *Tracheobronchoskopie 679.*
A. Wittek. Krüppelfürsorge 119.
K. Wittig. Fürsorgeerziehung 119.
F. Wittrup. Wöchnerinnenversicherungen 374.
O. Witzinger. *Diätetische Behandlung des Ekzems 297.*
G. E. Wladimiroff. *Scharlachrheumatismus 34.*
Wladimiroff. *Scharlachvaccination 710.*
Wollstein. *Keuchhustenbazillus 32. — Bakteriologische Untersuchungen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica und Meningitis basilaris posterior 411, 643.*
Wolters. *Urticarielle Erkrankungen 710.*
Woodruff. *Trained nurses in der Schule 561.*
Woodruff und Miller. *Kinder tuberkulöser Eltern 35.*
Woodward. *Milch 242.*
Woolerey. Flexnersches Antimeningitisserum bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 575.
Wright und Stokes. Milchkontrolle 559.
H. Wulffgartner. Jugendliche Verbrecher 119.
A. Würtz. Mißbildung und unstillbare Blutung 115.
Wuttke. Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei Diphtherie 575.
Wychgram. Mädchenschulwesen in Preußen 93.
Wyler. Augenuntersuchungen in der Schule 553.

S. Yoshimoto. *Fällbarkeit von Zuckerarten durch Kupferhydroxyd 242.*
Yoshitaka Shimidzu. *Bestimmung des Milchzuckers 240.*

Zabriskie. Frühdiagnose der Paralyse 110.
Zacharie. Mikrocephalus mit Encephalocele 582.
Zahorsky. Fett und Ernährungsstörungen 100.
B. Zaimovsky. Reflexe 575.
G. Zambelli. *Behandlung des Tetanus mit endolumbalen Injektionen von Heilserum 508.*
G. Zamboni. Röntgen-Strahlen bei Leukämie 575 — *Masernkomplikation 507* — Flebitis bei Masern 364.

Th. Zangger. *Pathologie und Therapie des Scharlachs 303.*
Zannoni und Mengoni. *Scarlatina chirurgica 709.*
Zappert. Poliomyelitisepidemie 110 — *Sammelforschung über die Wiener Poliomyelitisepidemie 723 — Polymyositis 167 — Über Spinalganglien im Kindesalter 449 — Poliomyelitis anterior acuta, Epidemie in Wien und Niederösterreich 643 — Histologische Untersuchungen an Spinalganglien 429 — Akuter zerebraler Tremor im frühen Kindesalter 133.*
Zarfl und Sluka. Leishmannsche Körperchen in der Milz bei Kalaazár 573.
J. Zeißler. *Wassermannsche Reaktion bei Scarlatina 33.*
Ziegler. *Lymphangioma cavernosum congenitum der Ohrmuschel 689.*
Ziehen. *Erkennung des Schwachsinnes 443.*
Ziemendorff. Atresia ani 582.
H. O. Zimmer. Hebammenfrage 584.
R. Zimmermann. Sensibilität in Oesophagus, Magen, Harnröhre, Blase und Enddarm 553.
Zingerle. *Lobäre atrophische Hirnsklerose 408.*
Fr. Zizek. Kinderarbeit 374.
M. Zondek. Walderholungsstätten für Kinder 374.
H. Zötl. Jugendliche Verbrecher 374.
Zuber und Cany. Alkoholintoxication 364.
Zumsteeg. Rekurrenslähmung bei Bronchialtuberkulose 575.
H. Zuzak. *Serotherapeutische Versuche bei Epilepsie 328.*

Sachverzeichnis.

Abdominaltuberkulose, Häufigkeit in Großbritannien und den Vereinigten Staaten (Bovaird) 402.

Abnorme Kinder (Decroly) 563 — (Henrotin) 583 — *(Woodruff) 651 — (Großmann) 651 — (Baker) 652 — (Bancroft) 652 — (Cornell und Murphy) 652 — (Kirby) 652 — Sprachdefekte (Hudson-Makuen) 652* — Erziehung (Boncour) 582 — Erziehung und Psychologie (Dupureux) 91.

Abort, Inversion des Uterus (Martel) 569.

Abstillen (J. Andérodias) 94 — vorzeitiges (Triboulet) 559.

Abszeß der Brustdrüse (Masqueron) 367 — *des Halses (Grünwald) 690* — des Hirnes (Voisin und Tixier) 581, *(Miodowski) 695* — der Leber bei Pneumokokkensepsis (Babonneix und Paisseau) 561 — der Lungen bei Syphilis (Guinon und Beauvy) 113 — *der Lunge, Unbeweglichkeit des internen Schulterblattwinkels (Montorso) 507 — des Schläfenlappens und Anosmie (Bloch und Hechinger) 695 — extraduraler und Ostitis mastoidea (Halasz) 690 — otitische des Hirnes (Alt) 694* — subglottischer (Bézy) 576 — *Behandlung der multiplen mit spezifischem Vaccin (Wechselmann und Michaelis) 637.*

Achondroplasie (E. Apert) 364.

Achselhöhlenmilchdrüse (L. Seitz) 240.

Acetonämie (G. Mya) 500.

Addisonsche Krankheit (Finkelstein) 564.

Adenitis bei Scarlatina (Guyonnet) 566.

Adenoide Vegetationen (P. Michaux) 93 — Folgen (Herzig) 104 — (Hunt) 104 — (A. Filé-Bonazzola) 354 — *(Chambellan) 355 — (Freeman) 407* — Abtragung (Boureau) 576 — *und intrathorakale Drüsen (Blumenfeld) 677* — und Hörvermögen (P. Delpech) 355.

Adenoide und Schwerhörigkeit (Somers) 109.

Adenotomie und Torticollis (Neufeld) 679.

Adenoiditis, chronische hypertrophische, Rachitis und Ernährungsstörungen (Roux) 572.

Adenopathie, tracheobronchiale (V. Hutinel) 104.

Adenotomie, Gefahren (Ard) 111.

Adrenalin bei diphtherischer Blutdrucksenkung (Eckert) 564.

Aerophagie (A. Lesage, G. Leven und G. Barret) 351.

Agenesie des Ober- und Mittellappens der Lunge (M. Berliner) 365.

Akkommodativer Stauungsdruck und Refraktionserhöhung (Kuschel) 730.

Akkommodationslähmung, rezidivierende nach Diphtherie (C. Fromaget) 356.

Akkommodationsvorgang (Hess) 730.

Akromegalie (Exner) 564.

Albulaktin (J. Kassel und H. Kamnitzer) 26, 234.

Albuminfreie Säuglingsernährung (Grosser) 172.

Albuminurie, funktionelle (A. Mori) 325 — lordotische (L. Jehle) 51 — (H. Nothmann) 107 — *(Vas) 636 — mechanische unblutige Hervorrufung* (R. Fischl) 388 — *chronische intermittierende als Nachkrankheit infektiöser Nephritiden (Eichhorst) 717 — orthotische und Scharlachnephritis (St. Weiß-Eder) 405* — orthopädischer Apparat bei lordotischer (K. Preleitner) 107.

Albumosurie (Henderson) 30.

Alimentäre Leukocytose (J. Rosenstern) 9.

Alimentäres Fieber (H. Finkelstein) 96 — (L. F. Meyer) 98.

Alimentenprozeß (E. Friedelberg) 370.

Alkaptonurie (Graanboom) 177 — (Fromherz) 350 — *Stoffwechseluntersuchungen (Grosser) 764.*
Alkohol, Einfluß auf Hunger (M. Kochmann) 86 — *Indikationsgebiet (G. Rosenfeld) 25.*
Alkoholfrage in der Erziehungsschule (K. Wilker) 93, 349.
Alkoholismus, familiärer und Stillfähigkeit (A. Blum) 94, 349.
Alkoholintoxikation (Zuber und Cany) 355, 364.
Alopecia congenita (Hyde) 105. *709* — (Dubreuilh und Petges) 356.
Alopecie, kongenitale (Hyde) 567.
Aluminium, Verhalten in Berührung mit Milch (F. v. Fillinger) 235.
Alypin in der Ohrenheilkunde (Bürkner) 690.
Amboceptorengehalt vom Blut des Säuglings (Gewin) 86.
Amelosmißbildung (Rosenhaupt) 580.
American Pediatric Society (Rotch) 584.
Amme im alten Alexandrien (W. Schubart) 352.
Ammen und Ammenkinder (R. Brandt-Wyt) 349 — (Kaessmann) 351.
Ammenschutz, gesetzlicher (W Hammer) 371.
Ammenwahl (J. Andérodias) 94.
Ammenwesen (Pauli) 583 — *und Syphilis (Gourivaud) 649.*
Ammoniak in der Milch (Trillat und Sauton) 99.
Ammoniakbestimmung im Harn (Mathison) 27.
Amygdalitis phlegmonosa (H. Lagarrigue) 113.
Amylolytisches Vermögen des Speichels (G. Finizio) 505.
Anämie (Morse) 106, 570 — *durch primären Eisenmangel (Stöltzner) 711* — tödliche (Barker) 561 — *perniziöse mit Orbitalblutungen (Beck) 754* — subkutane Behandlung mit Eisenzitrat (Morse) 570 — *basophile der roten Blutkörperchen (H. v. Stark) 150.*
Anaemia pseudoleucaemica (L. Guinon und L. G. Simon) 357 — (H. Queille) 361 — *pseudoperniciosa infantum (C. de Lange) 509* — splenica (Smith) 109 — *(Benjamin) 337* — (C. Venturo) 363 — (Hunter) 567 — *endemische Herde (U. Gabbi) 489.*
Anaphylaxie und Vaccination gegen Diphtherieserum (A. Mori) 346.
Anasarka (Petrone) 571 — und Ödem (Lereboullet und Norcorelles) 557.
Anencephalie (Voron) 581.
Aneurysma der Bauchaorta (A. Baginsky) 100 — *spurium, Perforation (Ghon) 168.*
Angina, diphtherische (Marfan) 569 — nekrotische bei Scarlatina (Giron) 103 — *traumatische (Kobrak) 678* — *punctata (Moro) 721* — tuberkulöse Nephritis (F. Theodor) 362 — bei Scarlatina (L. Babonneix und M. Brelet) 561 — *Ludovici bei Masern (Beck) 754* — *Vincenti (Sobernheim) 679* — Serotherapie (Méry, Weill-Hallé und Parturier) 570.
Angioneurotische Oedeme (Schwarz) 108.
Angiomatosis miliaris (Steiner und Voerner) 709.
Angioteratoma Mibelli (Födisch) 435.
Aniridie, kongenitale (O. Wernicke) 369 — *als eine Entwicklungshemmung der Retina (Seefelder) 731.*
Anis als galaktogene Substanz (A. Dalla Noce) 352.
Ankylose, angeborene des linken Unterkiefers (van Rossum) 508 — der Kiefergelenke (J. Hallé) 113.
Anorektale Mißbildungen (Garipuy und Berny) 366.
Anorexia nervosa (Boulade-Périgois) 101.
Anorexie, mentale (Hutinel) 567 — *nervöse (Comby) 752.*
Anosmie bei Schläfenlappenabszeß (Bloch und Hechinger) 695.
Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung (Orgler) 418.
Antifermente im Säuglingsblut (F. Lust) 416.
Antifermentbestimmung im Blute (Jacob) 742.
Antikörper der Milch (C. Panichi und E. Calcaterra) 352.
Antiproteolytische Substanz im Blutserum (Lust) 741.
Antistreptokokkenserum von Palmirski (Lewkowicz) 642.
Antitoxin, Ausscheidung durch die Milchdrüse bei passiv immunisierten Müttern (Sohma) 742.
Antitrypsingehalt des Blutes (Becker) 742 — des Serums (A. v. Reuss) 398.
Anus, Atresie (Kingman) 367 — Imperforation (Audebert und Berny) 364 — präternaturalis bei Appendizitis (V. Veau und Duverger) 110.

Aorta, Läsionen bei Syphilis hereditaria (A. Lévy-Franckel) 310.
Aortenatherom (Lévy-Franckel) 569.
Aortenstenose (Gaudy und Brulé) 578 — (Gallavardin) 565.
Aortitis, chronische (Lévy-Franckel) 569.
Aphasie (Heller) 724.
Appendicitis (C. Springer) 115 — (O. Schellong) 114 — (Churchman) 365 — (Gibb) 366 — (Weill, Vignard und Mouriquand) 369 — angeborene Disposition (Albrecht) 575 — Anus präternaturalis (V. Veau und Duverger) 110 — *und Askariden (Baginsky) 649* — und periodisches Erbrechen (Cumston) 112, 555 — und Morbillen (Schoumsky) 580 — *im Baseler Kinderspital (Fr. Deiss) 405.*
Appendicitisoperationen (G. Mandry) 42.
Appendix (Liertz) 727 — angeborene Lageanomalien (Albrecht) 575 — Fremdkörper (Rammstedt) 580 — Karzinom (Day und Rhea) 112.
Appetitlosigkeit, Ruhekuren (Snow) 99.
Aprosexie (A. Filé Bonazzola) 354.
Arbeiterversicherung (H. v. Frankenberg) 370.
Armen- und Waisenpflege 119 — (M. Wegner) 119.
Arsenik zur Verhütung der Papillomrezidive (Körner) 678.
Arsenikbehandlung bei Chorea (A. Lesbroussart) 359.
Arteriitis, septische (A. Baginsky) 100 — cerebrale bei hereditärer Syphilis (Romme) 572.
Arthritis durch Pneumokokken (E. Gasne) 366.
Arzneimittel, Anwendung (E. Lesné) 569 — Dosierung in verschiedenen Wachstumsperioden (Troitzky) 553.
Ascites chylosus (Kerr) 105.
Askariden und Appendicitis (Baginsky) 649.
Askaridenerkrankung (Miyake) 106.
Askariden und Darminvagination (Boureau und Tillaye) 576.
Assoziationsversuche (Goett) 718 — besonders bei Schwachsinnigen (A. Wimmer) 490.
Asthma (A. Aurelio und da Costa-Ferreira) 355 — (Thomas) 363.
Asthmatherapie (Jänger) 678.
Asymmetrie der Gesichtshälfte bei Stotterern (Nadoleczny) 440.
Asynergie, zerebellare beim Blickwechsel (Gött) 565.
Ataktisches Stottern (Nadoleczny) 440.
Ataxie und Intentionstremor (Ibrahim) 721 — hereditäre und hereditäre Taubheit (Hammerschlag) 695.
Atelektase, fötale der Lunge (Chilaiditi) 725.
Athletischer Sport, Überwachung in Knabenpensionaten (Potter und Harrington) 739.
Athrepsie, Pathogenese der sekundären (Orsi) 501 — und Duodenalgeschwüre (Helmholz) 578.
Atrophie, Behandlung (Chapin) 95 — kongenitale der unteren Extremitäten (R. le Fort) 577 — nach Verbrennung (A. Daniel) 112.
Atlas, mikroskopisch-topographischer, des Zentralnervensystems (Marburg) 727.
Atmung, langsame, nasalen Ursprunges (Stein) 677.
Atmungsgymnastik bei Prätuberkulösen (L. Dufestel) 102.
Atmungskurve, normale, des Kindes (Nadoleczny) 439.
Atmungsversuche, künstliche (Morgan) 113.
Atonie, muskuläre kongenitale (Lévi-Sirugue) 569.
Atresia ani (Kingman) 367, 579 — (Froelich, Sencert und Driout) 577 — (Gourand) 578 — (Ziemendorff) 582.
Atresie des Ileums (Moreau) 367 — *des Oesophagus (Böhme) 168* — *kongenitale, des Gehörganges (Alexander) 689* — *kongenitale des Gehörganges und Mikrotie (Blumenthal) 689.*
Atropinanwendung und Intoxikationserscheinungen (Elsner) 279.
Auge, Sammelreferat **(Gallus) 729** — *Blutungen (v. Sicherer und Stumpf) 315* — *Diphtherieserum bei schweren Infektionen (W. Scheuermann) 305.*
Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica (Hack) 729.
Augengonorrhöe, Behandlung (O. v. Herff) 104.
Augenkrankheiten, erbliche (Ichikawa) 730.
Augenmuskeln, Paralyse bei Scarlatina (F. Terrien) 362 — *Spannungszustände (Weidlich) 731.*
Augensymptome bei hereditärer Syphilis (Terrien) 573.

Augenuntersuchungen in der Schule (Vergne) 553 — (Wyler) 553 — bei Schulkindern (Courgey) 553 — in den Brüsseler Schulen (P. de Ridder) 93.
Aurikuloreaktion bei Tuberkulose (V. Tedeschi) 109 — *bei Tuberkulose (Tedeschi) 748 — (Tedeschi und Lorenzi) 748.*
Ausstellung für Säuglings- und Kinderpflege in Solingen (P. Selter) 119.
Autointoxikation, intestinale (A. Combe) 340.
Achenverlängerung des Auges (Kuschel) 730.
Azidose, mikrochemischer Nachweis bei Ernährungsstörungen **(G. Koch) 465.**

Bakterienantifermente und Bakteriolyse (Kantorovicz) 398.
Bakterienflora der Fäces (G. Jacobson) 351.
Bakteriengehalt der Milch (Heinemann und Glenn) 97 — der Molken (Schloss) 559.
Bakterienwirkung bei Gastroenteritis (S. Cannata und F. Luna) 488.
Bakterium coli, Seroreaktion (P. Gelati) 357 — bei Harn- und Harnweginfektion (Morse) 557.
Bakterizidie der Milch (V. Brudny) 234 — (J. S. Evans und Th. A. Cope) 235.
Bantische Krankheit (de Bruin) 509.
Barlowsche Krankheit (Berchoud) 94 — (G. Paul-Boncour) 98 — (Riesenfeld) 98 — (Koplik) 351 — (J. Lemaire) 351 — *(Hochsinger) 435 — (Sperk) 436, 725 — (A. Ciccarelli) 505 — (E. Giorgi) 508 — (Concetti) 539,* 555 — (Ponticaccia) 558 — (Valenza) 560 — *und homogenisierte Milch (W. Eichholz) 235.*
Basedowsche Krankheit (Hirsch) 567.
Bauchhernien, seitliche (R. v. Baracz) 111.
Bauchorgane, Sensibilität (Kast u. Meltzer) 552.
Bacillus bulgaricus (S. A. Sewerin) 240 — (C. A. Herter und A. J. Kendall) 236 — infantilis (Kendall) 89 — (Herter und Kendall) 89.
Belehrung (Eaton) 583 — der Mütter über Säuglingsernährung (Langstein) 583.
Bericht über die Naturforscherversammlung, Gesellschaft für Kinderheilkunde (18. bis 22. September 1909) 413 — über den Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion) in Berlin 335, 649 — über die Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde (5. Februar 1909) 46 — (5. März und 7. Mai 1909) 337 — (29. Oktober, 19. November, 17. Dezember 1909 und 21. Januar 1910) 718 — über die 13. Versammlung südwestdeutscher Kinderärzte (12. Dezember 1909) 754 — über die Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion) in Wien (22. April, 27. Mai und 24. Juni 1909) 435 — (Sitzung vom 4. November, 2. und 16. Dezember 1909) 723 — über den holländischen Verein für Pädiatrie (35. Sitzung) 764 — über den deutschen Kongreß für Säuglingsschutz in Dresden (19. Juni 1909) 331 — über die deutsche Vereinigung für Säuglingsschutz und den I. deutschen Kongreß für Säuglingsfürsorge (Keller) 583 — über den I. deutschen Jugendgerichtstag 375 — über den I. deutschen Jugendgerichtstag in Berlin (M. Lederer) 372 — über die IX. Jahresversammlung des deutschen Vereines für Schulgesundheitspflege (A. Kraft) 92 — *des allgemeinen deutschen Vereines für Schulgesundheitspflege, 9. bis 11. Juni 1908 (Selter und Roller) 767* — des deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege (Stephani-Mannheim) 119 — des „Vereines für Zwangserziehung und Fürsorge" in Wien (Fr. Hueber) 371 — über den internationalen Kongreß „d'Éducation morale" (M. Roger) 373 — über den Tuberkulosekongreß (M. Vargas) 119 — der Kommission für Hygiene des Kindes in Frankreich (R. Blache) 115 — *über die Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft (Görke) 694 — über die Verhandlungen der österreichischen otologischen Gesellschaft (Alt) 695 — über die 34. Sitzung der American Academy of Medicine zu Atlantic City, 5. bis 7. Juni 1909, 651* — über die Säuglingsstation der Charité (Fr. Rott und L. Langstein) 118.
Bericht des Prinzessin Arnulf Hauses für Säuglinge (Reinach und Grimm) 372 — *über das Kinderspital in Zürich 350 — über das*

Kinderspital in Basel 329 — über die Ohrenpoliklinik in Göttingen (Bürkner und Uffenorde) 690 — Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin 446 — über die Abänderung der Gesetze über das Volksschulwesen in Württemberg 93 — *über die Fürsorge für arme Schulkinder durch Speisung 547* — über das häusliche Milieu armer Kinder (R. A. Bray) 115 — über die Waldkrippe in Wien (B. Mautner) 117.

Berufsvormundschaft, rechtliche Stellung (Ch. Klumker) 371.

Berufs- oder Sammelvormundschaft (Landsberg) 371.

Bevölkerung in den europäischen Staaten (E. Roesle) 373.

Bevölkerungsbewegung in Deutschland (A. Dorff) 370 — in Frankreich (G. Variot) 374.

Bevölkerungsfrage (G. v. Streitberg) 119.

Bicephalus (Binet du Jassonneix) 111.

Bichromierte Milch, Einfluß des Lichtes (A. Gascard) 235.

Biersche Stauung bei Larynxtuberkulose (Grakower) 679 — bei Otitis media (Isemer) 690 — (Stimmel) 690.

Biestperiode der Tiere (C. J. Koning) 237.

Bilharziakrankheit (Kautsky-Bey) 335.

Biliäre Lebercirrhose (Pearse) 152.

Bindungsreflexe (N. Krasnogorski) 327.

Biologie der Milch (Bauer) 417.

Biologische Beziehungen zwischen Mutter und Kind (C. Stäubli) 347.

Blase, Echinokokkus (Nicolich) 360.

Blasenektopie (Ibrahim) 721.

Blasenhernie (V. Immerwol) 366.

Blasensarkom (E. G. Sottile) 369.

Blausucht (F. Theodor) 362.

Bleichsucht und Blutarmut (K. B. Martin) 345.

Blickwechsel, zerebellare Asynergie (Gött) 565.

Blinde und Taubstumme in Preußen (A. Guttstadt) 116.

Blindheit, verhütbare (Edgar) 315 — der Neugeborenen (Morrow) 315 — Verhütung der angeborenen (Loeb) 106 — hysterische bei Purpura hämorrhagica (Ventura) 574.

Blödsinn, Versorgung mäßig blödsinniger junger Mädchen (Bullard) 582

Blut, Amboceptorengehalt (Gewin) 86 — Antifermente (F. Lust) 416 — Antifermentbestimmung (Jacob) 742 — Antitrypsingehalt (Becker) 742 — basophile Granulation der roten Blutkörperchen (H. v. Stark) 150 — Reaktion im Nabelschnurblut (Bauer) 741 — phagocytäre Fähigkeit und opsonischer Index bei Schwangeren und Neugeborenen (Cathala und Lequeux) 710 — phagocytäres Vermögen bei Meningitis (C. Francioni und G. Menabuoni) 494 — Schwankungen der Leukocytenzellen nach Traumen und Infektionen (Aschenheim) 537 — cytologische Befunde bei Konstitutionskrankheiten (Mennacher) 430 — ungewöhnliche Zellen bei tötlicher Anämie (Barker) 561 — *hämolytische, eigenhemmende und komplementäre Eigenschaften des menschlichen Serums (Hugo Hecht) 24 — Viskosität, Hämoglobin- und Eiweißgehalt (Trumpp) 429 — Widerstandskraft der roten Blutkörperchen bei Gastroenteritis (C. Maurogreco) 295* — eine Reaktion bei Geisteskranken (Much und Holzmann) 570 — *Wirkung von Organextrakten bei Hämophilie (Weil und Boyé) 541* — bakteriologische Untersuchungen (Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier) 353 — *Kalkgehalt bei Spasmophilie (C. Cattaneo) 504 — Eisengehalt bei Tuberkulose (C. Lorenzi) 312 — Tuberkelbazillen, im fötalen (B. Huguenin) 35 — Zusammensetzung unter dem Einfluß der erschwerten Nasenatmung (Schapiro) 679.*

Blutarmut der Berliner Gemeindeschüler (R. Schauer) 349 — *und Bleichsucht (K. B. Martin) 345.*

Blutbefunde an der Nordsee (Häberlin) 104.

Blutbeschaffenheit beim Säugling (C. Mauro Greco) 487.

Blutbild in der Maserninkubation (Hecker) 429.

Blutbildung, fötale und myeloische Metaplasie (Fischer) 655.

Blutdruck (P. Nobécourt) 90 — beim Neugeborenen (Mensi) 552 — bei Scarlatina (Nobécourt und Tixier) 360 — *und Herzarhythmie (G. Berghinz) 508 — und Puls bei Nephritis (O. Bini) 324.*

Blutdrucksenkung, diphtherische und subkutane Anwendung von Adrenalin (Eckert) 564.

Blutkreislauf beim Fötus (Pohlman) 552.
Blutserum, hämolytische Fähigkeit (E. Mensi) 346 — *antiproteolytische Substanz (Lust) 741.*
Blutung, intrakranielle bei Neugeborenen (Torbert) 369 — intestinale (Guérin-Valmale) 556 — gastro-intestinale (Vicq) 560 — meningeale (Bouquet) 562 — *spontan entstandene, tödliche, aus dem Ohre (Halasz) 690* — in die Nierenkapsel bei Pneumokokkensepsis (Babonneix und Paisseau) 561.
Blutungen nach Exzision der Rachenwände (Haymann) 678.
Blutuntersuchungen (A. Carraro und G. Cevolotto) 355 — *bei Ikterus neonatorum (V. Cathala und R. Daunay) 30 — beim normalen und beim ikterischen Neugeborenen (E. Mensi) 503 — bei chronischer Purpura (C. de Lange) 510* — bei Varizellen (Weill und Ch. Roubier) 574.
Borsäure, Einfluß auf die Diastasewirkung (H. Agulhon) 233.
Bromakne (Födisch) 435.
Bromausschläge (Knowles) 105.
Bromural (O. Cozzolino) 355.
Bronchialdrüsentuberkulose (O. Cozzolino) 355 — *(Müller) 640.*
Bronchialknorpel, Entwicklung beim Fötus (Kervilly) 552.
Bronchialstenosen, Behandlung von Fremdkörpern (Killian und Brünings) 678.
Bronchialtuberkulose, Rekurrenslähmung (Zumsteeg) 575.
Bronchiektasie (R. Romme) 108 — *(W. Tschernow) 324* — *erworbene (Z. Capuzzo) 407* — kongenitale (Z. Capuzzo) 365 — *angeborene* **(Peiser) 602.**
Bronchien, Dilatation (V. Hutinel) 104
Bronchitis, chronische, nicht tuberkulöse (Déléarde) 563 — bei Keuchhusten (F. Parisot) 360.
Bronchopneumonie, fötale (R. Romme) 108 — Rezidive (Biagini) 561.
Bronchoskopie (P. Sebileau und F. Lemaitre) 368 — (Guisez) 366.
Bronchus, Fremdkörper (Villemin) 581.
Brust, Unterschiede im Volumen (P. Lemuet) 97, 351 — *Ungleichheit im Volumen (G. Variot und P. Lassablière) 241*, 100.
Brustabszeß während der Schwangerschaft (Aillet) 554.
Brustdrüse, Abszeß (Masqueron) 367 — Atrophie und kongenitales Fehlen der musculi pectorales (Ch. Viannay) 369 — Ausscheiden von Medikamenten (V. Viel) 100, 560 — *Einfluß der Röntgenstrahlen (J. Cluzet und L. Bassal) 234 — Funktion (C. Foà) 235* — kongenitaler Tumor (Courcoux und Rubeus Duval) 576 — Wirkung der X-Strahlen (Cluzet) 555.
Brustmuskel, kongenitales Fehlen (Ch. Viannay) 369 — *angeborenes Fehlen (Garavini) 506.*
Brustorgane, Röntgen-Untersuchung (H. Arnsperger) 343.
Brusttumoren (Jopson, Speese und White) 113.
Brustwarze, Behandlung der Schrunden mit Methylenblau (R. Kerangal) 367.
Büffelmilch, Stickstoffverteilung bei Säure- und Labfällung (W. Friedheim) 235 — Zusammensetzung (F. Baintner und K. Jack) 233.
Bund für Mutterschutz 375.
Buphtalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides (Weinstein) 731.
Bursitis pneumococcica (Kaumheimer) 719.
Butterfett, Einwirkung von Licht und Luft (M. Siegfeld) 240 — bei Rübenblattfütterung (M. Siegfeld) 240 — (M. Fritzsche) 235.
Buttermilch (L. Boulée) 234 — (A. Burr) 234 — (H. Koeppe) 237 — (Fortin) 350, 556.
Buttermilchernährung (Koeppe) 171, 295 — (G. Jacobson) 296.

Calciumstoffwechsel (Stöltzner) 711.
Cammidge-Reaktion (Grosser u. Kern) 763.
Cephalhämatom (Morisson) 367.
Charakter und Schule (F. W. Förster) 92 — (L. Kulka) 92.
Chemische Beeinflussung der Organismen durcheinander (E. Küster) 183.
Childrens Akt 375 — Bill (H. Simon) 373.
Chirurgie (Stillman) 581.
Chlorcalcium gegen die Serumkrankheit (Gewin) 103, *157.*
Chloroformanästhesie und schwere Leberläsionen (Weill, Vignard und Mouriquand) 369.
Chloroformnarkose, plötzlicher Tod (Robinson) 572.

Chlorumsatz bei Typhus (Schwenkebecher und Inagaki) 540.
Choanenatresie und Gaumenform (Brunk) 677.
Choanen, angeborene Verschlüsse (O. Chiari) 315.
Cholämie, kongenitale, familiäre (H. P Hawkins und L. S. Dudgeon) 151.
Cholestearinkristalle bei Katarakt (Langenhan) 730.
Cholesteatom (Hald Teteus) 678.
Cholesterin, therapeutische Wirkung (Roux) 572.
Chondrodystrophie, fötale (G. Mya) 500.
Chorea (L. Baumel) 100 — (L. Babonneix) 100 — (A. Delcourt und R. Sand) 102 — (F. Siegert) 109 — (Swift) 573 — Arsenikbehandlung (A. Lebroussart) 359 — *Scrumtherapie (E. Mayr) 328* — Atmungsphänomene (Graves) 103 — *histologischer Befund der Nebenschilddrüsen (S. Simonini) 507* — Psychose (Nathan) 570 — und Hysterie (Nouhaud) 571.
Chorioidea, Sarkom (A. Jess) 366, *730* — *Miliartuberkulose (Botteri) 729.*
Cobragift (A. Calmette. L. Massol u. M. Breton) 234.
Colitis und Typhus (Hutinel) 567.
Collesches Gesetz (Goujoux) 566 — (Frèche) 565 — *(Knöpfelmacher und Lehndorff) 714.*
Colostrum, Biologie (Bauer) 174.
Consultations de nourrissons (W. T. Wiemer) 374 — (Rousseau de Saint-Philippe) 373 — (Ausset) 369 — (G. Chaignon) 370 — im Département Yonne (R. Marois) 117 — in Montpellier (F. J. Bosc und Cotsaftis) 115 — *und gouttes de lait (E. Ausset) 330.*
Consultations und Milchküchen (H. W. Pooler) 118.
Coryza (Aronade) 560.
Coxa vara (Mendler) 367 — (Hornborg) 578 — *congenita (Timmer) 509.*
Coxitis (Bizolier) 576 — (Lamy) 579 bei kongenitaler Hüftgelenksluxation (Lamy) 579.
Crikotomie zur Entfernung subglottischer Kehlkopfpapillome (Körner) 678.
Croup, Intubation (A. Montefusco) 360 — laryngeale Erscheinungen bei Croup (Rocaz und Carles) 572.
Cyanose (Gardère und Plauchu) 357 — *enterogene (Graanboom) 177* — *mit Herzmißbildung (Plauchu u. Gardère) 318* — *und angeborene Herzfehler (D. Pacchioni) 317* — kongenitale (V. Hutinel) 104 — (Weill und Mouriquand) 363 — (Plauchu und Gardère) 361 — paroxystische (d'Espine und H. Mallet) 356, 577 — symmetrische der Extremitäten (Dunal) 564.
Cystenlymphangiom der Leber (Shukowsky) 581.
Cystenniere (Baginsky) 649.
Cystopyelitis, collibazilläre (Cozzolino) 563.
Cytologische Blutbefunde bei Konstitutionskrankheiten (Mennacher) 430.

Darm, Ausschaltung von Dünndarm und Dickdarm (Albu und Denk) 554 — *Fettresorption (Köster) 445* — schwere Hämorrhagie (Guérin-Valmale) 556 — hypertrophische Tuberkulose (Méry und Babonneix) 359 — Rektumverschluß und Atresie des Ileums (Moreau) 367 — *Säurebildung (A. Hecht) 415* — Sensibilität (Zimmermann) 553 — Verdoppelung des Dickdarmes (P. Bar u. M. de Kervilly) 111.
Darmbakterien (Donnally) 350 — *und Ernährung* **(Otaki und Vogt) 657.**
Darmbakterienflora (Marfan) 352 — (L. Margain) 98, 352 — *großes, anaerobes Stäbchen beim Säugling und jungen Hunde (P. Riegler und G. Jacobson) 401* — *wichtigste Typen (P. Sittler) 177* — *(Jehle u. Pincherle) 742* — *des Hundes, Änderung durch Ernährung mit Frauenmilch (Jacobson) 539.*
Darmblutung (Vicq) 560.
Darmblutungen (Debertrand) 350.
Darmchemismus bei Verfütterung wirtfremder Kolistämme (Hecht) 556.
Darmdiphtherie (Mc Kechnie) 568.
Darmerkrankungen, infektiöse (A. Baginsky) 100.
Darmfäulnis (A. Longo) 351.
Darminfektionen u. Harnbefunde (Knox und Meakins) 97.
Darminvagination (Bewen) 111 — infolge Askariden (Boureau und Tillaye) 576 — bei Typhus (Cruchet und Desqueyroux) 577.
Darmkatarrhe (J. Geiringer) 96.
Darmkonvolut, ektopiertes (Oehler 580.

Darmmißbildung (Audebert und Berny) 364.
Darmneurosen (Durante) 555.
Darmocclusion (Latarjet) 367.
Darmparasiten (S. Baravelle) 554.
Darmperforation bei Typhus (Jopson und Gittings) 747.
Darmstenose, kongenitale (G. Levy) 335.
Darmverschluß durch ein Meckelsches Diverkel (L. Dufour) 112.
Daueranalgesie im tuberkulösen Kehlkopf (Hoffmann) 678.
Debile Kinder (Maygrier) 372 — (Variot) 560 — Ernährung (Spalding) 559 — Kinder, Erwärmung 353 — (J. Comby) 350.
Debilitas, kongenitale (Barbillion) 94.
Degenerierte Kinder, ärztliche Behandlung (Porter) 572.
Dementia praecox (S. de Sanctis) 491.
Demenz, epileptische (Doury) 563.
Demineralisation, organische und Tuberkulose (Robin) 713.
Dentale Neuralgien, dentale Otalgien (Müller) 690.
Dépopulation (A. de Foville) 116.
Dermatitis exfoliativa (Hoffa) 175 — neonatorum (Dalla-Favera) 709 — (Myrick) 570.
Dermatologisches Sammelreferat **(Leiner) 701.**
Dermatosklerose (Danlos u. Lévy-Frankel) 563.
Dermoidzyste des Ligamentum latum (Villemin) 581 — des Ovariums (Monod und Rocher) 367.
Deszendenz und Pathologie (v. Hansemann) 441.
Dextrokardie (Berliner) 168.
Dextroversio cordis (M. Berliner) 365.
Diabetes, familiärer (Sabbatini) 573 — (G. Lion und Ch. Moreau) 359 — insipidus (G. B. Allaria und G. Rovere) 354 — insipidus und Leontiasis ossea (Ager) 111 — mellitus (Heiman) 566 — *Pankreasdiabetes beim Säugling (Cuno) 763 — Lipaemia retinalis (Hertel) 730.*
Diagnostik (E. Holt) 90 — *medizinische (Engel) 441* — der Kinderkrankheiten (Dessau) 552.
Diarrhöe, chronische dyspeptische (Schütz) 169, 539 — Diagnose und Therapie der chronischen (A. Schmidt) 399 — Prophylaxe und Behandlung (Johnston) 351.
Diarrhöen, Pseudoascites bei chronischen (Terrien) 559.
Diastasewirkung, Einfluß der Borsäure (H. Agulhon) 233.
Diastase der Milch (F. Bordas und F. Touplain) 234.
Diazoreaktion bei chronischer Lungentuberkulose (J. Codina Castellvi) 116.
Diphtherie (O. Retzlaff) 108 — (Abrand) 353 — kutane (Triboulet) 574 — *akute toxische (Frank) 175* — subkutane Anwendung von Adrenalin bei Blutdrucksenkung (Eckert) 564 — Verhütung von Herzschwäche (Porter) 572 — Pyozyanasebehandlung (J. Groß und H. Ban) 357 — *Serumbehandlung (Timmer) 764* — Vaccination (M. Breton und L. Petit) 354 — aktive Immunität (Smith) 362 — *Komplementablenkung (Franchetti) 499* — rezidivierende Akkommodationslähmung (C. Fromaget) 356 — *Facialisphänomen (A. Borrino) 306* — Herpes facialis (J. D. Rolleston) 361 — Kreislaufstörungen (Howland) 104 — *Lungenemphysem und Fettentartung des Zwerchfelles (G. Mya) 403* — Angina (Marfan) 569 — Nebenniereninsuffizienz (Martin und Darré) 569 — *Rolle des Nasenschleims in der Epidemiologie (Cadiot und Mandoul) 717* — klinische u. bakteriologische Untersuchungen (Wuttke) 575 — Statistik und Klinik (Schultze) 580 — des Darmes (Mc.Kechnie) 568 — der Nase (G. Gallo) 357 — *primäre des Ohres (Stein) 689* — des Mittelohres (O. Cozzolino) 355 — und Morbillen (A. Maggi) 359 — *und Scarlatina (Benjamin) 719 — und sudanophile Leukocyten (L. Benini) 490 — in Finland (A. Clopatt) 404.*
Diphtherieantitoxin, Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica (W. H. Porter) 361.
Diphtheriebazillen (Herbert M. Goodmann) 32 — Haltbarkeit in der Milch (H. E. Kersten) 237 — Färbungsmethode (Rush) 108.
Diphtheriebazillengruppe, Variabilität (Goodman) 103.
Diphtheriebazillenträger, Entdeckung und Kontrolle (Solis-Cohen) 109 — und Isolierung (Fischer) 102.
Diphtheriebazillus und phagocytärer Index (Menabuoni) 499 — Widerstandsfähigkeit (Valagussa) 747.
Diphtherieexsudat (D. Pacchioni) 305, 502 — (S. Capellano) 354.

Diphtheriegift, biologische Reaktion (Mendes) 569 — und Röntgen-Strahlen (Gerhartz) 565.
Diphtherieintoxikation, fettige Entartung des Zwerchfells (Benini) 496.
Diphtherielähmung (J. D. Rolleston) 108 — (L. Mandy) 359 — (Coulter) 563 — (Comby) 563 — (Méry, Weill-Hallé und Parturier) 570.
Diphtherielähmungen (Feer) 761.
Diphtherierezidiv (M. Spolverini) 362.
Diphtherieserum (A. Uffenheimer) 157 — (Ph. Schönholzer) 307 — Anaphylaxie und Vaccination (A. Mori) 346 — lokale anaphylaktische Intoxikation (Lukas und Gay) 359 — *bei schweren Infektionen des Auges (W. Scheuermann) 305.*
Diphtherietoxin (Th. Smith) 85 — (L. Cruveilhier) 309 — Einwirkung auf das isolierte Kaninchenherz (Chevalier und Clerc) 562 — *und Antitoxin (J. Morgenroth) 32* — (Smith) 362.
Diphtherische Konjuktivitis bei Morbillen (E. Weill und G. Mouriquand) 31 — Sepsis mit Gelenksaffektionen (F. J. Collet und Bouchut) 101.
Diplegie, zerebrale (Ibrahim) 720.
Drillingsbeobachtung (A. Bruch) 349.
Drüse, Durchbruch einer verkästen in die Atmungswege (E. Dina) 505.
Drüsen, intrathorakale und adenoide Wucherungen (Blumenfeld) 677.
Drüsenfieber (Garlock) 565 — (Burns) 562.
Drüsentuberkulose (L. Krantz) 358 (s. auch Tuberkulose).
Dukessche Krankheit (Miller) 570.
Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie (H. F. Helmholtz) 294 — und Athrepsie (Helmholtz) 578.
Durchfall, akuter (Nowlin) 558 (s. auch Diarrhöe.)
Dysenterie (H. Verdun) 353.
Dysenteriebazillen bei Colitis (Manicatide) 352.
Dysplasie, periostale (Apert und Brav) 354 — (Boissard und Dévé) 576.
Dyspnoe und Inspirationsstridor bei Säuglingen (Blackader und Muckleston) 407.
Dystrophie, familiäre der Haare und Nägel (A. Hébert und A. Halipré) 358.
Eburnation und Knochenbrüchigkeit bei Rachitis (Blanchard) 562.
Echinokokkus der Blase (Nicolich) 360 — der Lunge (Labré) 579.
Echinokokken der Lunge (L. Morquio) 106.
Ehe und Krankheiten (Senator und S. Kaminer) 53 — und Syphilis (Müller) 766.
Ehen, kinderreiche und kinderarme (Pilf) 583.
Eheschließungen, Geburten und Sterbefälle in Deutschland 374.
Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung **(Vogt)** *585.*
Eier- und Milchpulver (M. Popp) 239.
Eisengehalt des Blutes bei Tuberkulose (C. Lorenzi) 312.
Eisenmangel bei schwerer Anämie (Stöltzner) 711.
Eisenstoffwechsel (Stöltzner) 711.
Eisentherapie, Theorie und Praxis (Schirokauer) 551.
Eisenzitrat, subkutan bei Anämie (Morse) 570.
Eiweiß, Abbau (K. Schurr) 240.
Eiweißbedarf des Milchviehes (O. Kellner) 237.
Eiweißernährung (A. Longo) 351.
Eiweißkörper (T. Brailsford-Robertson und Th. Burnett) 239 — (T. Brailsford-Robertson und C. L. A. Schmidt) 239 — und Fett in der Kuhmilch (L. L. van Slyke) 241 — Einfluß der Milchfermente (Labbé und Vitry) 557.
Eiweißstoffwechsel, steigernde Wirkung des subkutan eingeführten Harnstoffes (Heilner) 540.
Eiweiß- und Hämoglobingehalt und Viskosität des Blutes (Trumpp) 429.
Eklampsie (A. da Costa Ferreira) 366 — Behandlung (Prothon) 572.
Ekthyma cachecticum (Reyher) 572.
Ektromelie (Kosmak) 113.
Ektropium uveae congenitum (Reis) 731.
Ekzem (Abt) 560 — *diätetische Behandlung (O. Witzinger) 297 — Therapie (Pick) 634 — Eiweißgehalt der Frauenmilch (Consiglio) 505* — Entziehung der Milch (Variot) 560 — plötzlicher Tod (Marfan und J. Hallé) 359 — Sepsis (Gaujoux und Brunel) 565 — konstitutionelles (Geissler) 357 — *(de Ranitz) 510.*
Ekzema vaccinatum (de Bruin) 177.
Ekzem und Mineralstoffwechsel **(A. W. Bruck)** *478, 709* — **(Finkelstein)** *631* — und Vaccina generalisata (de Buy Wenniger) 101 — und Vaccinia (Poell) 107.

Elektrargol bei Septikämie (v. d. Heide) 764.
Elektrischer Gleichstrom (C. Neuberg 238.
Elektrische Leitfähigkeit des Serums und der Milch (D. Calugareanu) 234.
Ellenbogenfrakturen (J. Chazal) 365 — *(Destot, Vignard und Barlatier) 511.*
Embolie der Arteria der Retina (Poulard) 361.
Embryo, Pulsationen am Herzschlauch (Armann) 345 — Zahnfollikel (Theuveny) 91 — Zentralnervensystem (G. Boschi) 89.
Embryonales Blut basophile der roten Blutkörperchen (H. v. Stark) 150 — Fischherz (Tschermak) 538.
Emphysem, subkutanes generalisiertes (Rocaz und F. Carles) 361 — subkutanes bei Morbillen (G. Manara) 367.
Empyem, tuberkulöses, Heilung durch künstlichen Pneumothorax (Wenckebach) 574, *153* — bei Purpura (Huber) 104 — *der Highmorshöhle (Panzer) 168.*
Epidurale Injektionen bei Enuresis nocturna (Jeunet) 567.
Epitheliom, zystisches des Ovariums (Kirmisson) 579.
Encephalitis, chronische (Hecker) 338 — (J. Comby) 102.
Encephalocele (M. Tissier) 369 — *basalis intranasalis (Schretz) 678* — und Mikrocephalus (Zacharie) 582 — mit Spina bifida (Dervaux) 365.
Endokarditis, fötale (A. Moussous) 360 — fötale kongenitale (Lefour und Fieux) 569 — bei Typhus (Stepowski) 109, 362.
Endothorakale Lymphdrüsen (Plantenga) 509.
Energiebedarf kranker Säuglinge (J. Rosenstern) 98.
Entbindungsanstalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime (Dietrich) 331 — (v. Franqué) 332 — (Dietrich) 583.
Enteritis, kolloidchemische Betrachtungen (Meyerhofer und Pribram) 420 — follicularis (G. Raffaeli) 352 — chronische und Pseudoascites (G. B. Allaria) 94.
Enterokinase (A. E. Austin) 87, 349.
Entwicklungshemmung des Os scaphoideum (R. Romme) 108.
Enuresis (Hougardy) 567 — nocturna (P. Barbier) 354 — (Bosc) 562 (Giliberti) 565 — *(Merkler) 646* — Behandlung (P. Barbier) 100 — epidurale Injektionen (Jeunet) 567 — epidurale Punktion (Allaria) 560.
Enzym, proteolytisches der Frauenmilch (Austin) 94.
Enzyme, proteolytische der Frauenmilch (A. E. Austin) 233 — in tuberkulösen Exsudaten (Opic und Barker) 544 — Kinetik (G. Hedin) 236.
Eosinophilie (C. de Lange) 510 — — familiäre (Gaugain) 565.
Epidurale Punktion bei Enuresis (Allaria) 560.
Epilepsie, Demenz (Doury) 563 — *serotherapeutische Versuche (H. Zuzak) 328 — im Kindesalter (Vogt) 654 — Behandlung (Kellner) 409 — genuine und symptomatische (Redlich) 410 — Jacksonsche (Baum) 167* — (E. P. Benoit) 354.
Epileptische Krisen nach Eindrücken des Os parietale (Brin) 576.
Epiphysenlösung, spontan geheilte (Hochsinger) 436 — des Schenkelhalses (Fittig) 496.
Epiphysenaffektion, traumatische (Trumpp) 46.
Epistaxis bei Lungentuberkulose als Hämoptöeerscheinung (Mori) 500.
Epithelzellen, Veränderungen bei Morbillen (J. Ewing) 154.
Erblichkeit 353 — Sippschaftstafeln (A. Crzellitzer) 89, 345 — und Erziehung (H. Friedmann) 348.
Erbrechen (F. Rochu) 352 — *zyklisches (Comby) 712 — oder periodisches (O. Cozzolino) 400* — galliges (Debertrand) 350 — periodisches bei Appendicitis (Cumston) 112, 555 — bei der Acrophagie (A. Lesage, G. Leven und G. Barret) 351 — Behandlung (Nobécourt) 558 — Behandlung mit Pegnin (J. Chevalier) 350 — *(J. Lemaire) 151,* 351 — *durch Unterernährung (G. Variot) 297.*
Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 340 — der Säuglingsfürsorge (Keller) 444.
Ergograph (Freeman) 92.
Erholungskuren (Sonnenberger) 176.
Erkrankungen des Vestibularapparates (Ruttin) 695.
Ermüdungskurven bei Schulkindern (Freeman) 92.
Ernährung (T. G. Allan) 94 — (J. Brennemann) 94 — (Brown) 95 — (F. Langmaid) 97 — (E. G. A. ten Siethoff) 99 — *(C. T. Nöggerath)*

416 — (Chapin) 554 — (de Grandmaison) 556 — (Williams) 560 — *albuminfreie (Grosser) 172 — Albulaktin (J. Kassel und H. Kamnitzer) 26 — mit Buttermilch (Köppe) 171* — Wichtigkeit der Stärke (Feidt) 556 — *Indikation für Fleischbrühe (Stöltzner) 711 — Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung* **(Vogt)** *585 — mit konservierter Frauenmilch (E. Mayerhofer u. E. Pribram) 238* — künstliche (Levy) 97 — (Devillebichot) 555 — allaitement mixte (Delente) 555 — nach dem Abstillen (Maurel) 557 — *Prozentualprinzip (Koplik) 633 — Nahrungsbedarf bei künstlicher (Oppenheimer) 46* — kalorimetrische Methode (Teimer) 99 — *Ansatz bei natürlicher und künstlicher* **(A. Orgler) 458** — *(Orgler) 418 — des Neugeborenen (Jaschke) 741 — von Neugeborenen im Spital und Privathaus (Schelble)432 — künstliche der Neugeborenen im Spital und Privathaus* **(Schelble)611** — debiler und atrophischer Säuglinge (Spalding) 559 — *kranker Kinder (Péhu) 181* — im 2. Jahre (J. Andérodias) 94 — im 2. Lebensjahre (Bosc) 94 — *Wert 4stündlicher Wägungen* **(Schloß)** *674 — und Darmbakterien* **(Otaki und Vogt) 657** — bei Ernährungsstörungen (Nobécourt) 558 — bei Ekzem (Variot) 560 — *und Hauttalg* **(W. Birk) 394** — bei Morbillen und Scarlatina (Nobécourt und Merklen) 558 — bei Scarlatina (M. Brelet) 94 — *Nobécourt und Merklen) 716* — und hereditäre Syphilis (Lerenard) 557 — und Wachstum (Nobécourt) 98.

Ernährungsstörung (Pritchard) 558.

Ernährungsstörungen (E. Schlesinger) 99 — *diätetische Behandlung* **(H. Finkelstein u. L. F. Meyer) 8.**

Ernährungsstörungen, Behandlung akuter mit Karottensuppe **(M. Klotz) 473** — *Behandlung der Fermentativdiarrhöen mit Milchsäurebazillen (Dunn) 399* — Anwendung des Quintonschen Serums (Gaujoux) 556 — subkutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung und Meerwasser (Tixier) 559 — *mikrochemischer Nachweis der Azidose* **(G. Koch) 465** — *Bedeutung der Mineralsalze (L. F. Meyer) 413 — der Brustkinder und Laktationsdauer (Graanboom) 765* — Harn (Morse und Crothers) 557 — bei Rhachitis (Marfan) 352 — chronische, hypertrophische Adenoiditis und Rachitis (Roux) 572 — bei Skoliose (V. Hutinel) 104 — und Fett (Zahorsky) 100 — und Ödem (Olmer) 558.

Ernährungsversuche mit konservierter Frauenmilch (Meyerhofer und Pribram) 420.

Ernährungszustand, objektive Bestimmung (Oppenheimer) 436.

Erysipel (H. Herrgott) 113, 358 — *und Scarlatina (G. Appiani) 304.*

Erythem (M. Ferrand) 102 — (M. Poisot) 361 — meningeale Reaktionen (Hutinel) 567.

Erythrodermia desquamativa (D. Durante) 256 — (Comby) 355 — *(Andry) 709.*

Erythrodermie, congenitale ichthyosiforme (Peyrot) 571.

Erziehung (G. Compayré) 91 — R. Cruchet) 91 — hygienische (W. Geissler) 92 — körperliche (Poetter) 93 — physische (V. Pauchet) 93 — (H. Treillet) 93 — korrektive (F. F. Gray) 370 — im 1. Lebensjahre (Eschle) 91 — und Erblichkeit (H. Friedmann) 348 — in Frankreich (G. Hodgson) 92 — körperliche in Ungarn (Fr. Kemény) 348 — in den Vereinigten Staaten (S. Train Dutton und D. Snedden) 91.

Erziehungsschule und Alkoholfrage (K. Wilker) 93.

Eselinmilch (B. Wagner) 241 — (Michel) 713 — Stickstoffverteilung bei Säure- und Labfällung (W. Friedheim) 235.

Ethmoidalzellen (Curran) 90.

Euterentzündungen der Kuh (Sven Wall) 241.

Exantheme, Differenzialdiagnose der akuten (Heubner) 709, 302.

Exophthalmos und Kleinhirntumor (J. Porter Parkinson und J. Stroud Hosford) 368 — *bei Schädelmißbildungen (Redslob) 731.*

Experimentale Pädagogie (Claparède) 726.

Exspiratorisches Keuchen bei Lungendrüsentuberkulose (Schick) 421.

Exstrophia (K. Ewald) 43.

Exsudate, Enzyme in tuberkulösen (Opic und Barker) 544.

Exudative Diathese (Czerny) 709 — Skrofulose und Tuberkulose (Czerny) 433.

Extraduralabszeß und Ostitis mastoidea (Halasz) 690.

Fäces (Taggert) 99 — Bakterienflora (G. Jacobson) 351 — *Neutralfett und Fettsäuren (G. Jacobson) 401 feste Gerinnsel (Southworth) 89* — Zusammensetzung grober Bröckel (Fr. B. Talbot) 99, 353 — Kaseinmassen (Meyer und Leopold) 557 — Inkontinenz (Acquaderni und Lorenzini) 560 — (Pestalozza) 571 — Moulagen (R. Gaultier) 96 — und Gallenbildungsfunktion (H. Triboulet) 353 — (H. Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier) 353.
Fäcestoxizität (A. Longo) 351.
Fäcesuntersuchung (H. Triboulet) 26 — zur Kontrolle der Gallenfunktion (Triboulet) 559.
Facialis, kongenitale Paralyse (Falloux) 564.
Facialislähmung (Lequeux) 359 — (Voron) 363 — (Guinon) 566 — *operative Behandlung der otogenen (Alt) 689.*
Facialisphänomen (Gioseffi) 565 *(Sperk) 725 — bei Diphtherie (A. Borrino) 306.*
Farbenbenennungsvermögen als Intelligenzprüfung (Warburg) 752.
Farbenblindheit, angeborene totale (Heßberg) 730.
Febris uveoparotidea chronica (Heerfordt) 730.
Femur, angeborene Aplasie (H. Haase) 112
Femurdefekt, kongenitaler (Guradze) 754.
Femurfraktur bei Osteomyelitis acuta (Grenade) 578.
Femurfrakturen (A. Judet) 366.
Femurgumma (Stark) 581.
Femurhals, Frakturen (J. Noble) 367.
Ferien (F. J. Adkins) 115.
Ferienkolonien 374 — in den Niederlanden (H. van der Mey) 117, 348.
Ferment- und Antifermentbehandlung eitriger Prozesse (Kantorowicz) 725.
Fermentativdiarrhöen, Behandlung mit Milchsäurebazillen (Dunn) 399.
Fermente (L. Michaelis) 238 — (F. Rethenfusser) 239 — (Laurent) 351 — *proteolytisches (J. Sellier) 240* — proteolytische (C. Funk) 345 — *proteolytische in Zerebrospinalflüssigkeit (Dochez) 538 — bulgarisches (G. Bertrand und F. Duchacek) 234* der Milch, Einfluß auf die Eiweißkörper (Labbé und Vitry) 557.
Fermentbindung (Hailer) 236.
Fermentierte Milch (W. Kuntze) 237.
Fermentwirkungen, Sublimathemmungen (S. Hata) 236.
Fett in der Milch (A. Stein) 241 — und Eiweißkörper in der Kuhmilch (L. L. van Slyke) 241 — in der Nahrung (A. Muggia) 352 — und Ernährungsstörungen (Zahorsky) 100 — *und Kalkstoffwechsel (W. Freund) 301 — fötales* **(Engel und Bode) 618.**
Fettbestimmung (Matthiessen) 238 — Gottliebsche Methode (Mats Weibull) 241 — im Rahm (Rusche) 239 — nach Gerber (M. Siegfeld) 240.
Fettdestillation (Kenneth Sommerville Caldwell und W. Boldswort Hurtley) 234.
Fettdyspepsie und Gastroenteritis (G. Finizio) 505.
Fette, Thermozahl der festen (M. Tortelli) 241.
Fettentartung des Zwerchfells bei Diphtherieintoxikation (G. Mya) 403 (Benini) 496.
Fettgehalt der Frauenmilch (L. Moll) 238 — unter dem Einfluß des Nahrungsfettes (A. Malagodi) 506 — reduzierter der Milch (Brandenberg) 151.
Fettresorption im Darm (Köster) 445.
Fettsäuren und Neutralfett im Säuglingsstuhl (G. Jacobson) 401 — im Mageninhalt (Hecht) 556.
Fettstoffe, Beeinflussung der tryptischen Verdauung (J. Neumann) 98.
Fibroendotheliome, multiple kongenitale (Jovane) 579.
Fibrom, partielle Pylorektomie (Curtis) 365.
Fieber, alimentäres (H. Finkelstein) 96 — (L. F. Meyer) 98 — prolongiertes (H. Morichau-Beauchau) 360 — intestinalen Ursprunges (Bartley) 94 — bei Pneumonie (F. Billebeaud) 101, 354 — *bei Infektionskrankheiten (Rolly) 154.*
Fingerbeuger, angeborene Verkürzung (A. Mouchet und A. Gy) 367.
Fischherz, embryonales (Tschermak) 538.
Fissur, mediane des Gesichts (Bougon und Derocque) 365.
Fleischbrühe in der Säuglingsernährung (Stöltzner) 711.
Foramen ovale, offenes (E. Popper) 368.
Formaldehydnachweis (F. v. Fillinger) 235.
Formalintabletten, Vergiftung (A. Glaser) 103.

Fötale Atelektase der Lunge (Chilaiditi) 725 — Chondrodystrophie (G. Mya) 500 — Endocarditis (A. Moussous) 360 — Mißbildungen (Leblanc und Ferrari) 579.
Fötaler Blutkreislauf (Pohlman) 552.
Fötalfett **(Engel und Bode) 618.**
Fötus (Pénard und Tissier) 552 — *Anomalien des Sehnerven und der Retina (Seefelder) 731* — Entwicklung der Bronchialknorpel (Kervilly) 552 — Zahnfollikel (Theuveny) 91 — Urethra (L. Gérard) 90, 346 — *Übergang chemischer Substanzen von der Mutter (Nicloux) 710 — Blutbildung und myeloische Metaplasie (Fischer) 655 — Tuberkelbazillen im Blute (B. Huguenin) 35* — Histolyse und Autolyse der mazerierten Gewebe (Anglas) 552 — Tod durch Umschlingung der Nabelschnur (Voron) 363, 581 — *physiologisches Osteoid (E. Wieland) 173* — habituelles Absterben (A. Chanal) 95 — kongenitale Endokarditis (Lefour und Fieux) 569 — Mazeration bei hereditärer Syphilis (Tissier und Girauld) 363 — Harnretention und Mißbildungen der Harnwege (Lemeland) 579 — *Atelektase der Lunge (Chilaiditi) 725* Bronchopneumonie (R. Romme) 108 Anencephale (Voron) 581.
Frakturen des Ellenbogens (Destot, Vignard und Barlatier) 511 — (J. Chazal) 365 — des Femurs (A. Judet) 366 — des Femurhalses (J. Noble) 367 — der unteren Extremitäten (J. Bridoux) 365 — der Extremitäten, Suspensionsbehandlung (Oeri) 368 — spontane bei hereditärer Syphilis (Arquellada) 561 — multiple (Apert und Brav) 354.
Frauenmilch (Cattaneo) 554 — konservierte (Rosenfeld) 558 — *Ernährung mit konservierter (Meyerhofer und Pribram) 420 — Verhalten zu Säure und Lab (St. Engel) 235 — Eiweißgehalt und Ekzem (Consiglio) 505 — Fettgehalt unter dem Einfluß des Nahrungsfettes (A. Malagodi) 506* — Intoleranz bei Fettreichtum (J. Del Bondio) 349 — Nukleongehalt (Valenti) 560 — bei Infektionskrankheiten (Denny) 95.
Freiluftbehandlung (Mc Alister) 89 — (Graham) 90 — (Northrup) 90.
Freiluftschulen (E. Petit) 348.
Fremdkörper im Bronchus (P. Sebileau und F. Lemaitre) 368 — (Villemin) 581 — in den Bronchien (Guisez) 366 — in den Luftwegen (Sikemeier) 368 — *in den tieferen Luftwegen und im Oesophagus (Killian) 678* — im Appendix (Rammstedt) 580 — im Verdauungsapparat (Petit de la Villéon) 580 — *Behandlung (Killian u. Brünings) 678.*
Friedreichsche Krankheit (P. Armand-Delille und J. Feuillée) 162 — (C. A. Crispolti) 355.
Frühgeborene (C. Maygrier) 98 — *Laktase und Zuckerausscheidung* **(H. Nothmann) 377.**
Frühstück des Schulkindes (Hollopeter) 633.
Fürsorge 119, 375 — *(V. Bué) 44 — (Czieslik) 45 — (Dehne) 168 — (A. Keller) 331* — (E. Hagenbach-Burckhardt) 116 — (R. Th. Jaschke) 97 — (J. A. Duché) 116 — (H. Hougardy) 117 — (Meinert) 117 — (R. Mercier) 117 — (G. Kollek) 117 (Nesemann) 118 — (E. Schlesinger) 118 — (M. Baum) 369 — (Czieslik) 370 — (B. Salge) 373 — (E. Schröder) 373 — (Bourdeau und Fontenay) 554 — (Saleeby) 584 — (Reicher) 584 — *(Peiper) 655* — gegenwärtiger Stand (Keller) 583 für Säuglinge und Kinder (H. Neumann) 372 — und Sterblichkeit (K. Seutemann) 373 — die Frau in der (Keller) 583 — in München (Reinach und Grimm) 372 — in Schöneberg (Rabnow) 118 — für Säuglinge und Mütter in Charlottenburg (Samter) 373 — für Säuglingsernährung in größeren Städten (Heubner und Dietrich) 371 — in Frankreich 119 — (R. Blache) 115 — (Bonneau) 115 — (Bué, Délé-arde, Gaudier, Lambling, Oui und Dubron) 116 — (M. Damoiseau) 116 — (P. Grasset) 116 — (Keller) 583 — les enfants assistés du Departement de la Seine (J. Normand) 372 — Consultations de nourrissons (Marais) 583 — oeuvre des nourrissons de Marseille (Cassoute) 583 — im Departement Meurthe et Moselle 120 — *la pouponière de Médan (Méry und Szczawinska) 547* — Rolle der pouponière (Peraldi) 583 — in Holland 375 — in Österreich (S. Weiß) 374 — in Persien (M. H. K. Hahim ed Dowleh) 116 — in Portugal (Masay) 583 — Entbindungsanstalten, Wöchnerinnen- und Säuglingsheime (Dietrich)

583 — für stillende Fabriksarbeiterinnen (G. Tugendreich) 374 — für Schwangere (G. Péchin) 118, 583 — Wöchnerinnen und Säuglinge in Persien (M. H. Khan) 371 für Zwillinge (P. Poitin) 372 — für junge Mädchen (G. Hue) 371 — *für arme Schulkinder durch Speisung 547* — in Kinderheilstätten und Ferienkolonien 374 — für Minderwertige in Kansas (J. Rauchstein) 118 — für Verwahrloste (H. Reicher) 372 — für die vernachlässigten Kinder in Norwegen 374 — staatliche für sittlich gefährdete Kinder (Müller) 117.
Fürsorgeamt (R. Osius) 372.
Fürsorgeerziehung (F. F. Gray) 92 — (K. Wittig) 119 — (P. Köhne) 371 — 1907 (J. F. Landsberg) 371 — (Leonhard) 372 — und Waisenpflege in Berlin 1907 375 — in Preußen (W. Pupke) 118 — (Bovensiepen) 370 — österreichischer Gesetzentwurf (M. Sternberg) 373.
Fürsorgeerziehungsgesetz in Österreich 120, 374 — in Preußen (L. Schmitz) 118.
Fürsorgezöglinge, psychiatrische Untersuchungen in Westphalen (O. Niese) 372.
Fuß, Paralyse der Muskeln (Ducroquet und Launay) 577.
Fußmißbildung (Guyot) 578.
Fütterung der Milchtiere (J. R. v. Marszalkowicz) 238.

Galaktogene Substanzen, Anis (A. Dalla Noce) 352 — Wirkung einiger pflanzlicher Stoffe (Ciccarelli) 555.
Gallenabsonderung nach Fettdarreichung (Köster) 445.
Gallenbildungsfunktion und Stuhluntersuchung (H. Triboulet) 353 (H. Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier) 353.
Gallenblase, Hydrops bei Scarlatina (Montenbruck) 360.
Gallenerbrechen (Debertrand) 350.
Gallenfarbstoffe, Vereinfachung der Huppert-Salkowskyschen Reaktion (Steensma) 743 — (Triboulet) 559 — *(H. Triboulet Ribadeau-Dumas und Harvier) 150.*
Gallengangkaverne bei Tuberkulose (Paisseau und Tixier) 571.
Gallenwege, angeborene Aplasie (F. Theodor) 369.
Gangrän der Lunge (Apert) 576 — *symmetrische nach Scarlatina (Potpeschnigg) 709.*
Gangränöse Lymphangitis des Skrotums (Andrei) 709.
Gastroenteritis und Pankreasläsionen (M. Salomon und Halbron) 99 — *und Fettdyspepsie (G. Finizio) 505 — Bakterienwirkung (S. Cannata und F. Luna) 488* — Behandlung (Bouquet) 554 — Behandlung durch Opium (Déléarde) 95 — Meerwasser (R. Wassermann) 363 — und Trockendiät (P. Gallois) 96.
Gaumenform und Choanenatresie (Brunk) 677.
Gaumensegelperforation bei Syphilis (L. M. Bonnet) 365.
Gaumenspalte (Ricketts) 580.
Gaumenspalten (Warnekros) 679.
Chymosin und Pepsin (A. E. Taylor) 241.
Gebrechliche Kinder, individuelle Behandlung im Massenunterricht (K. Agahd) 347.
Geburten, Knabenüberschuß (A. Grünspan) 371 — und Sterbefälle in Deutschland 119, 375.
Geburtenhäufigkeit in Frankreich (J. Bertillon) 370.
Geburtsmonat, Einfluß auf die Lebensdauer (Broeksmit) 582.
Geburtstrauma, Lähmungstypus (Th. Gött) 492.
Gefrierpunktserniedrigung von Suspensionen (E. Tezner und J. Roska) 241.
Gehen (G. Mya) 500.
Gehörgangsatresie, kongenitale (Alexander) 689 — kongenitale und Mikrotie (Blumenthal) 689.
Geisteskranke, eine Reaktion im Blute (Much und Holzmann) 570.
Gelenksaffektionen und diphtherische Sepsis (F. J. Collet und Bouchut) 101.
Gelenk, eitrige Prozesse (La Fetra) 412.
Gelenksrheumatismus, Herzkomplikationen (Marfan) 569.
Gelenkstuberkulose, Knochendystrophie (A. Frinault) 366.
Gesetz über die Erziehung abnormer Kinder (Boncour) 582 — über die Behandlung Minderjähriger in Hamburg 120 — englisches Kinderschutzgesetz (H. Simon) 119, 373, 375 — dänisches, betreffend die rechtliche Stellung der außerehelichen Kinder 117 — holländisches über die Milchkontrolle (G. Ruysch) 118 — für Kinder in den Niederlanden (Sommer) 119 — die sogenannten Kindergesetze in den

Niederlanden (Sommer) 373 — für Kinderschutz in Südaustralien (E. Schultze) 373 — Kinderschutzgesetze von Colorado (H. Herzfelder) 371.
Gesetze, Kinderschutzgesetze in Portugal (Masay) 583 — zum Schutze des Kindes (Keller) 583.
Gesetzentwurf über die Abänderung der Gesetze über das Volksschulwesen in Württemberg 94 — betreffend jugendliche Verbrecher in Österreich 370 — österreichischer über die Fürsorgeerziehung (M. Sternberg) 373 — norwegischer über die Fürsorge für die vernachlässigten Kinder 374.
Gesetzgebung für Kinder (R. M. Barett) 115.
Glasersche Spalten (Grünwald) 690.
Glaskörper, rezidivierende Trübungen (Noll) 731.
Gleichgewicht und Vestibularapparat (Barany) 695.
Gleichgewichtsstörungen bei Labyrintherkrankungen (Mackenzie) 695.
Gliom des Kleinhirns (Gaujoux, Maillet und Mestrezat) 578 — der Medulla oblongata (G. v. Slatow) 115 — *der Retina (Langenhan) 730.*
Glossitis durch Staphylokokken (D. Durante) 356.
Glykokoll im Harn (A. v. Reuss) 27.
Glykosurie, nicht diabetische (Blumenthal) 551 — und Laktosurie der Schwangeren und der Stillenden (Weymeersch) 560 — und Parotitis epidemica (V. Barbieri) 354.
Gonohämie (Hamm) 357.
Gonokokkenpyelonephritis (A. Magrassi) 367.
Gonorrhöe (O. Scheuer) 362 — der Augen, Behandlung (O. v. Herff) 104.
Gouttes de lait (Ausset) 369 — *und Consultations de nourrissons (E. Ausset) 330.*
Graafscher Follikel (P. Bouin und P. Ancel) 345.

Haare, familiäre Dystrophie (A. Hébert und A. Halipré) 358.
Haarkonkremente im Magen (Butterwerth) 554.
Halsabszesse (Grünwald) 690.
Halsdrüsentuberkulose, Verhütung und Bekämpfung (Most) 490.
Hämatomyelie (Th. Gött) 492.
Hämaturie (Ager) 560.
Hämoglobinurie, paroxysmale (Friedjung) 167 — (Hijmans van den Bergh) 765.
Hämoglobinuria a frigore (Francioni) 499, 745.
Hämoglobin- und Eiweißgehalt und Viskosität des Blutes (Trumpp) 429.
Hämolyse, Einfluß der Eiweißkörper (K. Meyer) 238 — der Milch (J. E. Lane und Claypon) 238.
Hämolytische Substanzen in der Milch (J. E. Lane und Claypon) 97 — Fähigkeit des Blutserums (E. Mensi) 340.
Hämophilie (F. G. M. Brittin) 95 — (E. Weil und Boyé) 102 — *Wirkung von Organextrakten auf das Blut (Weil und Boyé) 541* — Serumbehandlung (Baum) 561 — (Trembur) 573.
Hämoptöe bei Lungentuberkulose (Mori) 500.
Hämoptyse (Rousseau Saint-Philippe) 108.
Hämorrhagische Erkrankungen (Tuley) 99 — Nephritis (Hutinel) 358 — nach Scharlach (Wahrer) 110.
Handbuch der Kinderkrankheiten (V. Hutinel) 510 — (Cruchet) 765 — enzyklopädisches der Heilpädagogik 727 — der Schwachsinnigenfürsorge (Bösbauer, Miklas und Schiner) 443.
Handgelenke, Subluxation (Denucé und Rabère) 365.
Harn (Morse und Crothers) 98 — essentielle Inkontinenz (Bazy und Deschamps) 561 — Hämaturie und Pyurie (Ager) 560 — *paroxystische Hämoglobinurie a frigore (Francioni) 745 — Grünfärbung nach Genuß von Schokoladenbonbons (Schick u. Reuss) 167 — Ammoniakbestimmungen (Mathison) 27 — Glykokoll (A. v. Reuss) 27* — Glykosurie und Laktosurie der Schwangeren und und der Stillenden (Weymeersch) 560 — *Schwefelausscheidung (Tobler) 419 — Stickstoffverteilung* (H. Vogt) 57, 121 — *Vereinfachung der Huppert-Salkowskyschen Reaktion zum Nachweis von Gallenfarbstoffen (Steensma) 743* — bei Ernährungsstörungen (Morse und Crothers) 557.
Harn- und Harnweginfektion mit Bacterium coli (Morse) 557.
Harnanalyse (Lassar-Cohn) 656.
Harnausscheidung (E. Gaujoux) 96.
Harnbefunde bei Darminfektionen (Knox und Meakins) 97.
Harneiweiß (Hecker) 745.
Harnorgane, Mißbildungen (Garipuy und Berny) 366.

Harnretention (Carrière) 95, 554 — beim Fötus (Lemeland) 579.
Harnröhre, Hydrops infolge von Phimose (Ventura) 502.
Harnsäureinfarkt (Th. Brugsch und A. Schittenhelm) 95.
Harnsäureinfarkte bei Neugeborenen (Wells und Corper) 539.
Harnstoff, steigernde Wirkung subkutaner Einführung auf den Eiweißstoffwechsel (Heilner) 540.
Harntoxizität (A. Longo) 351.
Harnuntersuchungen bei Icterus neonatorum (V. Cathala und R. Daunay) 30.
Harnwege, Infektion (Lippe) 97 — Mißbildungen beim Fötus (Lemeland) 579.
Hasenscharte (Battesti) 576 — (Dieulafé) 577 — (Ricketts) 580.
Hassalsche Körperchen (Lucien und Parisot) 538.
Haushaltungsunterricht in der Schule (Fr. Kalle) 92 — (O. Kuntze) 92.
Hauswirtschaftliche Unterweisung 375.
Haut, Sammelreferat **(Leiner) 701** — Hygiene (Lesné) 552 — *Reaktionsfähigkeit (Beck) 709.*
Hautaffektionen, Sepsis (V. Hutinel und Rivet) 295.
Hautdiphtherie (Triboulet) 574.
Hauterkrankung (Adamson) 560.
Hauterkrankungen (M. Ferrand) 356 — Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit (M. Ferrand) 356.
Hautgrübchen (Knöpfelmacher) 709, 744.
Hautsklerose (Danlos und Lévy-Frankel) 563.
Hautreaktion bei der elektrolytischen Einführung von Tuberkulin (Winkler) 574.
Hauttalg und Ernährung **(W. Birk) 394.**
Hauttuberkulose (Lewandowsky) 709 — disseminierte (K. Leiner und F. Spieler) 421, 709 — miliare (Tileston) 709.
Hebammenfrage (Zimmer) 584.
Hebammenreform (Köstlin) 371.
Hebammenwesen in Finnland (G. Heinricius) 117.
Hefen, pathogene bei der experimentellen, endogenen Infektion der Nase und des Ohres (Schilling) 678.
Heilpädagogik, Leitfaden (Henz) 443 — enzyklopädisches Handbuch 727.
Heilserumbehandlung der Meningitis (Knox und Sladen) 105.
Heliotherapie bei chirurgischer Tuberkulose im Hochgebirge (Monti) 435 — (Rollier) 435.
Helminthiasis (S. Baravelle) 554 — *Jefimowsche Probe (C. Ventura) 326 — Jefimowsche Reaktion (M. V. Carletti) 355 — (U. Gasparini) 406.*
Hemiacardius (E. Kehrer) 367.
Hemihypertrophie, kongenitale (Ahlfors) 575.
Hemiplegie (Baginsky) 649 — infantile (E. P. Benoit) 354 — *zerebrale (Ibrahim) 720* — bei Scarlatina (A. Gouget und P. Pélissier) 357 — nach Scarlatina (J. D. Rolleston) 361.
Hemispasmus, kongenitaler der Unterlippe (G. Variot und E. Bonniot) 163, 363, 574.
Hemmungs- und Defektbildungen (Koch) 579.
Hernie, Heredität (Dujon) 577 — diaphragmatica (Jaboulay u. Patel) 366 — inguinale kongenitale (Alglave) 575 — tuberkulöse (Bourret) 562 — der Blase (V. Immerwohl) 366 — *des Nabels, Paraffinbehandlung (Burkhardt) 165* — des Ovariums (Nicoll) 579 — *chirurgische Behandlung reponibler Leistenbrüche (Castenholz) 547.*
Hernia inguinalis, chirurgischer Eingriff (Del Greco) 753.
Herniotomie (Deaver) 577 — bei inkarzerierter Leistenhernie (Ashhurst) 111.
Herpes facialis bei Diphtherie (J. D. Rolleston) 361 — tonsurans (F. Glaser) 103 — *Zoster, Zusammenhang mit Varizellen (Bókay) 489, 709.*
Herz, Dextroverse (M. Berliner) 365 — *Verlagerung (Berliner) 168* — isolierter Defekt der Vorhofsscheidewand (E. Popper) 368 — Mitralstenose (Méry und Parturier) 106 — Tuberkulose der Mitralklappe (L. Guinon) 103 — multiples Rhabdomyom (A. J. Abricossoff) 364 — kongenitale multiple Läsionen (Gandy und Brulé) 366.
Herzarhythmie (G. Berghinz) 508.
Herzentwicklung und Muskelübung (Foster) 739.
Herzerkrankung, angeborene (Bradley) 365.
Herzfehler (Gaudy und Brulé) 578 — *angeborener (S. Bach) 317,* 364, 576 — *angeborene (Weiß-Eder) 167 — und Cyanose (D. Pacchioni) 317.*

Herzkomplikationen beim Gelenksrheumatismus (Marfan) 569.
Herzlose Mißbildungen (G. Schubert) 114 — Mißgeburten (E. Kehrer) 367.
Herzmißbildung (Gardère und Plauchu) 357, 361 — (F. Theodor) 362 — angeborene (d'Espine und H. Mallet) 356, 577 — *und Cyanose (Plauchu und Gardère) 318.*
Herzschlauch des Embryo, Pulsationen (Armànn) 345.
Herzschwäche, Verhütung bei Diphtherie (Porter) 572.
Herzsymphyse (Lévy-Franckel) 569.
Heufiebertherapie (Haymann) 677 — (Hoffmann) 677.
Hilfsschule (G. Büttner) 91 — (Delitsch) 91, 347 — *Klassifizierung abnormer Kinder (Großmann) 651.*
Hippus der Regenbogenhaut (Franke) 729.
Hirn, Entwicklung bei Wachstumshemmung (G. Variot und P. Lassablière) 363 — Kleinhirntumoren (G. Carrière) 111 — vollständiger Mangel des Großhirns (Heubner) 578.
Hirn- und Rückenmarksdiagnostik (Bing) 443.
Hirn- und Rückenmarkssklerose, diffuse (Spieler) 168.
Hirnabszeß (Voisin und Tixier) 581.
Hirnabszesse (Miodowski) 695 — otitische (Alt) 694.
Hirnentwicklungen bei Wachstumshemmungen (Variot und Lassablière) 24.
Hirngeschwulst (F. Silvestri) 508.
Hirnkomplikationen und Ohreiterungen (Hegener) 689.
Hirnläsionen bei Neugeborenen (White) 369.
Hirnnerven- und Labyrintherkrankungen (Ruttin) 695.
Hirnprolaps (Reinking) 694.
Hirnsklerose (A. J. Abricossoff) 364 — *lobäre atrophische (Zingerle) 408.*
Hirntuberkel (Ibrahim) 721.
Hirschsprungsche Krankheit (J. de Calmé) 43, 365 — (Gaujoux) 103 — *(Reinach) 437.*
Hochgebirge, Gedeihen des Säuglings (Neumann) 635.
Hodensarkom (Ghon) 168.
Hodentuberkulose (Broca) 562.
Homogenisierte Milch und Barlowsche Krankheit (W. Eichholz) 235.
Hörstummheit und Stammeln (Nadoleczny) 439.
Hörvermögen und adenoide Vegetationen (P. Delpech) 355 — und Sprachvermögen (Hudson-Makuen) 104.
Hospitalismus, Infektionen im Hospital (Hutinel und River) 709.
Hüftbreite, Wachstum (Weissenberg) 739.
Hüftgelenkserkrankung, Extensionsbehandlung (Bradford und Soutter) 111.
Hüftgelenksluxation, kongenitale (C. Ducroquet) 112, 366 — (Turner) 581 — Behandlungserfolge bei kongenitaler (Grundmann) 578 — Coxitis (Lamy) 579.
Hüftgelenksluxationen irreponible (Davis) 112.
Hüftgelenkstuberkulose, Vaccinebehandlung (Ochsner) 368.
Humerusfrakturen (Fr. Brewitt) 111.
Husten (Baumel) 561.
Hydrocephalus (Andérodias) 111 — (Boissard) 354, 576 — (Maygrier und Lemeland) 579 — fötaler (Huchot) 567.
Hydrocephalus, kongenitaler (Dervaux) 365 — chronicus congenitus (Cozzolino) 563 — *chronicus und Syphilis (Knöpfelmacher und Lehndorff) 35* — zerebrale Symptome (Rhein) 114 — *mit angeborenem Lückenschädel (Pfaundler) 721* — durch Meningokokken (Knox und Sladen) 105.
Hydrolyse von Kasein (Zd. H. Skraup) 240 — (Zd. H. Skraup und W. Türk) 240.
Hydronephrom (Sikemeyer) 764.
Hydronephrose (Villemin) 581 — *(Baginsky) 649* — kongenitale (Puccinelli) 580 — *und Hydrops der Harnröhre infolge von Phimose (Ventura) 502* — bei Tuberkulose (Paisseau und Tixier) 571.
Hydrops der Gallenblase bei Scarlatina (Montenbruck) 360 — *der Harnröhre infolge von Phimose (Ventura) 502.*
Hygiene (Brunard) 582 — der Bewegung (H. Pudor) 90 — des Kindes (Blache) 370 — (G. Variot) 374 — *Atlas und Lehrbuch (W. Prausnitz) 342.*
Hyperästhesien, schmerzhafte bei Typhus (Paisseau und Tixier) 641.
Hyperdaktylie (Ehringhaus) 577.
Hypermetropie und Entwicklung der höheren Refraktionszustände des Auges (Kuschel) 730.

Hyperpyrexie (Marvel) 90.
Hyperthermie bei Morbillen (Tailleus) 362.
Hypertrophie, kongenitale (Froelich) 366 — angeborene der unteren Extremität (L. Lamy) 367 — angeborene der unteren Extremitäten (A. Moussous) 367 — kongenitale einer Körperhälfte (A. Broca und F. Barbet) 365 — *erworbene totale rechtsseitige des Körpers (A. Piazza) 409* — kongenitale muskuläre (A. Broca und F. Barbet) 354 — muskuläre der Zunge (A. Bassetta) 354.
Hypophyse, Teratom (Hecht) 578.
Hypotrophie und Rachitis (G. Variot) 110.
Hysterie (E. Périer) 107 — (Sablé) 573 — und Chorea (Nouhaud) 571.
Hysterische Blindheit bei Purpura haemorrhagica (C. Ventura) 574.

Jahresbericht über die Fortschritte der inneren Medizin (Schreiber und Rigler) 446, 655.
Ichthyosis und Schilddrüse (Weil und Mouriquand) 574.
Idiosynkrasie gegen Kuhmilch (Siegert) 419.
Idiotie, amaurotische familiäre (Wandless) 363, 364 — *(H. Vogt) 491 — (Ichikawa) 730 — (Schuster) 731 — mongoloide (v. d. Heide) 764* — myxödematöse (Cannac) 101.
Jefimowsche Reaktion bei Helminthiasis (M. V. Carletti) 355 — (U. Gasparini) 406 — (C. Ventura) 326.
Ikterus (L. Besson) 554 — Blutdruck (Mensi) 552 — hämolytische Fähigkeit des Blutserums (E. Mensi) 346 — acholischer (W. Starkiewicz) 362 — *gravis (A. Hüffell) 152* — infektiöser stomachalen Ursprungs (C. David) 102 — kongenitaler (de Stefano) 581 — *neonatorum (M. Leuret) 29 — (V. Cathala und R. Daunay) 29, 30* — (P. Roy) 108 — (Labbé) 568 — *neonatorum, Blutuntersuchungen (E. Mensi) 503.*
Ileumtresie (Moreau) 367.
Impfschädigungen 347.
Immunität (Armand-Dellile) 552 — *und Immunitätsreaktionen (H. Much) 54 — Tatsachen und Aussichten (Much) 447 — aktive (Th. Smith) 85.*
Immunitätsforschung (E. Sauerbruch) 344.
Impetigo und Nephritis (J. Guiard) 103 — (Duvernau) 564.
Inanition (L. Baumel) 100 — *beim Säugling (G. Variot) 297.*
Indoxylurie (Gorter) 96.
Infantilismus und familiäre und juvenile Tabes nach Lues acquisita (Georg Stiefler) 40 — und Bacillus infantilis (Kendall) 89 — (Herter und Kendall) 89 — Typus Lorain (Hymanson) 105
Infektionskrankheiten, bakteriologische Frühdiagnose (H. Lüdke) 182 — Behandlung mit Frauenmilch (Denny) 95 — Beziehungen zur Tuberkulose (Copeland) 563 — Prophylaxe in der Consultation „rue Oudinot" (L. de la Vallée) 119 — *Komplementbindung (L. Halberstädter, Erich Müller und A. Reiche) 24* — und Milch (Trask) 99 — *wiederholte Erkrankungen (Götzl) 709 — (Widowitz) 710.*
Influenza, Behandlung (Bosc) 101 — (J. Condret) 102 — *endemische (Hoffa) 176.*
Inguinalhernien (Evans) 42.
Injektionen, subkutane und Milchzuckerausscheidung **(J. S. Leopold und A. v. Reuß) 453.**
Inkontinenz der Fäces (F. Pestalozza) 571.
Innervation, Schema der spinalen motorischen (Pfaundler) 432.
Inosit, Nachweis (F. Rosenberger) 239.
Inspiratorisches Sprechen (Rimking) 678.
Inspirationsstridor und Dyspnoe bei Säuglingen (Blackader und Muckleston) 407.
Intelligenzprüfung beim Kinde (Thiemich) 427 — durch Farbennennungsvermögen (Warburg) 752.
Intentionstremor und Ataxie (Ibrahim) 721.
Internationaler Kongreß „d'Education morale" (M. Roger) 373.
Intestinale Autointoxikation (A. Combe) 340.
Intrakranielle Blutung bei Neugeborenen (Torbert) 369.
Intubation, traumatische Laryngitis und Larynxstenosen (Glover) 678 — bei Croup (A. Montefusco) 360.
Intussuszeption und Henochsche Purpura (Lett) 106.
Inunktionsmedikation bei Syphilis (Rachford) 109
Invertin (H. Bierry) 234.
Jod- und Quecksilberbehandlung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen (Grünberg) 678.
Jod, Wirkung auf das Auge (Pick) 731.

Jodival (Runck) 361.
Irido-Cyclitis bei Syphilis (J. Sabrazès und R. Dupérié) 361.
Iris, einseitige Adhärenz (Prediger) 731 — Tuberkel (Hornicker) 730.
Irisgewebe, angeborenes akzessorisches (v. Szili) 731.
Ischias und Skoliose (Nageotte-Wilbouchewitsch) 579 — in der Orthopädie (Freiberg) 103.
Jugendaufklärung in Amerika (C. v. Koch) 117.
Jugendfürsorge (M. Bachmann) 115 — (Henneberg) 117 — (R. Oppenheim) 118, 372 — (H. von Frankenberg) 370 — (Fr. Recke) 372 — (Reicher) 584 — staatliche (Anheier) 115 — auf dem Lande (Anheier) 115 — in Hamburg (H. Reicher) 372 — in Böhmen (Kralovstvi Ceskem) 371 — in Ungarn (M. Fuchs) 370 — (H. Reicher) 372 — und Jugendstrafrecht (A. Warrendorf) 119 — und Kinderschutz in Böhmen 374 — und Staatsinteresse (Hentig) 117.
Jugendgerichte (Fehlisch) 116 — (Köhne) 117 — in Österreich (R. Bauer) 369 — in Österreich, den Vereinigten Staaten und Deutschland (Fr. Janisch) 371 — amerikanische (P. Herr) 117 — in Amerika 375.
Jugendgericht (Becher) 370 — (P. Deschanel) 370 — (L. Fischer) 370 — in seinem Verhältnis zu schwachsinnigen jugendlichen Gesetzesübertretern (H. Gabriel) 370 — von Denver (H. Herzfelder) 371.
Jugendgerichtshöfe (M. Leitner) 372 — in Deutschland und im Ausland (Landsberg) 371.
Jugendgerichtstag, erster deutscher 375 — in Berlin (M. Lederer) 372.
Jugendliche Fabriksarbeiter und -arbeiterinnen 375 — Verbrecher (E. Hasler) 117 — (L. Ordine) 118 (Weisenahl) 119 — (H. Wulfgartner) 119 — (J. Jäger) 371 — (F. Oetker) 372 — (H. Zötl) 374 — Verbrecher in Frankreich (J. Tschiedel) 119 — Verbrecher in Österreich (Brunner) 370 — Verbrecher in Amerika (P. Blumenthal) 370 — Verbrecher, Fürsorgeerziehung (Kurtz) 371 — Kriminalität (H. v. Knebel-Doeheritz) 371 — Verurteilung in Österreich (H. Fehlinger) 116.
Jugendschutz in Leipzig (E. Seidemann) 373.
Jugendspiele (F. A. Schmidt 93, 349.
Jugendstrafrecht in Österreich 375 — (A. Groß) 371.
Jugendstrafverfahren in Bayern (Hümmer) 371.
Jugendvereinigungen, ländliche 120 — (Hentig) 371.
Jugendwohlfahrt (Dietrich) 116, 370.

Kaiserin Auguste Victoria-Haus. Festrede zur Eröffnung (v. Behr-Pinnow) 582.
Kala-azár (Sluka und Zarfl) 573.
Kalk, Substitution im Knochensystem durch Strontium (Lehnerdt) 635 — und Rachitis (C. Cattaneo) 322 — bei Rachitis (Schabad) 320 — und Spasmophilie (Rosenstern) 423 — und Magnesia in rachitischen Knochen (C. Cattaneo) 505.
Kalk- und Fettstoffwechsel (W. Freund) 301 — und Magnesiumwechsel (C. Cattaneo) 350.
Kalkgehalt des Blutes bei Spasmophilie (C. Cattaneo) 504 — der Kuhmilch (J. Katayama) 237 — der Muttermilch (C. Mauro Greco) 487 — der Nervenzentren nach Parathyreodektomie (C. Parhon, G. Dumitresco und C. Nissipesko) 347.
Kalkstoffwechsel und Tetanie (W. G. Mac Callum und Karl Voegtlin) 39.
Kalorimetrische Methode der Säuglingsernährung (Teimer) 99.
Kältewirkungen (Variot) 91.
Karbolsäureinjektion bei Tetanus neonatorum (Genco) 357.
Karottensuppe, Behandlung akuter Ernährungsstörungen (M. Klotz) 473.
Karunkel, Entwicklung (Contino) 729.
Kasifikation der Milch (C. Gerber) 235, 96.
Kasein (J. L. Sammis und E B. Hart) 239 — (T. Brailsford-Robertson) 239 — (T. Brailsford-Robertson und Th. Burnett 239 — (T. Brailsford-Robertson und C. L. A. Schmidt) 239 — Äquivalentgewicht (G. Th. Matthaiopoulos) 238 — quantitative Abscheidung aus genuiner Frauenmilch (Engel) 95, *235 — Produkte der Hydrolyse (Zd. H. Skraup) 240 — (Zd. H. Skraup und W. Türk) 240 — Verdauung (W. Bisseggor und L. Siegmann) 234 — peptische Verdauung (S. Loewe) 238 — Magenverdauung (L. Gaucher) 235* —

und Molke **(H. Koeppe) 77** — *der Frauen- und Kuhmilch (P. Bergell und L. Langstein) 233.*
Kaseinbestimmung in der Kuhmilch (Van Slyke und Boswoth) 559.
Kaseinlöslichkeit (T. Brailsford-Robertson) 239.
Kaseinmassen im Säuglingsstuhl (Meyer und Leopold) 557.
Katalase der Milch (W. Schellhase) 240.
Katalasebestimmung (G. Koestler) 237.
Katarakt, kongenitaler (F. Terrien und Bourdier) 369 — (Terrien und Prélat) 581 — *doppelseitiger, kongenitaler, partieller (Langenhan) 730.*
Katatonie (Raecke) 164.
Keratitis parenchymatosa, durch Tuberkulin geheilt (Laas) 730 — parenchymatosa auf luetischor Basis nach einseitigem Trauma (Asmus) 729 — parenchymatosa, Wassermannsche Reaktion und Tuberkulinreaktion (Kümmell) 730.
Kernmangel, angeborener (Ibrahim) 720.
Kiefergelenke, Ankylose (J. Hallé) 113.
Kinase in der Kuhmilch (Hougardy) 557.
Kinderarbeit (O. Wahnelt) 119 — (G. Alfassa) 115 — (Fr. Zizek) 374 — 120 — in Österreich 120 — in Finnland (L. Katscher) 117 — in den Vereinigten Staaten (A. Mansch) 117.
Kinder- und Frauenarbeit in Kanada 120.
Kinderarzt als Erzieher (A. Hippius) 180.
Kinderforschung (R. Oppenheim) 372.
Kindergärten (Abt) 166.
Kindergesetz, englisches (H. Simon) 373.
Kindergesetze in den Niederlanden (Sommer) 373.
Kinderheilkunde im Universitätsunterricht (Feer) 426.
Kinderheilstätten 374.
Kinderheime in Österreich (G. Riether) 373.
Kinderhospitäler (E. Lesné) 117 — (Bruneau) 582.
Kindermißhandlungen und Strafrecht (K. Peschke) 372.
Kinderschutz (Quehl) 372 — (Fr. Recke) 372 — gegen Unfälle (A. Fleck) 116 — und Jugendfürsorge in Böhmen 374 — in Böhmen (Kralovstvi Ceskem) 371 — in Ungarn (H. Reicher) 372 — in den Vereinigten Staaten (E. Schultze) 373.
Kinderschutzgesetz in England 375 — in Südaustralien (E. Schultze) 373.
Kinderschutzgesetze von Colorado (H. Herzfelder) 371.
Kinderschutzstationen in Wien 120.
Kinderselbstmorde (Trüper) 119.
Kinderversicherung (Jungblut) 117.
Kinderzimmer (E. Lesné) 90.
Kinetik der Enzyme (S. G. Hedin) 236.
Kleinhirngliom (Gaujoux, Maillet und Mestrezat) 578.
Kleinhirntumor mit Exophthalmos (J. Porter Parkinson und J. Stroud Hosford) 368 — (G. Carrière) 365.
Kleinhirntumoren (Chatin und Chèse) 576.
Klimatische Behandlung (W. J. Carr) 89.
Klimatotherapie (v. Plauta) 107.
Klonein (E. Sonnenberg) 241 — (A. Zehl) 242.
Klumpfußbehandlung (v. Oettinger) 165.
Knochenbrüchigkeit und Eburnation bei Rachitis (Blanchard) 562.
Knochendystrophie bei Gelenkstuberkulose (A. Frinault) 366.
Knochenmark bei Rachitis (Hutinel und L. Tixier) 322 — Modifikationen bei Rachitis (Hutinel und Tixier) 567 — *bei Rachitis (A. B. Marfan, Baudouin und E. Feuillié) 322, 569.*
Knochensyphilis, angeborene (Hochsinger) 436.
Knorpelverknöcherung (D. Pacchioni) 319.
Kobragift, Aktivierung (Bauer und Lehndorff) 434.
Kobragifthämolyse, Aktivierung durch menschliche Sera (Bauer und Lehndorff) 639.
Kochsalzlösung, subkutane Injektionen von physiologischer bei Ernährungsstörungen (Tixier) 559.
Kolibazillose der Respirationsorgane (Schrötter und Weinberger) 678.
Kolistämme, Verfütterung wirtfremder und Darmchemismus (Hecht) 576.
Kolloide (E. Filippi) 235.
Kolloidchemische Betrachtungen über die Enteritis (Meyerhofer und Pribram) 420.
Kolon, idiopathische Dilatation (Feldmann) 566.

Kolostrum der Kühe (P. Schulz) 240 — schwarzes (M. Semon) 240 — Zucker (J. Sebelien und E. Sunde) 240 — und Milch (H. Gisbert) 96.
Kolostrumanalysen (M. Siegfeld) 240.
Kommunale Säuglingsfürsorge (Keller und Lindemann) 444 — (Thiemich und Lindemann) 444.
Komplementablenkung bei Diphtherie (Franchetti) 499.
Komplementabnahme bei Serumkrankheit (C. Francioni) 502.
Komplementbindung (Hailer) 236 — bei Scharlach (Uffenheimer) 431, 440 — bei Syphilis, Scarlatina und anderen Infektionskrankheiten (L. Halberstädter, Erich Müller und A. Reiche) 24 — mit wässerigem Luesextrakt bei nichtsyphitischen Krankheiten (Much und Eichelberg) 34.
Komplementfixation bei Müttern hereditärsyphilitischer Säuglinge (Knöpfelmacher und Lehndorff) 34.
Kongreß, erster deutscher für Säuglingsfürsorge (Keller) 583 — internationaler für Moralunterricht (I. Schneller) 349.
Konjunktivalleiden, Lichtbehandlung (Lundsgaard) 730.
Konjunktivitis, diphtherische Morbillen (E. Weil und G. Mouriquand) 31.
Konservierungsmittel der Milch, Einfluß auf die Salmethode (Tichelaar) 241.
Konstitution und Vererbung (Fr. van den Velden) 53.
Konstitutionskrankheiten, zytologische Blutbefunde (Mennacher) 430.
Kontraktur, neurotische (Leenhardt und Gaujoux) 569.
Kontrakturen nach Meningitis cerebrospinalis (Carpenter) 101.
Konvulsionen (Saunders) 39 — (de Ranitz) 510 — Prognose (R. Labbé) 106.
Konzeptionsbeschränkung und Staat (P. Mayet) 372.
Kopfbewegung, nächtliche (Stamm) 492.
Koplikssche Flecken (M. Flamini) 303.
Körpergewicht (R. Brunon) 554 — des Kindes und Placentargewicht bei hereditärer Syphilis (Plauchu) 571 — und Körperlänge (P. Lascoux) 97 — *Wert 4stündlicher Wägungen* **(Schloß) 674** — bei Scarlatina (Nobécourt und Merklen) 558, *716.*
Körperpflege 94.
Körpertemperatur an warmen Tagen (Vos) 347.
Kraniotabes, frühzeitige hochgradige (Hochsinger) 167.
Krämpfe, Lumbalpunktion (Schiffer) 651.
Krankheit und Krankheitsursache (Düring) 766.
Krankheiten und Ehe (Senator und S. Kaminer) 53.
Krankenversicherung in Ungarn (K. Florián) 370.
Kretine, Implantation von Schilddrüsengewebe (Bircher) 546.
Kretinismus, Gehörorgan (Alexander) 695 — Größenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen (A. R. v. Kutschera) 163.
Krippe (Beluze) 582 — (Noir) 583 — Prophylaxe der Infektionskrankheiten (Bouquet) 582 — Auguste Viktoria 375 — in Lillebonne (C. Ott) 118.
Krippen, städtische in Lyon (M. Péhu) 118.
Kropf (L. Thévenot) 363 — kongenitaler (Guillermin) 366 — kongenitaler (Gonnet) 578.
Krüppelfürsorge (A. Schanz) 118 — (A. Wittek) 119 — und Staat (Dietrich) 116 — in Deutschland (J. F. Gottstein) 116 — in Frankreich 119, 374 — in New-York (Fiske) 116 — (Schaffer) 118.
Krüppelheime (K. Biesalski) 115.
Krüppelpflege in Holland (A. M. Knottnerus-Arnhem) 117.
Krüppelstatistik in Baden 120.
Krüppeltum und Krüppelfürsorge in Deutschland (K. Biesalski) 342.
Krüppelzählkarten (K. Biesalski) 115.
Kryoskopie der Fette (F. Pailheret) 239.
Kuhstall, Inspektion (S. Arloing) 233.
Lab (R. Landerer) 238 — (J. Sellier) 240 — Destruktion durch Licht (S. und S. Schmidt-Nielsen) 240 — Schüttelinaktivierung (S. und S. Schmidt-Nielsen) 240 — Verhalten der Frauenmilch (Engel) 95, *235.*
Labfällung, Stickstoffwechselverteilung in der Milch (W. Friedheim) 235.
Labgerinnung der Milch (W. van Dam) 234 — im Säuglingsmagen (A. Kreidl und A. Neumann) 97.
Lab- und Pepsinwirkung (R. O. Herzog) 237.
Labwirkung (C. Gerber) 235, 236 — (H. Höft) 237 — Hemmung (S. G. Hedin) 236.
Labyrinth, Funktionsprüfung mittels des galvanischen Stromes (Macken-

zie) 695 — entzündliche Erkrankungen (Görke) 694.
Labyrintheiterung und Otitis media (Scheibe) 695.
Labyrintheiterungen (Alt) 694.
Labyrintherkrankungen und Gleichgewichtsstörungen (Mackenzie) 695.
Labyrinthkranke Meerschweinchen (Neumann) 694.
Labyrinthogene Meningitis (Alexander) 695.
Labyrinth- und Hirnnervenerkrankungen (Ruttin) 695.
Lähmung, allgemeine postdiphtherische (Coulter) 563 — bei Diphtherie (Comby) 563 — *zerebrale + spinale + periphere (Beck) 754.*
Lähmungstypus nach Geburtstrauma (Th. Gött) 492 — bei infantiler Hemiplegie (Stern) 646.
Laktal (Ciccarrelli) 555.
Laktase (H. Bierry) 234 — (P. Sisto) 240 — (Bierry und Ranc) 554 — *und Zuckerausscheidung bei Frühgeborenen* **(H. Nothmann) 377.**
Laktationsdauer bei Ernährungsstörungen der Brustkinder (Graanboom) 765.
Laktobazillin (G. Herschell) 236 — (S. A. Sewerin) 240.
Laktokonien (B. Mautner) 238.
Laktoserve (E. Giliberti) 350.
Laktosurie und Glykosurie der Schwangeren und der Stillenden (Weymeersch) 560.
Laryngeale Erscheinungen bei Croup (Rocaz und Carles) 572.
Laryngitis, traumatische und Larynxstenosen (Glover) 678 — bei Morbillen (Triboulet, Harvier und Perineau) 574.
Larynx, Crikotomie zur Entfernung subglottischer Kehlkopfpapillome (Körner) 678 — Daueranalgesie im tuberkulösen (Hoffmann) 678.
Larynxstenose (M. Gioseffi) 578 — Behandlung mit Pilokarpin (A. Montefusco) 360.
Larynxstenosen, Behandlung der akuten (Sargnon, Barlatier und Mastier) 108.
Larynxtuberkulose (Nobécourt und Tixier) 571 — *(Albrecht) 679 — Tracheotomie (Landwehrmann) 678 — Behandlung mit Bierscher Stauung (Grakower) 679.*
Larynx- und Lungentuberkulose, laterale Korrespondenz (Laub) 679.
Leber bei Syphilis hereditaria (Ribadeau-Dumas, A. Courcoux und Pater) 108 — kongenitales Rundzellensarkom (Wilke) 582.
Leberabszeß bei Pneumokokkensepsis (Babonneix und Paisseau) 561.
Lebercirrhose (W. K. Hunter) 258 — (Hutinel) 358 — (F. Theodor) 369 — *(Gagnoni) 499 — (Baginsky) 649 — biliäre (Pearse) 152.*
Leberentwicklung (A. L. Ferrand) 90 — (R. Cruchet und H. Sérégé) 345.
Leberläsionen bei hereditärer Syphilis (Haushalter und Hoche) 566 — schwere und Chloroformanästhesie (Weill, Vignard und Mouriquand) 369.
Lebertran bei Rachitis (Schabad) 320.
Leberzysten (W. P. Shukowsky) 368, 581.
Lecithingehalt der Milch (J. Nerking und E. Haensel) 238.
Lehrbuch (P. Nobécourt) 182 — Einführung in die moderne Kinderheilkunde (Salge) 652 — der inneren Krankheiten (Schlüter) 766 — der klinischen Untersuchungsmethoden (Sahli) 440 — und Atlas der Hygiene (W. Prausnitz) 342 — zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere (M. Braun und M. Lühe) 55.
Leistenbrüche, chirurgische Behandlung reponibler (Castenholz) 547 — Operationsmethode bei enormgroßen angeborenen (Thiel) 496.
Leontiasis ossea 582 — *(de Bruin) 177* — bei Diapedes insipidus (Ager) 111.
Leukämie (C. de Lange) 509 — (Krängle und Rehn) 568 — Röntgen-Strahlen (Zamboni) 575.
Leukaemie Leubes (Duker) 541.
Leukocyten bei Lungenerkrankungen (Wile) 28 — sudanophile bei Diphtherie (L. Benini) 490.
Leukocyten- und Streptokokkenfrage der Milch (R. Trommsdorf) 241.
Leukocytengehalt der Kuhmilch (H. B. Stone und L. P. Spargue) 296.
Leukocytenformel bei Varizellen (Weill und Ch. Roubier) 574.
Leukocytenzellen, Schwankungen nach Traumen und Injektionen (Aschenheim) 537.
Leukocytose, alimentäre **(J. Rosenstern) 9** — bei Keuchhusten (Cromble) 563 — bei Varizellen (Nobécourt und Merklen) 571.
Leucocytosis bei Meningitis cerebrospinalis epidemica (Dow) 42.

Leysin, Heliotherapie bei chirurgischer Tuberkulose (Monti) 435 — (Rollier) 435.
Lichen scrophulosorum (Nobel) 709 — urticatus, Scheinwerferbestrahlung (E. Ruediger) 361.
Lichtbehandlung von Konjunktivalleiden (Lundsgaard) 730.
Linsenluxation, doppelseitige angeborene (Prediger) 731.
Lipaemia retinalis bei Diabetes (Hertel) 730.
Lipoma pendulum (Goldreich) 167.
Lithiasis (J. Tuixans) 363.
Littlesche Krankheit (Ibrahim) 720, — 721 (Klar) 721.
Lobäre atrophische Hirnsklerose (Zingerle) 408.
Lorchelintoxikation (E. Lövegren) 154.
Lordotische Albuminurie (L. Jehle) 51.
Lückenschädel, angeborener (Pfaundler) 721.
Luftdusche (B. Gomperz) 90.
Lumbalpunktion (Burvill-Holmes) 101 — bei Meningitis cerebrospinalis epidemica (Montagnon) 570 — bei akuter, tuberkulöser Meningitis (Sondern) 573 — bei meningealen Formen des Typhus (Breillat) 562 — *bei Pertussis (Eckert) 746 — bei Krämpfen (Schiffer) 651.*
Lunge, Echinokokken (L. Morquio) 106 — Echinokokkus (Labré) 579 — *Agenesis (Berliner) 168* — Agenesie des Ober- und Mittellappens (M. Berliner) 365 — hereditäre Syphilis (Apert) 576.
Lungen, Eintrittspforte der Tuberkulose (J. Comby) 102.
Lungenabszeß bei Syphilis (Guinon und Beauvy) 113 — *Lungenabszeß, Unbeweglichkeit des internen Schulterblattwinkels (Montorso) 507.*
Lungenatelektase (J. Peiser) 317 — (E. Ungar) 317.
Lungenemphysem und Fettentartung des Zwerchfells bei Diphtherieintoxikation (G. Mya) 403.
Lungenerkrankungen, Leukocyten (Wile) 28 — chronische (Fischer) 102.
Lungenkavernen, tuberkulöse (White und Carpenter) 574 — bei Tuberkulose (Gaujoux und Brunel) 565.
Lungenödem, chronisches (Petrone) 571.
Lungensarkom, primäres (Lehndorff) 436, 648.
Lungentuberkulose (Hutinel) 105, 358, 567 — *(Whitla) 158* — (L. Krantz) 358 — (Margoulis) 569 — Diazoreaktion (J. Codina Castellvi) 116 — *anatomische Heilungsvorgänge (Rohmer) 170 — Epistaxis als Hämoptöeerscheinung (Mori) 500* — Meerwasser (R. Wassermann) 363 — *Tuberkulinbehandlung (Klemperer) 543.*
Lungen- und Larynxtuberkulose, laterale Korrespondenz (Laub) 679.
Lungendrüsentuberkulose, exspiratorisches Keuchen (Schick) 421.
Lupus erythematodes chronicus discoides (Nobl) 435 — exanthematicus nach Masern (Pollak) 435.
Luxation, cubito-radiale (J. Barella) 111 — doppelseitige angeborene des Capitulum claviculae (Remynse) 580.
Lymphangiom (K. Schramm und S. Dolinski) 636.
Lymphangioma cavernosum congenitum der Ohrmuschel (Ziegler) 689.
Lymphangitis gangrenosa des Skrotums (Andrei) 709.
Lymphatismus und Skrofulose (E. Moro) 360, *709.*
Lymphdrüsen, endothorakale (Plantenga) 509.
Lymphgefäßapparat, Topographie (A. Most) 90.
Lymphgefäßsystem der Nasenhöhlen und der Tonsillen (v. Lenart) 679.
Lymphocytämie 364 — akute (A. Moussous) 360.
Lymphosarkom des vorderen Mediastinums (Monti) 725.
Lymphocytose und Skrofulose (Becker) 717.
Mädchenschulreform (G. Bäumer) 370.
Mädchenschulwesen in Preußen (Wychgram) 93.
Madelungsche Krankheit (Denucé und Rabère) 365.
Magen, Haarkonkremente (Butterworth) 554 — Sensibilität (Zimmermann) 553.
Magendarmdyspepsie, chronische (Schütz) 169, 539.
Magenentwicklung (Englisch) 96.
Magenfunktion (G. B. Allaria) 209
Mageninhalt, Fettsäuren (Hecht) 556.
Magenkapazität (Mosenthal) 558.
Magensaft, entgiftende Tätigkeit (A. Schütz) 240.
Magensaftfluß bei Pylorostenose (Engel) 400.

Magensaftsekretion (Engel) 95 — *physische (Nothmann) 710 — und Speichelsekretion (P. Sommerfeld) 26.*
Magenulcus (A. Lasnier) 113, 367, 579 — (Parmentier und Lasnier) 368.
Magenverdauung der Frauenmilch (Engel) 174 — des Kaseins (L. Gaucher) 235 — bei Säuglingen (Clarke) 299 — der Fische (M. van Herwerden) 237.
Magnesia und Rachitis (C. Cattaneo) 322 — und Kalk in rachitischen Knochen (C. Cattaneo) 505.
Magnesium- und Kalkstoffwechsel (C. Cattaneo) 350.
Makroglossie (Ahlfors) 575.
Makrosporie der Kinderköpfe (F. Glaser) 103.
Malaria (Gioseffi) 765 — *kongenitale (Plantenga) 509* — Tetanie und Stillen (S. Pastore) 360.
Malzsuppe (E. Ausset) 349.
Mamma, Beziehungen zum Genitale (A. Foges) 235.
Mastdarmmißbildung (C. Comba) 505.
Mastoiditis (A. Broca) 365 — (Furet) 565 — *eitrige (Mark) 689* — tuberculosa mit Sinusthrombose (Princetau und Loubat) 368.
Meckelsches Divertikel, Einklemmung (Villemin) 581.
Mediastinum, Lymphosarkom (Monti) 725.
Medizinalkalender (Wehmer) 551.
Medizinische Diagnostik (Engel) 441.
Medulla oblongata, Gliom (G. v. Slatow) 115.
Meerwasser, subkutane Injektion (Le Boutillier) 349 — subkutane Injektionen bei Ernährungsstörungen (Tixier) 559 — bei der Lungentuberkulose und Gastroenteritis (R. Wassermann) 363.
Megakolon (J. le Calmé) 43, 365.
Megalerythema epidemicum (G. Rovere) 361.
Mehlnährschaden (G. Variot und P. Lassablière) 100 — *(G. Variot) 297 — Indikation für Fleischbrühe (Stöltzner) 711.*
Melancholie (Bridger) 101.
Melken, gebrochenes (K. Windisch) 242.
Melkmaschine (F. G. Hastings und C. Hoffmann) 97, 236.
Membrana pupillaris persistens (Wiegmann) 731.
Mendel-Bechterewscher Reflex (A. Acquaderni) 504.
Meningeale Reaktionen bei Erythem (Hutinel) 567 — Reaktion im Verlauf einer Infektion (Leenhardt, Gaujoux und Maillet) 569 — Formen des Typhus, Lumbalpunktion (Breillat) 562.
Meningenblutung (Bouquet) 562.
Meningitis (Elser und Huntoon) 564 — beim Neugeborenen (A. Boirivant) 354 — *phagocytäres Vermögen des Blutes und Heilserumtherapie (C. Francioni und G. Menabuoni) 494* — Lumbalpunktion bei akuter (Sondern) 573 — bei Scarlatina (Benard) 561 — nach Erkrankungen des Atmungsapparates (Delfosse) 563 — Differenzierung der tuberkulösen und epidemischen (Burvill-Holmes) 101 — *basalis posterior, Untersuchungen über die Diplokokken (Wollstein) 643 — basilaris posterior, bakteriologische Untersuchungen (Wollstein) 411* — cerebrospinalis epidemica (F. Quenstedt) 108 — (Royer) 108 — (G. Ducournau) 356 — (Abba) 560 — (Choupin) 563 — (Halipré und Delabrosse) 566 — (Montagnon) 570 — (Netter und Debré) 571 — (Spire) 573 — (Spillmann und Parisot) 573 — *(Altmann) 695 — (Göppert) 695 — chronische (Horsley) 41 — Leukocytosis (Dow) 42 — bakteriologische Untersuchungen (Wollstein) 411 — Untersuchungen über die Diplokokken (Wollstein) 643* — Epidemie (C. Hajech) 357 — Kontrakturen (Carpenter) 101 — *und Otitis media (Levinger) 689 — (Hessler) 689* — Serumbehandlung (Churchill) 101 — Serotherapie (Morgan und Wilkinson) 106 — epidemica, Serumtherapie (H. Koplik) 358 — Serumbehandlung (Emmett Holt) 358 — *(Churchill) 546 — Behandlung mit Flexner-Joblingschem Serum (Holt) 411* — Flexnersches Heilserum (Harris) 566 — Heilserumbehandlung (Netter und Debré) 571 — (Robert und Roudinesco) 572 — (Ménétrier und Mallet) 570 — Flexnersches Antimeningitisserum (Woolerey) 575 — *Heilserumbehandlung (Silvy und Terrien) 643* — Behandlung mit Diphtherieantitoxin (W. H. Porter) 361 — Erscheinungen nach Anwendung des Antimeningokokkenserums (Netter) 571 — *labyrinthogene (Alexander) 695 — otogene (Mygend) 694 — (Alexander) 695 — scarlatinosa durch Staphylokokken (Weill und*

Mouriquand) 642 — traumatica (E. Patry) 114 — tuberculosa (Gehry) 357 — *Differentialdiagnose (Ebright) 402* — *intermittierende Form (Allaria) 750* — tuberkulöse (Willerval) 364.
Mentholöl, nasale Installation (P. F. Armand-Delille) 354.
Mikrocephalus mit Encephalocele (Zacharie) 582.
Mikrosporie der Kinderköpfe (F. Glaser) 103.
Mikrotie mit kongenitaler Gehörgangsatresie (Blumenthal) 689.
Milch (A. Bruno) 95 — *(A. Agrestini) 233* — *(Chr. Barthel) 233* — *(M. W. Beijerinck) 233* — *(Berdnikow) 233* — *(G. Cornalba) 234* — *(W. M. Doherty) 234* — *(C. van Driel) 234* — *(V. Ducceschi) 234* — *(A. A. Bonnema) 234* — *(G. Buglia) 234* — *(W. M. Esten und C. J. Mason) 235* — *(S. Fränkel) 235* — *(E. C. Harrison und J. van der Leck) 236* — *(E. B. Hart) 236* — *(Hess) 237* — *(L. van Itallie) 237* — *(J. B. Lindsey) 238* — *(J. E. Liverseege) 238* — *(H. Lührig, A. Hepner und G. Blau) 238* — *(H. C. Lythgoe und L. J. Nurenberg) 238* — *(Medowikow) 238* — *(Milith) 238* — *(A. Monvoisin) 238* — *(O. Mezger) 238* — *(B. Neppi) 238* — *(R. Repetto) 239* — *(J. L. Sammis) 239* — *(E. G. Nikolaiewa) 239* — *(A. Reijst und Scheffer) 239* — *(H. Droop Richmond) 239* — *(H. L. Russel und C. Hoffmann) 239* — *(U. Saporetti) 240* — *(R. H. Shaw und C. H. Eckles) 240* — *(Tsutomu Shiomi) 240* — *(H. S. Shrewsbury und A. W. Knapp) 240* — *(J. Spargo) 241* — *(C. Tiraboschi) 241* — *(H. Weigmann) 241* — *(Woodward) 242* (Kalaboukoff) 557 — *partiell abgerahmte (A. F. Hess) 237*, 351 — *mit reduziertem Fettgehalt (Brandenberg) 151* — konservierte (Gerber) 556 — fermentierte (Mével) 557 — modifizierte (Lavaud u. E. Lalaurencie) 97, 351 — Mittelmilchmischungen (Hess) 556 — Kaseifikation (C. Gerber) 96 — Änderungen der Azidität durch Erhitzung (van Dam) 555 — *anorganische Säureverbindungen (O. Allemann) 233* — *Viskositätsuntersuchungen (Uffenheimer) 722* — Ammoniakgehalt (Trillat und Sauton) 99 — Kaseinbestimmung (van Slyke und Bosworth) 559 — Nachweis von Ätherschwefelsäure (H. Labbé und R. Pépin) 97 — Nachweis der Reinheit (G. Cornalba) 95 — *Nachweis von Wasserzusatz (O. Galvagno) 235* — *Wasserzusatz (H. Sprinkmeyer und A. Diedrichs) 241* — *Biologie (Bauer) 417* — Verdauung (Gaucher) 556 — proteolytisches Enzym der Frauenmilch (Austin) 94 — Bakteriengehalt (Heinemann und Glenn) 97 — bakterizide Eigenschaften (Evans und Cope) 96 — Verhalten der Frauenmilch zu Säure und Lab (Engel) 95 — *Variabilität (G. v. Wendt) 242* — hämolytische Substanzen (J. E. Lane-Claypon) 97 — *Unterscheidung von roher und erhitzter (B. Herholz) 236* — sterilisierte, pasteurisierte, rohe und Trockenmilch (Marre) 557 — Ausscheidung von Medikamenten (Viel) 353 — Übergang medikamentöser und toxischer Substanzen in die (Déchavanne) 555 — Verwendung von Wasserstoffsuperoxyd (E. Bonjeau) 94 — Konservierung mit Wasserstoffsuperoxyd (A. Monvoisin) 98 — Einfluß der Ernährung auf die Zusammensetzung (Moquot) 98 — Veränderung durch Fütterung (Lavalou) 557 — Einfluß verschiedener Salzbeigaben auf die Zusammensetzung (G. v. Wendt) 100 — *kastrierter Kühe (J. Roßmeisl) 239* — Einfluß kontagiöser Krankheiten der Milchtiere (Fournier) 556 — *Pasteurisieren und Abtöten von Tuberkelbazillen (de Jong) 87* — *(Hess) 35* — (Mc Conell) 555 — tuberkulöse (Monvoisin) 557 — *tuberkulöser Frauen (A. Calmette, L. Massol und M. Breton) 234* — tuberkulöser Kühe (A. Ostermann) 98 — (A. Fiorentini und A. Ceradini) 96 — und Kolostrum (H. Gisbert) 96 — *Idiosynkrasie gegen Kuhmilch (Siegert) 419* — Intoleranz (Magniaux) 98 — bei Diarrhöe (Rousseau-Saint-Philippe) 99 — und Infektionskrankheiten (Trask) 99 — Produktion, Behandlung und Verkauf (Martel) 557 — in Edinburg (A. Dingwall-Fordyce) 95.
Milch- und Eierpulver (M. Popp) 239.
Milchabsonderung, experimentelle Auslösung **(Basch) 513.**
Milchalbumin (P. Bergell) 233.
Milchanalyse (G. Meillère) 98 — (S. de Raczkowski) 98 — (Perrin) 558.
Milchanalysen (G. Hinard) 97 — *(J. Vanderleck) 241.*

Milchasche (J. H. Kastle) 97.
Milchausschank, öffentlicher (M. Moser) 372.
Milchbakterien (M. J. Rosenau) 239.
Milchbazillenkulturen (Hess) 556.
Milchbildung (W. Winkler) 242.
Milchdiät bei tuberkulöser Adenomesenteritis und Peritonitis (Gagnoni) 499.
Milchdrüse, Ausscheidung von Antitoxin und Präzipitinogen bei passiv immunisierten Müttern (Sohma) 742.
Milchenzyme (Grimmer) 236.
Milchfälschung (Dvijadas Datta) 370 — (Aloy und Arragon) 554.
Milchfermente, Einfluß auf die Eiweißkörper (Labbé und Vitry) 557.
Milchgerinnung durch Lab (G. Werncken) 242.
Milchhämolyse (J. E. Lane und Claypon) 238.
Milchhandel (Comby) 555 — in Washington und in Melbourne (Kufferath) 557.
Milchhygiene (W. Hanauer) 236 — Geschichte (Hanauer) 97.
Milchinspektion (C. B. Lane und G. M. Whitaker) 238.
Milchkatalase (R. Burri und W. Staub) 234.
Milchkonservierung (A. Monvoisin) 238.
Milchkontrolle (H. M. Höyberg) 237 — (Ch. Porcher) 239 — (Hougardy) 557 — (Stokes und Wright) 559.
Milchküche in Gießen (C. Kockerbeck) 117 — von Ixelles (Leclerq-Demeur) 117.
Milchküchen und Consultations (H. W. Pooler) 118.
Milchkügelchen (G. Alessi und E. Carapelle) 233 — Zusammensetzung (E. Abderhalden und W. Völtz) 233.
Milchkühlwagen (A. Reitz) 239.
Milchleukozytenprobe (G. Rühm) 239.
Milchproduktion (H. Rodewald) 239.
Milchpumpe (R. Th. Jaschke) 237.
Milchregulative, städtische (Kirchner) 97, 371.
Milchsäure und Stoffwechsel (M. Klotz) 300.
Milchsäurebakterien (R. Burri und J. Thöni) 234.
Milchsäurebazillen, Behandlung der Fermentativdiarrhöen (Dunn) 399.
Milchsäurebazillus (Donnally) 350.
Milchsäurefermente (Laurent) 351.
Milchsäuregärung (R. O. Herzog und F. Hörth) 237.
Milchschmutz (Seiffert) 240.
Milchsekretion (L. Kalaboukoff) 351 — *Einfluß der Zucker (G. Piantoni) 239, 301 — Rückkehr nach langer Unterbrechung (Meynier) 503* beim Neugeborenen (Apert und Bucaille) 349 — *des Rindes, Einfluß der Ernährung (A. Buschmann) 234.*
Milchserum, refraktometrische Untersuchung (E. Ackermann) 233 — (Th. Henkel) 236.
Milchsterilisierung (H. Liefmann) 238.
Milchsterilisierungsfrage (H. Liefmann) 372.
Milchtiere, Fütterung (Porcher) 713 — Fütterung mit industriellen Rückständen (Chassevant) 555.
Milchuntersuchungen in Montpellier (H. Bertin-Sans und E. Goujoux) 554.
Milchverdauung (L. Gaucher) 235 —
Milchverdünnung (A. Kling und P. Roy) 237.
Milchverkehr (R. Hadlich) 236 — (J. Petruschky) 239 — (Ed. H. Webster) 241.
Milchversorgung (G. Kollek) 117 — (A. Schneider) 118 — *(W. Ewart) 235 — von Hamburg (C. Meinert) 238* — in Liegnitz (Lemke) 372 — der englischen Städte (B. Skalweit) 119.
Milchwissenschaft und Molkereipraxis, Sammelreferat **(R. W. Raudnitz) 233.**
Milchziehflasche (Weiß) 435.
Milchzucker (C. S. Hudson) 237 — (C. S. Hudson und F. C. Brown) 237 — (R. Weigert) 241 — Bestimmung (Yoshitaka Shimidzu) 240 — Entstehung (C. Foà) 235.
Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen **(J. S. Leopold und A. v. Reuss) 1, 453.**
Milchzuckerzersetzung (Bierry und Rane) 554.
Milz, Leishmannsche Körperchen bei Kala-azár (Sluka und Zarfl) 573 — *Verhalten des elastischen Gewebes (Menabuoni) 738.*
Milztumor bei Typhus (A. Solaro) 362.
Minderwertige Kinder (Woodruff) 651 — (Großmann) 651 — (Baker) 652 — (Bancroft) 652 — (Cornell und Murphy) 652 — (Kirby) 652 — Sprachdefekte (Hudson-Makuen) 652.
Minderwertigkeiten, psychopathische (Hermann) 726 — (Groß) 726.

Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem (**A. W. Bruck**) **478**, *709* — (**Finkelstein**) **631** — *bei Ernährungsstörungen (L. F. Meyer) 413* — und Phosphorlebertran (Schabad) 559.
Mineralwasser zu subkutanen Injektionen (Trémolières) 559.
Mineralwässer, Einfluß auf Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (Baumstark) 767.
Mißbildung, kongenitale (Wanner) 115 — Familie mit 6 Fingern und 6 Zehen (W. Magnus) 113 — des Herzens (F. Theodor) 362 — (Gardère und Plauchu) 357, 361 — angeborene (d'Espine und H. Mallet) 356 — der Ohrmuschel (A. Broca und F. Barbet) 365 — des Darmes (Audebert und Berny) 364 — *des Mastdarmes (C. Comba) 505* — *des Oesophagus (C. Lorenzi) 508* — und unstillbare Blutung (A. Würtz) 115.
Mißbildungen, fötale (Leblanc und Ferrari) 579 — bei Schwachsinnigen (Arnold) 364 — der Harnwege beim Fötus (Lemeland) 579 — herzlose (G. Schubert) 114 — anorektale und der Harnorgane (Garipuy und Berny) 366.
Mißgeburten, herzlose (E. Kehrer) 367.
Mitralerkrankung (Poulard) 361.
Mitralklappe, Tuberkulose (L. Guinon) 103.
Mitralstenose (Méry und Parturier) 106 — (Gallavardin) 565.
Mittelmilchmischungen (Hess) 556.
Mittelohrtuberkulose (Muck) 689.
Mittelschüler zu Haus (E. Dörnberger und K. Graßmann) 53.
Molke, kolloidale Ausflockung (P. Grosser) 236 — *und Kasein* (**H. Koeppe**) **77**.
Molken, Bakteriengehalt (Schloß) 559.
Molkereibetrieb in Dänemark (B. Böggild) 370.
Molkereihygiene (Freeman) 556.
Molluscum contagiosum (Knowles) 568.
Mongolenfleck (Koós) 709, 743.
Mongolenflecke (C. Comba) 506 — (Schiavetto) 709 — (Königstein) 724 — bei europäischen Kindern (A. Schiavetto) 506.
Mongolismus (P. Hellmann) 358 — (G. Raffaelli) 361 — (Smead) 573 — *Pathohistologie (Biach) 646.*
Mongoloide Idiotie (v. d. Heide) 764.
Moralunterricht, internationaler Kongreß (I. Schneller) 349.
Morbillen (Sperk) 168 — (F. Bambace) 354 — (C. Ciaccio) 355 — (Corentsvete) 563 — *Pathogenese (D. Pacchioni und C. Francioni) 502* — Frühdiagnose (G. Morano) 360 — *Blutbild in der Inkubation (Hecker) 429* — *bakteriologische Untersuchungen (A. Lorey) 404* — *Veränderungen an den Epithelzellen (J. Ewing) 154* — Hyperthermie Tailleus) 362 — *Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit (Grüner) 747* — *Lupus exanthematicus (Pollak) 435* — Laryngitis (Triboulet, Harvier und Perineau) 574 — subkutanes Emphysem (G. Manara) 367 — Pyelitis und Pyelonephritis (de Biehler) 561 — *Diphtherische Konjunktivitis (E. Weill und G. Mouriquand) 31* — Sepsis (Eckert) 564 Ernährung (Nobécourt und Merklen) 558 — Behandlung der Otitis media (E. P. Fowler) 103 — und rotes Licht (F. Simionescu) 109 — und Rotlicht (A. Gouget) 357 — Desinfektion 364 — *und Angina Ludovici (Beck) 754* — und Appendizitis (Schoumsky) 580 — und Diphtherie (A. Maggi) 359 — *und Noma (G. Berghinz) 508* — und Paratyphus (E. Stolkind) 109 — und Phlebitis (G. Zamboni) 364 — und Scarlatina (A. Gouget) 357 — (J. M. Orsoni) 107 — und Tuberkulose (V. Hutinel) 104.
Morbillenepidemien (V. Charmettes) 101.
Morbillenexanthem (Sittler) 747.
Morbillenkomplikation (G. Zamboni) 507.
Morbus caeruleus (F. Theodor) 362.
Morphineinspritzungen bei Pertussis (C. Lorenzi) 508.
Morphium 364 — (A. Lemarignier) 106, 359 — (Lesage und Cléret) 359 — bei Pertussis (H. Gillet) 103 — (Mouriquand) 570 — schwere Intoxikation bei Injektion (Tillaye) 573.
Morphiuminjektionen bei Pertussis (Comby) 637 — *(Marfan) 637.*
Mortalität auf dem Lande (Variot) 584.
Mundpflege (Lederer) 90.
Musculi pectorales, kongenitales Fehlen (Ch. Viannay) 369.
Musculus pectoralis, angeborenes Fehlen (Garavini) 506, 577.

Musikalisches Gehör bei Schwachsinnigen (Imhofer) 695.
Muskel, kongenitale Atonie (Lévi-Sirugue) 569.
Muskelatrophie, progressive (A. Moussous und F. Carles) 360 — *spinale progressive (Popper) 434.*
Muskeldefekte, kongenitale (Abromeit) 575.
Muskeldystrophie, spinale progressive (Goett) 721.
Muskelkontraktilität bei Osteopsathyrose (Larat, R. Voisin und L. Tixier) 319.
Muskelübung zur Herzentwicklung (Foster) 739.
Mutterrecht im Altertum und jetzt (Quanter) 584.
Mutterschaftskasse in Karlsruhe (A. Fischer) 116, 370.
Mutterschaftsversicherung in Finnland 120 — (P. Mayet) 117.
Mutterschutz (P. Mayet) 117 — (M. Baum) 369 — (Czieslik) 370 — staatlicher (C. Goyke) 116 — Bestrebungen des Bundes für 375.
Mutterschulen (Th. Escherich) 370.
Mutualités maternelles (L. Parès) 118.
Myastenie (Z. Capuzzo) 355.
Myatonie, kongenitale (J. R. Whait) 364.
Myatonia congenita (Rothmann) 409.
Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung (Fischer) 655.
Myokarditis, chronische (Hecker) 338 — durch Toxämie (Fischer) 356.
Myopathie, pseudohypertrophische (Gaujoux und Carrieu) 565.
Myopie. Vorgänge bei der Entstehung des Langbaues (Halben) 729 — als Belastungsdeformität (Halben) 729 — Dauererfolg der Operation (Höpner) 730 — und akkommodativer Stauungsdruck (Kuschel) 730 — Ausbildung im Wachstumsalter (Weidlich) 731.
Myxödem und Idiotie (Cannac) 101.

Nabel, kongenitaler Tumor (Coyne) 577.
Nabelbläschen (A. Branca) 89.
Nabelschnur und Tod des Fötus (Voron) 581.
Nabelschnurblut, Reaktion beim Neugeborenen (Bauer) 741.
Nägel, familiäre Dystrophie (A. Hébert und A. Halipré) 358.
Nährpräparate (G. Cybulski) 350.
Nahrungsbedarf bei künstlicher Ernährung (Oppenheimer) 46.
Nahrungsmenge (Fayolle) 350 — (P. Londe) 351 — (Ageorges) 553 — (Bézy) 554 — in den ersten 10 Tagen (Gadreau) 556.
Nahrungsmengen beim Brustkind (G. Variot und P. Lassablière) 100, 298.
Nahrungspausen, vierstündige (Gruleep) 97.
Nährtoxikosen (J. Brennemann) 94.
Nahrungstoxikosen (Ruhräh) 558.
Narkose (Stevens) 581.
Nasale Lufträume (Mink) 678.
Nasaler Ursprung langsamer Atmung (Stein) 677.
Nase, Sammelreferat **(Göppert) 677** *— Anatomie der Nebenhöhlen (Oppikofer) 677 — Erkrankungen der Nebenhöhlen bei Scarlatina (Killian) 677 — experimentelle endogene Infektion (Schilling) 678 — Radikaloperation der Nebenhöhle (Hajek) 677 — (Lublinski) 677 — Saugbehandlung bei Erkrankungen der Nebenhöhlen (Walb und Horn) 678.*
Nasenatmung, erschwerte und Zusammensetzung des Blutes (Schapiro) 679.
Nasendiphtherie (G. Gallo) 357.
Naseneiterung, Anwendung der Saugtherapie (Weil) 678.
Nasenerkrankung (Sakai) 679.
Nasenhöhlen, Lymphgefäßsystem (v. Lénart) 679.
Nebenhöhleneiterung und Salzsäuremangel (Scherer) 677.
Nebenniere, Sarkom (W. P. Shukowsky) 115, 368 — und Rachitis (Jovane und Pace) 567.
Nebennieren, kongenitales Rundzellensarkom (Wilke) 582 — bei Syphilis (Goujoux) 566 — bei hereditärer Syphilis (Haushalter und Hoche) 566.
Nebennierenhyperplasie (Lévy-Franckel) 569.
Nebenniereninsuffizienz bei Diphtherie (Martin und Darré) 569.
Nebennierensubstanz und Rachitis (A. Jovane und C. Pace) 364.
Nebenschilddrüsen, Blutungen und Tetanie (V. Tedeschi) 507 — Histologischer Befund bei Chorea (R. Simonini) 507 — Physiologie und Chemie (N. Berkely und S. P. Beebe) 149 — und Tetanie (W. G. Mac Callum und K. Voegtlin) 39.
Nephritis, akute (Morse) 106 — akute und chronische (Cillette) 563 — *chronische (O. Aronade) 405 —*

(Cozzolino) 563 — hämorrhagische (Hutinel) 358, 567 — haemorrhagica nach Scharlach (Wahrer) 110 — kongenitale (Karsner) 105 — parenchymatöse (Mathon) 569 — tuberkulöse nach Angina (F. Theodor) 362 — *infektiöse und chronische intermittierende Albuminurien (Eichhorst) 717 — Erzeugung bei Kaninchen* **(R. Fischl) 388** — *Puls und Blutdruck (O. Bini) 324* — bei Impetigo (J. Guiard) 103 — (Duvernay) 564 — *bei Scharlach und orthotische Albuminurie (St. Weiß-Eder) 405* — und Pyelitis bei Morbillen (de Biehler) 561.

Nervensystem, Erziehung des kindlichen (Ricksher) 553.

Nervenüberanstrengung und Schule (Flanders) 92.

Nervenzentren, Kalkgehalt nach Parathyreoidektomie (C. Parhon, G. Dumitresco und C. Nissipesko) 347.

Nervöse Kinder (Abt) 353 — (Shaw) 362 — *und psychische Störungen (Siemerling) 183.*

Neugeborene (Tuley) 559 — *künstliche Ernährung im Spital und im Privathaus* **(Schelble) 611.**

Neuralgien dentale (Müller) 690.

Neurofibroma congenitum palp. sup. (Weinstein) 731.

Neurosen, intestinale (Durante) 555.

Neutralfett und Fettsäuren im Säuglingsstuhl (G. Jacobson) 401.

Niere, Harnsäureinfarkte der Neugeborenen (Wells und Corper) 539.

Nierenfunktion bei Diabetes insipidus (G. B. Allaria und G. Rovere) 354.

Nierenkapsel, Blutungen bei Pneumokokkensepsis (Babonneix und Paisseau) 561.

Nierensarkom (Rush) 114.

Nikotinvergiftung (J. Lemaire) 358, 359.

Noma (White und Blackwood) 110 — *(Crandon, Place und Brown) 155* — Ätiologie (Pawlowsky) 114 — *nach Masern (G. Berghinz) 508.*

Nukleongehalt der Frauenmilch (A. Valenti) 241, 560.

Oberflächenspannung der Milch (B. Kobler) 237.

Oberkiefer, Osteomyelitis (Landwehrmann) 678.

Obstipation (Kerr) 97 — *atonische und spastische (G. Singer) 88.*

Ödem, chronisches der Lunge (Petrone) 571 — *malignes (Beck) 754 — chronisches der unteren Körperhälfte (Goldreich) 724* — und Anasarka (Lereboullet und Norcorelles) 557 — bei Ernährungsstörungen (Olmer) 558.

Ödeme, angioneurotische (Schwarz) 108.

Ohr, Sammelreferat **(Göppert) 677** — *endogene, experimentelle Infektion (Schilling) 678 — Schädigungen des Gehörorganes (Marx) 695 Funktionsprüfungen bei kongenitaler Lues (Wanner) 694 — spontan entstandene tödliche Blutung (Halasz) 690 — und Kretinismus (Alexander) 695 — und Thyreoidea (Denker) 695.*

Ohrdiphtherie, primäre (Stein) 689 — des Mittelohrs (O. Cozzolino) 355.

Ohreiterungen und Hirnkomplikationen (Hegener) 689.

Ohrenuntersuchungen, schulärztliche (Alexander) 740.

Ohrmuschel, Lymphangioma cavernosum congenitum (Ziegler) 689 — Mißbildung (A. Broca und F. Barbet) 365.

Okulomotorius, Kern- und Stammlähmungen (Körner) 679 — Paralyse (Guinon) 566.

Okulomotoriuserkrankung, angeborene zyklische (Franke) 729.

Onanismus (Régis) 361.

Ophthalmia neonatorum (Nance) 107 — *(Bull) 315 — (Krauß) 315* (Brunier) 562 — (Pinard) 571 — Behandlung mit Protargol (Motais) 570 — der Wert der neuen Silbersalze (Cheney) 101 — purulenta neonatorum (Bessonnet) 561.

Ophthalmoblenorrhoea neonatorum (Katzenellenbogen) 730.

Ophthalmologische Literatur Sammelreferat **(Gallus) 729.**

Ophthalmoplegie, bilaterale (L. Babonneix und P. Harvier) 354.

Opium bei Gastroenteritis (Déléarde) 95 — bei Pertussis (H. Gillet) 103.

Opsonine (M. Flamini) 345.

Opsonischer Index bei Schwangeren und Neugeborenen (Cathala und Lequeux) 710.

Optikusatrophie, hereditäre familiäre (Behr) 729.

Orbitalblutungen bei perniziöser Anämie (Beck) 754.

Organextrakte, Wirkung auf das Blut der Hämophilen (Weil und Boyé) 541.

Organgefühl für das respiratorische Gleichgewicht (Avellis) 678.
Orthopädie und Ischias (Freiberg) 103.
Osmotische Veränderungen im Säuglingsmagen (G. Gastaldi) 350.
Oesophagoskopie (Tilley) 115.
Oesophagus (Killian) 678 — Fremdkörper (Killian) 678 — Sensibilität (Zimmermann) 553 — kongenitale Imperforation (J. Le Née und P. Gibert) 578 — Mißbildung (Le Mée) 579.
Oesophagusatresie (M. Lateiner) 113 — *(Böhme) 168.*
Oesophagusmißbildung, angeborene (Griffith und Lavenson) 112 — *(C. Lorenzi) 508.*
Oesophagusstenose (Arnaud) 576.
Oesophagusstriktur (Adams) 110 — spastische (La Fetra) 577.
Osteochondritis syphilitica (Myers) 107 — *(E. Wieland) 173.*
Osteoid, physiologisches bei Föten und Neugeborenen (E. Wieland) 173.
Osteomyelitis (J. Cance) 44, 365 — (P. Coudray) 365 — acuta (Devraigne) 112, 365 — (Grenade) 578 — *des Oberkiefers (Landwehrmann) 678.*
Osteopsathyrose und Muskelkontraktilität (Larat, R. Voisin und L. Tixier) 319.
Ostitis mastoidea und Extraduralabszeß (Halasz) 690.
Otalgien, dentale (Müller) 690.
Otitis (Furet) 565 — media (Fridenberg) 112 — *(Muck) 689 — (Siebenmann) 689 — (v. Ruppert) 690 — acuta (Mark) 689 — (Scheibe) 689 — und Biersche Stauung (Isemer) 690 — (Stimmel) 690 — konservative Behandlung (Vogt) 690 — chronica, konservative Behandlung (Körner) 689 — (Scheibe) 689* — Behandlung bei Scarlatina und Morbillen (E. P. Fowler) 103 — *klinische Bedeutung (Rietschel) 541 — als Frühsymptom und Teilerscheinung von Allgemeininfektion (Braun) 689 — und Labyrintheiterung (Scheibe) 695 — und Meningitis cerebrospinalis epidemica (Levinger) 689 — (Heßler) 689.*
Otitische Hirnabszesse (Alt) 694.
Otogene Facialislähmung, operative Behandlung (Alt) 689 — Meningitis (Mygend) 694 — (Alexander) 695.
Ovalbumin, Einwirkung von Pepsin (R. O. Herzog und M. Margolis) 237.
Ovarien, maligne Neubildungen (Edwards) 577.
Ovarium, Dermoidzyste (Monod u. Rocher) 367 — zystisches Epitheliom (Kirmisson) 579 — Hernie (Nicoll) 579 — Sarkom (Bégouin) 576 — Stieldrehung (J. Roll) 114 *Teratom (Sikemeyer) 764* — Einfluß der Sekretion auf die Brustdrüse (Bouchacourt) 554.
Oxalsäureausscheidung (Carrière) 95.
Ozäna (Steiner) 679 — und Syphilis (Eisenlohr) 678 — (Frese) 678 — Pathologie und Therapie (Schoenemann) 677.

Pankreasdiabetes beim Säugling (Cuno) 763.
Pankreasfunktionsprüfung (H. Schlecht) 87.
Pankreasläsionen bei Gastroenteritis (M. Salomon und P. Halbron) 99.
Pankreatitis und Parotitis epidemica (V. Barbieri) 354.
Papille, angeborene umschriebene Grubenbildung (Prediger) 731.
Papillom, die Crikotomie zur Entfernung subglottischer Kehlkopfpapillome (Körner) 678.
Paraffinbehandlung der Nabelbrüche (Burckhardt) 165.
Paralyse (E. Mayer) 106 — (Romeiser) 108 — (Carles und Desqueyroux) 562 — (Ducroquet) 563 (Rosenheck) 361 — (L. Marchand und M. Houet) 359 — (Lovett und Tucas) 106 — spinale (Gardiès) 565 — generalisierte (Lévêque) 569 — juvenile (J. P. Bourneville und Ch. Richet) 101 — progressive (J. Flesch) 102 — Geburtslähmung (Osterhaus) 107 — Geburtslähmung (Broca) 101 — des Facialis (Lequeux) 359 — (Voron) 363 — und des Okulomotorius (Guinon) 566 — faciale unilaterale (L. Babonneix und P. Harvier) 354 — kongenitale des Facialis (Falloux) 564 — *Kern- und Stammlähmungen des Vagus recurrens und des Okulomotorius (Körner) 679* — rezidivierende Akkomodationslähmung (C. Fromaget) 356 — der Augenmuskeln bei Scarlatina (F. Terrien) 362 — bei Diphtherie (J. D. Rolleston) 108 — *diphtherische (Feer) 761* — (L. Mandy) 359 — (Méry, Weill-Hallé und Parturier) 570 — der Fußmuskeln (Ducroquet und Launay) 577 — Frühdiagnose Zabriskie) 110 — Ursachen der kindlichen (Haynes)

104 — Behandlung der infantilen (F. Barnes) 100 — (Barbarin und Bruneau de Laborie) 100 — chirurgische Behandlung (Sayre) 108 — Behandlung der Difformitäten (Truslow) 109 — *operative Behandlung der otogenen Facialislähmung (Alt) 689* — mechanische Behandlung (Townsend) 109 — und ventrale Pseudohernien (Bonnafé) 576 und Skoliose (Carles) 576 — (Desfosses) 577 — (Arrès) 576 — Gaultier und Baisoin) 578.
Paralysie douloureuse, vorübergehende (Allaria) 504.
Paralytikerkinder (Herrmann) 567.
Parasiten, Leitfaden zur Untersuchung der tierischen des Menschen (M. Braun und M. Lühe) 55.
Parathyreodektomie, Kalkgehalt der Nervenzentren (C. Parhon, G. Dumitresco und C. Nissipesko) 347.
Paratyphus und Morbillen (E. Stolkind) 109.
Paratyphusbazillen, Haltbarkeit in der Milch (H. E. Kersten) 237.
Parotis, febris uveoparotidea subchronica (Heerfordt) 730 — chronische Erkrankungen (Reuß) 542.
Parotitis epidemica (Sharp) 31 — chronisch-eitrige (C. T. Noeggerath) 571 — *epidemica und Augenerkrankungen (Hack) 729* — Pankreatitis und Glykosurie (V. Barbieri) 354.
Paroxysmale Hämoglobinurie (Hymans van den Bergh) 765.
Pasteurisieren (D. A. de Jong) 237 — der Milch und das Abtöten von Tuberkelbazillen (de Jong) 87 — Einfluß auf die Ammoniakentwicklung (W. G. Whitman und H. C. Sherman) 242.
Pasteurisierte Milch (O. Galvagno) 235.
Patella, kongenitale habituelle Luxation (Hoffmann) 578.
Pathogenese innerer Krankheiten (Martius) 344.
Pegnin (J. Comby) 350 — bei Erbrechen (J. Chevalier) 350 — *(J. Lemaire) 151, 351.*
Pemphigus neonatorum (Foerster) 564 — Epidemie (Schwarz) 108.
Pepsin (R. Landerer) 238 — Einwirkung auf Ovalbumin (R. O. Herzog und M. Margolis) 237 — und Chymosin (A. E. Taylor) 241 — und Salzsäure (Ramsey) 352.
Pepsinlösungen (J. Cantacuzène und C. Jonescu-Mihaiesti) 234.
Pepsinverdauung (K. Meyer) 238.
Pepsinwirkung (E. Schütz) 240 — und Labwirkung (R. O. Herzog) 237.
Peptische Verdauung (H. Reichel) 239 — des Kaseins und Serumglobulins (S. Loewe) 238.
Peptonisierung roher und pasteurisierter Milch (R. H. Colwell und H. C. Sherman) 234.
Periangiocholitis und Perihepatitis (R. Simonini) 507.
Perikard, tuberkulöse Symphyse (Hutinel) 358.
Periostale Dysplasie (Boissard und Dévé) 576.
Periostitis luetica (Sluka) 434.
Peritoneum, maligne Tumoren (Barbier) 576.
Peritonitis (Dowel) 112 — durch Pneumokokken (Betham Robinson) 114 — *(de Bruin) 508 — tuberkulöse und Milchdiät (Gagnoni) 499.*
Perityphlitis, Ätiologie (J. K. Friedjung) 112.
Perlsucht, Infektionschancen beim Genuß von Milch (A. Ostermann) 239.
Peroneus, kongenitales Fehlen (Guyot) 578.
Peroxydase (J. H. Kastle) 237.
Peroxydiastase (G. Bertrand und M. Rozenband) 234.
Pertussis (Donnally) 102 — *(Hamburger) 168 — (G. Arnheim) 309* — (Grandy) 357 — (M. Neisser u. L. Marks) 360 — *Therapie (Baedeker) 543* — (Senftleben) 108 — Behandlung mit Eulatin (L. Friedmann) 103 — Behandlung mit Opium und Morphium (H. Gillet) 103 — *Morphineinspritzungen (C. Lorenzi) 508 — Behandlung durch Morphiuminjektionen (Comby) 637 — (Marfan) 637* — Morphiumbehandlung (Mouriquand) 570 — *Behandlung der Krämpfe mittels Lumbalpunktion und Übergießungsbädern (Eckert) 746 — Bacillus (M. Wollstein) 32 — (Seifert) 162* — Bronchitis (E. Parisot) 107, 360 — Leukocytose (Cromble) 563 — Sinusthrombose (Federici) 564 — *Verblödung (Sluka) 725.*
Pes equino-varus (W. Sochaczewski) 115.
Pflanzenfermente (W. W. Bialosuknia) 234.
Pflegerinnenausbildung in den Vereinigten Staaten (Plaw) 583.
Phagocytäre Fähigkeit des Blutes bei Schwangeren und Neugeborenen (Cathala und Lequeux) 710.

Phagocytärer Index und Diphteriebacillus (Menabuoni) 499.
Phagocytäres Vermögen des Blutes bei Meningitis aus Meningococcus (C. Francioni und G. Menabuoni) 494.
Pharyngealstenose, Schlafschweiße (Clemens) 563.
Pharyngitis lateralis und granulosa, Histologie der Seitenstränge und Granula (Levinstein) 679.
Pharynx, Sammelreferat (Göppert) 677 — Bedeutung der Infektion (Brelet) 562.
Pharynxdivertikel (Peters) 678.
Pharynxtuberkulose (Pollak) 725.
Phimose (L. Thévenot) 369 — *Hydronephrose und Hydrops der Harnröhre (Ventura) 502.*
Phlebitis bei Morbillen (G. Zamboni) 364.
Phlyctaene, pathologische Anatomie (Hayashi) 729.
Phlyktänen (A. Schütz und R. Vidéky) 314.
Phosphatide in vegetabilischen und tierischen Stoffen (H. Vageler) 241.
Phosphor bei Rachitis (Schabad) 320, 321 — *Menge und Verteilung in Nahrungsmitteln (W. Heubner und M. Reeb) 237.*
Phosphorlebertran (O. Schweissinger) 90 — und Mineralstoffwechsel (Schabad) 559.
Phosphorsäuregehalt der Kuhmilch (J. Katayama) 237.
Phosphorumsatz des wachsenden Organismus (Heubner) 422.
Phthisis fibrosa (Fairbanks) 102.
Physiologie (G. E. Pritchard) 90 — *des Säuglingsalters (Schloßmann) 418* — *der Stimme und Sprache (Gutzmann) 343.*
Pigmentierung, angeborene des Sehnerven (Oguchi) 731.
Pilocarpin bei Larynxstenose (A. Montefusco) 360.
Placentargewicht und Kindesgewicht bei Syphilis (Plauchu) 360, 571.
Plagiocephalie (F. Terrien und Bourdier) 369.
Plattfuß (Timmer) 509.
Pleuritis (J. Brudzinski) 323 — purulenta (L. Devraigne) 112, 355 — (Gayet) 565 — (Kirmisson) 568 — bei Scarlatina (L. Rogery) 108, 572.
Pleuropulmonäre Infektionen (M. d'Oelsnitz) 107.
Plica semilunaris (Contino) 729.
Plötzlicher Tod bei Scarlatina (Gouget und Dechaux) 565.
Pneumobacillus Friedländer (Bourguignon) 562.
Pneumokokkenarthritis (E. Gasne) 366.
Pneumokokkeneiterung, paraartikuläre (Kaumheimer) 719.
Pneumokokkenperitonitis (Betham Robinson) 114 — *(de Bruin) 508.*
Pneumokokkensepsis mit Blutung in die Nierenkapsel (Babonneix und Paisseau) 561.
Pneumokokkenvaccineheilung bei Pneumokokkenperitonitis (Betham Robinson) 114.
Pneumonie (Jacques Lorne) 29, 359 — (Fr. Desmars) 102, 355 — *(M. Otten) 323* — *(J. Brudzinski) 324* (Variot) 574 — rezidivierte (Gaujoux und Brunel) 565 — Fieber, (F. Billebeaud) 101.
Pneumonie und Fieber (F. Billebeaud) 354 — *mit abnormem Verlauf (Escherich) 725* — *und Pneumokokkenheilserum (Brüning) 637* — Behandlung der genuinen mit Römer-Pneumokokkenserum (A. Monti) 106.
Pneumonien mit intermittierendem Fieber (Lange) 543.
Pneumothorax, künstlicher bei Empyem (Wenckebach) 153 — künstlicher bei chronischem tuberkulösem Empyem (Wenckebach) 574.
Pneumotyphoid (M. Vinaver) 363, 574.
Polioencephalitis (Ehelmerdine) 102 — inferior (Judson und Carncross) 105.
Poliomyelitis (Neurath) 167, 411 — *(Marburg) 434* — (Heiman) 566 — anterior (Frauenthal) 565 — acuta (Ricca) 572 — *anterior acuta (Bell) 751* — *(Davis) 751* — *(Berliner 163* — *(H. Douglas Stephens) 40* — (Franzen) 356 — *(Kerr) 645* — *(Koplik) 412* — *(La Fetra) 412* — *(Hymanson) 412* — (Morgan) 570 — *(Müller) 755* — *Sammelforschung der Wiener Epidemie (Zappert) 723* — *anterior acuta, Epidemie in Wien und Niederösterreich (Zappert) 643* — *anterior acuta, westfälische Epidemie (Krause) 648* — *anterior acuta, Ätiologie (Krause und Meinicke) 648* — *anterior acuta, experimentelle Untersuchungen (Leiner und v. Wiesner) 645* — *anterior acuta, experimentelle Übertragung auf Affen (Knöpfelmacher) 718* — *Übertragung auf*

Affen (Leiner und Wiesner) 724 — anterior acuta, Frühstadien (Müller) 751 — anterior acuta, Wachstumshemmung des Skeletts (Kienböck) 718 — bahnende Übungstherapie (D. Rancken) 411 — bakteriologische Untersuchung (Potpeschnigg) 572.
Poliomyelitisepidemie in Wien (R. Neurath) 493 — (Wiley und Dardeen) 110 — (F. Zappert) 110.
Poltern (Nadoleczny) 440.
Polydaktylie, familiäre (Lequeux) 579.
Polymyositis (Zappert) 167.
Polyneuritis (Gottlieb) 167.
Polyposis recti (Pfaundler) 721.
Polyurie (R. Sahut) 99, 361.
Postikuslähmung, doppelseitige nach septischen Blutungen in den Scheiden der Rami recurrentes vagi (Grünberg) 678.
Pottsche Krankheit (Calot) 576 — Behandlung (Ely) 577 — Behandlung (Gallie) 577.
Pouponnière, Freiluftpouponnière (Aigre) 582.
Präzipitinogen, Ausscheidung durch die Milchdrüse bei passiv immunisierten Müttern (Sohma) 742.
Prolapsus ani (E. Orefize) 507 — recti, Behandlung (Ekehorn) 577.
Protargol (Ramacci) 572 — bei Ophthalmia neonatorum (Motais) 570.
Proteine der Milch (G. A. Olson) 239.
Proteinsäuren, Ausscheidung im Harn (W. Gawinski) 235.
Proteolase, Wirkung der Erwärmung (A. J. J. Vandevelde) 241.
Proteolytische Zellfermente (C. Funk) 345.
Proteolytisches Enzym der Frauenmilch (Austin) 94.
Prophylaxe bei Infektionskrankheiten im Dispensaire (de la Vallée) 584 — bei Kindern (Southworth) 584.
Pseudoascites bei chronischen Diarrhöen (Terrien) 559 — bei chronischer Enteritis (G. B. Allaria) 94.
Pseudogliom (Eversheim) 729.
Pseudohermaphrodismus (Bégouin) 576.
Pseudohernien, ventrale bei Paralyse (Bonnafé) 576.
Pseudoleukämie (L. Guinon und L. G. Simon) 357 — (H. Queille) 361.
Pseudomeningocele, traumatische (Heully) 578.
Pseudoparalysis dolorosa transitoria (M. Turnowsky) 410.
Pseudotetanus (A. Ramacci) 506.
Psoriasis (Bargues) 561.
Psychologie des Kindes (Claparède) 726.
Psychopathische Minderwertigkeiten (Hermann) 726 — (Groß) 726.
Psychopathologie des Kindesalters (Strohmayer) 726.
Psychoprophylaxe im Kindesalter (Williams) 349.
Psychosen, affektive (M. Friedmann) 491.
Psychose bei Chorea (Nethan) 570.
Psychotherapie (Eastman) 102.
Ptosis, angeborene (Langstein) 579 — *kongenitale (Ibrahim) 720.*
Pubertät, frühzeitige (G. A. Dotti) 498.
Puls und Blutdruck bei Nephritis (O. Bini) 324.
Purpura, chronische (C. de Lange) 510.
Purpura haemorrhagica und hysterische Blindheit (Ventura) 574 — Henochsche und Intussuszeption (Lett) 106 — und Empyem (Huber) 104.
Pyarthritis acuta (Railliet) 580.
Pyelitis und Pyelonephritis bei Morbillen (de Biehler) 561.
Pyelonephritis durch Gonokokken (A. Magrassi) 367.
Pylorektomie, partielle wegen Fibrom (Curtis) 365.
Pylorospasmus, Rektalinstallationen (Rosenstern) 712.
Pylorostenose (Bradley) 94 — (Brown) 95 — (Nové-Josserand und Péhu) 98 — (Russell) 99 — (Bell) 349 — (Steinhardt) 353 *(Hecker und Pfaundler) 437 — (Popper) 725 — angeborene* **(Wernstedt) 524** — hypertrophische (Spalding) 558 — hypertrophische (Weil und Chalier) 560 — angeborene, hypertrophische (Mitchell und Olivier) 98 — hypertrophische angeborene (Broderick) 554 — *als Ursache chronischer Magenerkrankung bei Erwachsenen (Maylard) 28 — Magensaftfluß (Engel) 400.*
Pylorushypertrophie (Bousquet) 554 — und Syphilis (Goujoux) 566.
Pyloruskontraktur, spastische **(Wernstedt) 524.**
Pyocyanase bei Tonsillitis lacunaris (V. Guttmann) 323.
Pyocyanasebehandlung der Diphtherie (J. Groß und H. Ban) 357.
Pyramidon, Gefährlichkeit (Bibent) 561.
Pyurie (Ager) 560.

Quecksilber, Verwendung beim Säugling (Lesné) 569 — intermuskuläre Injektionen (G. Finizio) 356.
Quecksilber- und Jodbehandlung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen (Grünberg) 678.
Quecksilberkur (J. Comby) 355.
Rachenpolypen (Ballo) 677.
Rachentonsillen und Zähne (Hudson-Makuen) 358.
Rachenwände, Blutungen nach Exzision (Haymann) 678.
Rachitis (Wiener) 110 — (P. Gelati) 357 — (Kabisch) 358 — (Mayet) 569 — *angeborene (E. Wieland) 173 — Pathogenese (W. Dibbelt) 234* — Seebehandlung (Guyot) 566 — *Behandlung mit Kalk (Schabad) 320 — Behandlung mit Phosphor (Schabad) 320, 321 — Behandlung mit Lebertran, Phosphor und Kalk (Schabad) 320 — und Knochenmark (A. B. Marfan, Baudouin und E. Feuillié) 322,* 569 — *und Knochenmark (Hutinel und L. Tixier) 322,* 567 — *Kalk und Magnesia (C. Cattaneo) 322 — Kalk- und Magnesiagehalt der Knochen (C. Cattaneo) 505* — Phosphorlebertran und Mineralstoffwechsel (Schabad) 559 — Eburnation und Knochenbrüchigkeit (Blanchard) 562 — Ernährungsstörungen (Marfan) 352 — und Hypotrophie (G. Variot) 110 — und Nebenniere (Jovane und Pace) 364, 567 — und Stimmritzenkrampf (Marfan) 569 — in Beziehung zu chronischer hypertrophischer Adenoiditis und Ernährungsstörungen (Roux) 572 — *tarda und Tetanie (Schüller) 647.*
Rachitistherapie (A. Orgler) 360.
Radikaloperation der Nebenhöhle der Nase (Hajek) 677 — (Lublinski) 677.
Radiographie beim Neugeborenen (L. Bouchacourt) 89 — bei der Bestimmung der Totgeburt (Bouchacourt) 345 — (Fabre und Jarricot) 345.
Radioskopie des Magens (A. Lesage, G. Leven und G. Barret) 351 — bei der tracheo-bronchialen Diagnostik (Mezerette) 570.
Radiusfrakturen (J. Nikolaysen) 114.
Raynaudsche Krankheit beim Säugling (Beck) 754.
Reflexe (Zaimovsky) 575 — beim Säugling (Noica und Marbe) 107.
Reflex, Mendel-Bechterewscher (A. Acquaderni) 504.
Refraktionserhöhung und akkommodativer Stauungsdruck (Kuschel) 730.
Refraktionszustände des Auges, Entwicklung aus der angeborenen Hypermetropie (Kuschel) 730.
Refraktometrie der Milch (C. Mai und S. Rothenfusser) 238.
Rektalinstallationen bei Pylorospasmus (Rosenstern) 712.
Rektumprolaps (Ekehorn) 495, 577.
Rektum, angeborener Verschluß (Moreau) 367 — kongenitales Fehlen (Froelich, Sencert und Driout) 577.
Rekurrenslähmung bei Bronchialtuberkulose (Zumsteeg) 575.
Respirationserkrankungen und Meningitis (Delfosse) 563.
Respirationsorgane, Kolibazillose (Schrötter und Weinberger) 678.
Respirationsstoffwechsel (G. Weiß) 353.
Respirationswege, spastische Affektionen (H. Triboulet und G. Boyé) 109.
Respiratorisches Gleichgewicht (Avellis) 678.
Retina, Abhebung nach Operation der Myopie (Höpner) 730 — Anwendung des Thiosinamins (Judin) 730 — Embolie der Arteria centralis (Poulard) 361 — *Entwicklung der Gefäße (Seefelder) 731 — Entwicklungshemmung und Aniridie (Seefelder) 731 — fötale Anomalien (Seefelder) 731 — Gliom (Langenhan) 730 — Lipaemia bei Diabetes (Hertel) 730 — rezidivierende Trübungen (Noll) 731 — primäre Zyste der Pars ciliaris retinae (Ichikawa) 730.*
Revaccination der Kaninchenkornea (W. Knöpfelmacher und H. Lehndorf) 90.
Rhabdomyon, multiples des Herzens (A. J. Abricossoff) 364.
Rheumatismus (C. H. Dunn) 102 — (Kerr, Mc.Clelland und Stivers) 105 — (Kerr) 358 — *akuter und subakuter (Lees) 161* — zerebraler (Prothon) 572 — *fibrosus (Willner) 724 — bei Scarlatina (G. E. Wladimiroff) 34* — Herzkomplikationen bei Gelenksrheumatismus (Marfan) 569.
Rhodanreaktion (Putschkowski) 678, 690.
Riesenwuchs (Galatti) 725 — angeborener partieller (Bibergeil) 576.

Riga-Fedesche Krankheit (M. Abetti) 153.
Rigidität, spastische (L. Cunnac) 102, 355, 563.
Rindertuberkulose, Bedeutung für die Infektion im Kindesalter (Hohlfeld) 421.
Röntgen-Befunde bei Lungendrüsentuberkulose (Sluka) 421.
Röntgen-Strahlen bei Leukämie (Zamboni) 575 — und Diphtheriegift (Gerhartz) 565 — *Einfluß auf die Brustdrüse (J. Cluzet und L. Bassal) 234.*
Röntgen-Therapie, Kompendium (Schmidt) 766.
Röntgen-Untersuchung der Brustorgane (H. Arnsperger) 343.
Röteln, scharlachähnliche (Miller) 570 — *(Barannikow) 709.*
Rotlicht und Morbillen (A. Gouget) 357.
Rousseau und die natürliche Ernährung (d'Espine) 96.
Rousselsches Gesetz (A. Allée) 115.
Rübenfütterung, Zusammensetzung des Butterfettes (M. Fritzsche) 235.
Rückenmarks- und Gehirndiagnostik (Bing) 443.
Runkelrüben, Bakterienflora (Th. Gruber) 236.
Sakraltumor, kongenitaler (R. Keller) 367.
Salizylsäure als Konservierungsmittel (Christian) 234.
Saluti senectutis (A. v. Lindheim) 54.
Salzbeigaben, Einfluß auf die Zusammensetzung der Milch (G. von Wendt) 100.
Salzsäure und Pepsin (Ramsey) 352.
Salzsäuremangel bei Nebenhöhleneiterung (Scherer) 677.
Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1909 **(Leiner) 701** — *über die Milchwissenschaft und Molkereipraxis* **(R. W. Raudnitz 233** — *über die ophthalmologische Literatur von 1909* **(Gallus) 729** — *über Arbeiten aus der rhino-, laryngo- und otologischen Literatur* **(Göppert) 677.**
Sängerknötchen (Nadoleczny) 439.
Santorinische Spalten (Grünwald) 690.
Sarkom der Blase (E. G. Sottile) 369 — der Choroidea (A. Jess) 366, 730 — *des Hodens (Ghon) 168 — primäres der Lunge (Lehndorff) 436, 648* — der Nebenniere (W. P. Skukowsky) 115, 368 — der Niere (Rush) 114 — kongenitales Rundzellensarkom in Leber und Nebennieren (Wilke) 582 — des Ovariums (Bégouin) 576.
Sauerampfer, Einfluß auf die Harnretention (Carrière) 554.
Sauermilch (G. M. Mc Kee) 97 — *(G. Herschell) 236.*
Säuerungsgrad der Milch, Änderung durch Erhitzen (W. van Dam) 234.
Säuglingsernährung, Soybohne (Ruhräh) 558.
Säuglingsfürsorge kommunale (Keller und Lindemann) 444 — (Thiemich und Lindemann) 444.
Säuglingsheim in Marburg (P. Sittler) 373.
Säuglingsheime (Th. Hoffa) 117 — (Dietrich) 583.
Säuglingspflege im Krankenhause (J. Gewin) 370.
Säuglingsschutz (P. Mayet) 117.
Säuglingssterblichkeit in Weimar (Haberstolz) 45 — Sommergipfel (Finkelstein) 335 — und Tuberkulose (v. Pirquet) 639.
Saugpumpe (A. Couvelaire) 95.
Säurebildung im Säuglingsdarm (A. Hecht) 415.
Scaphoideum, os. (R. Romme) 108.
Scarlatina (Herrman) 33 — (Mc Crae) 102.
Scarlatina (Kerley) 105 — (Tiktin-Hausmann) 109 — (van der Bogert) 111 — *(Gewin und Herderschee) 155 — (B. H. van Anthony) 304 — (K. Preisich) 304* — (Dumas) 564 (Fairbairn) 564 — (Miller) 570 — *(Mc Clanahan) 709* — apyretische (Brunard) 562 — *chirurgica (Mengoni und Zannoni) 709 — mitigata (Benjamin) 432, 709 — Komplementbindung (L. Halberstädter, E. Müller und A. Reiche) 24* — Komplementbindungsreaktion (V. Hecht, M. Lateiner und M. Wilenko) 358 *— Komplementbindung (Uffenheimer) 431, 440 — Wassermannsche Reaktion (J. Zeißler) 33* — (R. Fuá und H. Koch) 356 — *Ätiologie (S. Livierato) 489 — Erreger (N. Th. Gamaleia) 34* — Behandlung (van Sickle) 573 — *intravenöse Injektion von Streptokokkenserum (Rothschild) 650 — Prüfung der Wirksamkeit der Heilsera (Lewkowicz) 642 — Pathologie und Therapie (Th. Zangger) 303* — Diagnose (Schamberg) 573 — Differenzialdiagnose (Pisek) 107 — Ernährung (M. Brelet) 94 — (Nobécourt und Merklen) 558 — *Körpergewicht und*

Ernährung (Nobécourt u. Merklen) 716 — Körpergewicht (Nobécourt und Merklen) 558 — *und Serodiagnostik auf Syphilis (G. Meier) 34* — Übertragung 575 — Adenitis (Guyonnet) 566 — Angina (L. Babonneix und M. Brelet) 561 — Blutdruck (Nobécourt und Tixier) 360 — Epidemie (Rubens) 108 — *(Hemenway) 236 — Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase (Killian) 677 — Erkrankung des Warzenfortsatzes (Rüedi) 678, 690* — familiäre Tendenz zu Rückfall (Beards) 101 — Rezidiv (E. Fürth) 103 — *wiederholte Erkrankung (Weissenberg) 710* — Hemiplegie (A. Gouget und P. Pélissier) 357 — (J. D. Rolleston) 361 — Hydrops der Gallenblase (Montenbruck) 360 — Meningitis (Benard) 561 — Behandlung der Otitis media (E. P. Fowler) 103 — *letale Fälle (Heiberg) 303* — Paralyse der Augenmuskeln (F. Terrien) 362 - *Rheumatismus (G. E. Wladimiroff) 34* — Staphylase Doyen (S. Radaeli) 361 — *Staphylokokkenmeningitis (Weill und Mouriquand) 642* — Streptokokken (Anthony) 560 — plötzlicher Tod (Gouget u. Dechaux) 565 — *Tremor (Neurath) 724* — *Wundscharlach (Bogert) 709* — *zuverlässiges Mittel (Langfeldt) 341* — *und Erysipel (G. Appiani) 304* — *und symmetrische Gangrän (Potpeschnigg) 709* — und Morbillen (A. Gouget) 357 — (J. M. Orsoni) 107 — und Nephritis haemorrhagica (Wahrer) 110 — *Nephritis und orthotische Albuminurie (St. Weiß-Eder) 405* — und Pleuritis (L. Rogery) 108, 572 — und Varizellen (Nobécourt und Milhit) 571 — *auf der Diphtheriestation (Benjamin) 719.*

Scarlatinavaccination (Wladimiroff) 710.

Scarlatiniforme Röteln (Barranikow) 709.

Scarlatinöse Erkrankung des Gehörorganes (Nager) 690.

Schädelimpression, Behandlung (Oeri) 368.

Schädelmißbildungen und Exophthalmus (Redslob) 731.

Schädel, Eindrücken des os parietale (Brin) 576 — Behandlung der Eindrücke (Galichon) 577 — Verlust von Knochensubstanz beim Neugeborenen (M. Rivière und R. de Raquine) 368.

Schafmilch (M. Siegfeld) 240 — Fettgehalt (A. Morgen) 238.

Schardingersche Reaktion (K. Schern) 240 — (R. Trommsdorf) 241.

Scheinwerferbestrahlung bei Strophulus (E. Ruediger) 361.

Schenkelhals, Epiphysenlösung (Fittig) 496.

Schielen (Bjerke) 729.

Schilddrüse und Ichthyosis (Weill und Mouriquand) 574.

Schilddrüsengewebe, Implantation bei Kretinen (Bircher) 546.

Schlaf (E. Lesné) 90 — (G. Aschaffenburg) 354.

Schlaflosigkeit, klinische Form (Lechner) 442.

Schlafschweiße bei Pharyngealstenose (Clemens) 563.

Schläfenlappenabszeß und Anosmie (Bloch und Hechinger) 695.

Schlüsselbein, doppelseitige angeborene Luxation des Capitulum claviculae (Remynse) 580.

Schmutzgehalt der Milch (G. Fendler und O. Kuhn) 235.

Schnecke, verallgemeinerte Empfindlichkeit für Toneindrücke (Bryant) 695.

Schnuller (Orgler) 558.

Schokoladebonbons, Grünfärbung des Urins (Schick und Reuß) 167.

Schrunden an der Brust, Behandlung mit Methylenblau (R. Kerangal) 367.

Schularzt 94, 349 — (A. Juba) 92 — (Newton) 93 — (Stephanie) 93 — (Sullivan, Murphy und Cronin) 93 — (L. Dufestel) 348, 583 — (Hüls) 348 — (J. Schlaubusch) 349 — (Süpfle) 553 — in England (P. Hertz) 348.

Schularztfrage (K. Boas) 91.

Schulärztliche Ohrenuntersuchungen (Alexander) 740 — Tätigkeit bei minderwertigen Kindern (Baker) 652.

Schulaufsicht, ärztliche in Boston (Coues) 347 — in Paris (L. Dufestel) 348.

Schule (van Derslise) 91 — (E. Dörnberger und K. Graßmann) 91 — (Gulick) 92 — (Kerley) 92 — (H. Greiner) 348 — Arbeitszeit in Kopenhagen (A. Svendsen) 349 — individuelle Behandlung gebrechlicher Kinder (K. Agahd) 91 — *minderwertige Kinder (Großmann) 651 — (Bancroft) 652 — (Cornell und Murphy) 652 — (Kirby) 652 —*

Sprachdefekte abnormer Kinder (Hudson-Makuen) 652 — trained nurses in den Volksschulen (Woodruff) 651 — Augenuntersuchungen (P. de Ridder) 93 — (Vergne) 553 — (Wyler) 553 — und Charakter (F. W. Förster) 92 — (L. Kulka) 92 — und Ermüdungskurven (Freeman) 92 — und Haushaltungsunterricht (Fr. Kalle) 92 — (O. Kuntze) 92 — und Nervenüberanstrengung (Flanders) 92 — *und Tuberkulose (Ascher) 37* — (R. Huleux) 104 — (M. Kirchner) 92, 348 — (Dufestel) 348.

Schulentlassene Jugend 120.

Schülergemeinschaften (F. S. Hall) 371.

Schülerselbstmorde (Fr. Droop) 91.

Schulerziehung, deutsche (W. Rein) 341.

Schulgesundheitspflege, Verhandlungen des allgemeinen deutschen Vereines (Selter und Roller) 767

Schulhygiene (A. Lewandowski) 348 — (F. Lorentz) 348 — *in den deutschen Volksschulen 447.*

Schulkantinen (Gosselin) 348.

Schulkind, Frühstück (Hollopeter) 633.

Schulkinder (Price) 348 — hungernde in Chicago 94 — *Fürsorge für arme durch Speisung 547 — Unterernährung (Sill) 399* — Wohn- und Schlafverhältnisse (O. H. Michael) 93, 348 — vernachlässigte (Poelchau) 93 — Augenuntersuchungen (Courgey) 553 — allgemeine Untersuchung der Augen, Ohren, Nasen und Rachen (Allport) 552 — Taubheit und nasale Permeabilität (Courtade) 553 — Stottern (Mc Cready) 553 — ärztliche Behandlung in Mannheim (J. Moses) 348.

Schulreform (G. Weigelin) 93.

Schulspeisung (Simon) 552.

Schulstrafgesetzbuch (E. Grünwald) 371.

Schulter, kongenitale Luxation (Leniez) 579.

Schulterblattfraktur (Herrero Vegas und Jorge) 578.

Schulterblattwinkel, Unbeweglichkeit des internen bei Lungenabszeß (Montorso) 507.

Schwachbefähigte Kinder, Erziehung und Unterricht (Kielhorn) 443.

Schwachbegabte Schüler (O. Bodstein) 91 — (C. D. J. Perrens) 93 — (Weigl) 93.

Schwachsinn (K. Vix) 110 — *ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen (L. Laquer) 183, 442 — Erkennung (Ziehen) 443* — und Mißbildungen (Arnold) 364 — *und Sprachstörungen (Nadoleczny) 338.*

Schwachsinnige, Assoziationsversuche (A. Wimmer) 490 — Intelligenzprüfung (Thiemich) 427 — jugendliche Gesetzesübertreter (H. Gabriel) 370 — *musikalisches Gehör (Imhofer) 695* — Rechtsschutz (A. v. Spinette) 119.

Schwachsinnigenfürsorge in Österreich 119 — *Handbuch (Bösbauer, Miklas und Schiner) 443.*

Schwefelausscheidung im Harn (Tobler) 419.

Schwerhörigkeit und Adenoide (Somers) 109.

Seekuren bei Anämie (Häberlin) 104.

Sehnerv, angeborene Pigmentierung (Oguchi) 731 — Anwendung des Thiosinamins (Judin) 730 — fötale Anomalien (Seefelder) 731 — siehe auch Nervus opticus und Optikus.

Sehnerveneintritt, Mißbildung (Haak) 729.

Sehnervenleiden, doppelseitiges bei Turmschädel (Hirschberg und Grumnach) 730.

Sehstörungen bei zurückgebliebenen Kindern (Frank) 356.

Semiotik (Lesné) 552.

Sensibilität der Bauchorgane (Kast und Meltzer) 552 — in Oesophagus, Magen, Harnröhre, Blase und Enddarm (Zimmermann) 553.

Sepsis bei Ekzem (Gaujoux und Brunel) 565 — *bei Hautaffektionen (V. Hutinel und L. Rivet) 295* — nach Morbillen (Eckert) 564 — nach Diphtherie mit Gelenksaffektionen (F. J. Collet und Bouchut) 101.

Septikämie, behandelt mit Elektrargol (v. d. Heide) 764.

Septische Blutungen in den Scheiden der Rami recurrentes vagi als Ursache einer doppelseitigen Postikuslähmung (Grünberg) 678.

Serum und Antitrypsingehalt (A. v. Reuß) 398.

Serumglobulin, peptische Verdauung (S. Loewe) 238.

Serumkrankheit (Netter) 571 — (Weaver) 574 — *(Marfan und Oppert) 642 — (Schippers) 746 — Chlorcalciumbehandlung (Gewin) 157, 103 — Abnahme des Komplementes (C. Francioni) 502.*

Serumtherapie, obligatorische (Esch) 156 — bei Meningitis aus Meningococcus (C. Francioni und C. Menabuoni) 494.
Sexualleben des Kindes (A. Moll) 50.
Sexuelle Aufklärung (Fr. Walter) 374 — *(Friedjung) 447* — Belehrung (C. Linzen-Ernst) 348 — Pädagogik (C. Achinger) 91.
Silbersalze in der Behandlung der Ophthalmia neonatorum (Cheney) 101.
Sinusitis frontalis cholesteatomatosa (Hald Teteus) 678 — purulenta maxillaris (Muggia) 579.
Sinusthrombose bei Pertussis (Federici) 564 — bei tuberkulöser Mastoiditis (Princeteau u. Loubat) 368.
Sippschaftstafeln (A. Crzellitzer) 345.
Sklerem (G. Gallerand) 96, 350 — (Tibone) 559.
Sklerodermie, generalisierte (S. Montserrat) 106.
Sklerose, diffuse (Spieler) 168 — multiple (Coriat) 408 — des Gehirns (A. J. Abricossoff) 364.
Skoliose (G. Muskat) 113 — (A. Schanz) 114 — *(W. Graff) 183* — Hutinel) 366 — (Desfosses) 577 — (Regnault) 580 — *Anatomie und Mechanismus (C. Nicoladoni) 511* — Ätiologie (Nathan) 367 — Behandlung (Elmer) 112 — und Ernährungsstörungen (V. Hutinel) 104 — und Ischias (Nageotte-Wilbouchewitch) 579 — und Wachstumsdifferenzen beider unteren Extremitäten (Benoit) 576 — bei Paralyse (Arrès) 576 — (Carles) 576 — (Desfosses) 577 — (Gaultier und Baisoin) 578.
Skrofulose (Th. Escherich) 29, 709 — (Czerny) 709 — Tuberkulose und exsudative Diathese (Czerny) 433 — und Lymphatismus (E. Moro) 360, 709 — *und Lymphocytose (Becker) 717.*
Skrophulo-tuberkulöse symmetrische Lokalisation (G. Berti) 504.
Skrotum, Lyphangitis gangraenosa (Andrei) 709.
Somatose, Verwendung bei Augenkranken (Dutoit) 729.
Sommerdiarrhöe (J. T. C. Nash) 238 — Ätiologie und Therapie (Grulee) 556 — Behandlung (Smith) 559 — *(Dunn) 634* — hygienische und diätetische Behandlung (Kerr) 557 — prädisponierende Ursachen und Verhütung (Parrish) 558.
Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit (Finkelstein) 335.
Sommermortalität in Brooklyn (Ager) 582.
Sophol (Bondi) 729.
Soybohne bei der Säuglingsernährung (Ruhräh) 558.
Soziale Hilfe (Gruß) 445.
Spalten, Santorinische und Glasersche (Grünwald) 690.
Spasmophilie, Pathogenese (W. Stöltzner) 493 — und Kalk (Rosenstern) 423 — Kalkgehalt des Blutes (C. Cattaneo) 504.
Speichel, amylolytisches Vermögen (G. Finizio) 505.
Speichelbeschaffenheit und Zahnverderbnis (van der Molen und Offringa) 324.
Speichelsekretion und Magensaftsekretion (Paul Sommerfeld) 26.
Spiegelschrift (G. Berghinz) 508.
Spielnachmittag (H. Lotz) 117, 348 — (Königsbeck) 348.
Spielnachmittage (K. Graßmann) 92, 348.
Spina bifida (Maygrier und Lemeland) 579 — *(Pfaundler) 721* — occulta (Sever) 580 — und Encephalocele (Dervaux) 365.
Spinale motorische Innervation, Schema (Pfaundler) 432.
Spinalganglien im Kindesalter **(J. Zappert) 449** — *histologische Untersuchungen (Zappert) 429.*
Spirochaete (V. Bué und E. Petit) 354 — (J. Sabrazès und R. Dupérié) 361.
Spitzenpneumonie (Fr. Desmars) 355.
Splenektomie (J. A. G. Rouyer 368.
Splenopneumonie (E. Orefize) 507.
Spontanfrakturen bei hereditärer Syphilis (Arquellada) 561.
Sprache, Physiologie (Gutzmann) 343.
Sprachärztliche Behandlung (Fröschels) 433.
Sprachdefekte und Schule (Hudson-Makuen) 652.
Sprachliches Zurückbleiben (Nadoleczny) 440.
Sprachstörungen und Schwachsinn (Nadoleczny) 338.
Sprachvermögen u. Hörvermögen (Hudson-Makuen) 104.
Sprechen, inspiratorisches (Rimking) 678.
Stammeln und Hörstummheit (Nadoleczny) 439.

Staphylase Doyen bei Scarlatina (S. Radaeli) 361.
Staphylokokkenmeningitis bei Scarlatina (Weill und Mouriquand) 642.
Stärke in der Säuglingsernährung (Feidt) 556.
Stauungsblutungen (Sikemeyer) 764.
Steine (André) 576.
Stenosenbildung, deszendierende der Luftwege bei Syphilis hereditaria (Cohn) 679.
Sterblichkeit 375 — (G. Variot) 100 374 — Brothers 116 — (R. Caldwell) 116 — (P. Kompert) 117 — (M. Liedtki) 117 — (A. P. Robesco) 118 — *(R. Willim) 165 — (v. Vogl) 182* — (Th. Escherich) 370 — (H. Liefmann) 372 — (E. Roesle) 373 — (A. Schreiber) 373 — (Stowell) 373 — in Deutschland (W. Böhmert) 115 — in Dortmund 119 — *im Großherzogtum Meklenburg-Schwerin (H. Brüning) 512 — im Kreise Neuß (M. Baum) 45* — in Thüringen (L. Pfeiffer) 118 — in der Schweiz 120 — in Montpellier (Gerbaud und Gaujoux) 583 — *in der Gemeinde Lucca (G. Rocchi) 502* — in Lima (R. Eyzaguirre) 370, 583 — im 1. Lebensmonat (Birk) 582 — und Fürsorge (K. Seutemann) 373 — und Geburtshäufigkeit 119 — *und Morbidität bei Kindern von Tabakarbeiterinnen (R. Simonini) 330.*
Sterilisation durch ultraviolette Strahlen (V. Henri und G. Stodel) 236.
Stickstoff der Frauenmilch (G. Finizio) 235.
Stickstoffverteilung im Säuglingsharn **(H. Vogt) 57, 121** — *in der Milch bei Säure- und Labfällung (W. Friedheim) 235.*
Stimmbandknötchen (Arellis) 679.
Stimme, Physiologie (Gutzmann) 343.
Stimmritzenkrampf und Rachitis (Marfan) 569.
Stillen (J. Jacobius) 237 — (P. Porcelli) 352 — Kontraindikationen (L. Bailleul) 94, 349 — *natürliche Schwierigkeiten (C. Stuhl) 241 — zunehmende Unfähigkeit der Frauen (G. v. Bunge) 179 — Mittel zur Förderung (J. Meier) 332 — (Hofmann) 333 — und Tuberkulose (Deutsch) 762* — Tetanie und Malaria (S. Pastore) 360 — und hereditäre Syphilis (Jeanselme) 557 — und mütterliche Syphilis (Léquyer) 557.
Stillfähigkeit (Walcher) 353 — *(Meinert und Rietschel) 426* — und Alkoholismus (A. Blum) 349 — und familiärer Alkoholismus (A. Blum) 94 — und Stillungsdauer in Zürich (M. Kobilinski-Beylinsohn) 97.
Stillpropaganda (R. Th. Jaschke) 97 — (Orgler) 583 — (Ostheimer) 583.
Stillstatistk im Regierungsbezirk Magdeburg (Deneke und Thorn) 444.
Stillungsnot (A. Blum) 349 — (H. L. Eisenstadt) 350 — *und Stillungsunfähigkeit (Bjelenky) 710.*
Stillwille und Stillmöglichkeit (H. Keller) 86.
Stillsche Krankheit (Hingston) 578
Stirnhöhlenentzündungen (Gerber) 677 — (Hajek) 677.
Stoffwechsel während Schwangerschaft und Stillen (A. Valenti) 241 — in den ersten 14 Lebenstagen (Langstein und Niemann) 650.
Stoffwechseluntersuchungen bei Alkaptonurie (Großer) 764.
Stomatitis ulcerosa (Cushing) 577.
Stottern (Nadoleczny) 440 — Behandlung (Nadoleczny) 433 — (Gutzmann) 566 — bei Schulkindern (Mc Cready) 553.
Streptokokken bei Scarlatina (Anthony) 560.
Streptokokkenserum, intravenöse Injektion bei Scarlatina (Rothschild) 650.
Stridor inspiratorius (Blackader und Muckleston) 408 — (J. v. Bókay) 316, 744 — kongenitaler (Nathan und Moscoso) 571 — *laryngis congenitus (J. Trumpp) 316.*
Strontium als Substitution des Calciums im Knochensystem (Lehnerdt) 635.
Strophantin (Franchetti) 740.
Strophulus, Scheinwerferbestrahlung (E. Ruediger) 324, 361.
Struma der Zunge (Meurer) 678 — und kongenitale Taubstummheit (Manasse) 694.
Subglottischer Abszeß (Bézy) 576.
Sublimathemmung der Fermentwirkungen (S. Hata) 236.
Sudan-Reaktion (A. Vallana) 503.
Sudanophile Leukocyten (A. Galvani) 506.
Syndaktylie (Ehringhaus) 577.
Syphilis (Vargas) 110 — (V. E. Ovazza) 360 — (Fabre und Gonnet) 564 — hereditäre (L. Bax) 101, 354 — (V. Hutinel) 104 — *(Four-*

nier) 716 — hereditaria (Monnier) 106, 359 — (L. Babonneix) 354 — kongenitale (Abt) 353 — *tarda (Bach) 650 — Serodiagnostik und Scarlatina (G. Meier) 34 — Komplementbindung mit wässerigen Extrakt (Much und Eichelberg) 34 — serodiagnostische Untersuchungen (S. Groß und R. Volk) 236 — Wassermannsche Reaktion bei postkonzeptioneller (Wechselmann) 310* — Diagnose der angeborenen (Kerr) 568 — congenita, Serumdiagnose (M. Joseph) 358 — *Serodiagnostik (Bar und Daunay) 544 — (Citron) 747 — Wassermannsche Reaktion (Knöpfelmacher und Lehndorff) 638* — hereditaria, Spirochaete (V. Bué und E. Petit) 354 — Spirochaeta (Sabrazès und Dupérié) 573 — *Infektionsmodus bei der kongenitalen (Rietschel) 714 — Eiweißgehalt und Lymphocythose des Liquor cerebrospinalis bei kongenitaler (L. Baron) 311 — Komplementbindung (L. Halberstädter, E. Müller u. A. Reiche) 24 — Komplementfixation bei Müttern heredosyphilitischer Säuglinge (Knöpfelmacher und Lehndorff) 34* — Placentar- und Kindesgewicht (Plauchu) 360, 571 — postkonzeptionelle (Fieux und Mauriac) 356 — Collesches Gesetz (Frèche) 365 — *(Knöpfelmacher und Lehndorff) 714 — Einfluß auf die Nachkommenschaft (Graefenberg) 715* — Säuglingskurve (Leremard) 351 — hereditäre und Stillen (Jeanselme) 557 — und Ernährung (Lerenard) 557 — der Mutter und Stillen (Léquyer) 557 — hereditaria und Mazeration des Fötus (Tissier und Girauld) 363 — *Statistik (J. Cassel) 310* — Behandlung (E. Lesné) 569 — Kontrolle der spezifischen Behandlung durch die Wassermannsche Reaktion (Romme) 572 — Inunktionsmedikation (Rachford) 109 — plötzlicher Tod bei hereditärer (Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier) 574 — *familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach akquirierter (G. Stiefler) 40 — hereditaria, andauerndes Schreien (A. Ferreira) 311 — Läsionen der Aorta (A. Lévy-Franckel) 310* — chronische Aortitis und Aortenatheratom bei hereditärer (Lévy-Franckel) 569 — cerebrale Arteriitis bei hereditärer (Romme) 572 — *Hydrocephalus chronicus (Knöpfelmacher u. Lehndorff) 35* — Augensymptome bei hereditärer (Terrien) 573 — Irido-Cyclitis (J. Sabrazès und R. Dupérié) 361 — *Keratitis parenchymatosa (Asmus) 729 — Wassermannsche Reaktion bei Keratitis parenchymatosa (Kümmel) 730 — des Auges, serodiagnostische Untersuchungen (Leber) 730 — Funktionsprüfungen des Ohres bei kongenitaler (Wanner) 694* — Gaumensegelperforation (L. M. Bonnet) 365 — *hereditaria, deszendierende Stenosenbildung (Cohn) 679* — hereditäre der Lunge (Apert) 576 — hereditaria, Leberfunktion (Ribadeau-Dumas, A. Courcoux u. Pater) 108 — Nebennieren und Leberläsionen bei hereditärer (Haushalter und Hoche) 566 — multiple viscerale Manifestationen (Goujoux) 566 — Gumma des Oberschenkels (Stark) 581 — Osteochondritis (Myers) 107 — *(Wieland) 173* — Spontanfrakturen bei hereditärer (Arquellada) 561 — *angeborene der Knochen (Hochsinger) 436 — Periostitis (Sluka) 434 — hereditaria, Zahnveränderungen (A. Pasini) 310 — und Ammenwesen (Gourivaud) 649 — und Ehe (Müller) 766* — und Lungenabszeß (Guinon und Beauvy) 113 — *und Ozäna (Eisenlohr) 678 — (Frese) 678 — und Taubheit (Mayer) 695.*

Syphilisübertragung (J. Cassel) 310.

Tabakarbeiterinnen, Morbidität und Sterblichkeit der Kinder (R. Simonini) 330, 506.

Tabes, infantile (R. Halben) 357 — *spasmodique (Ibrahim) 720 — familiäre und juvenile mit Infantilismus nach Lues acquisita (G. Stiefler) 40.*

Taschenbuch für Kinderärzte (Jankau) 767.

Taubheit, hereditäre, und hereditäre Ataxie (Hammerschlag) 695 — infolge von angeborener Syphilis (Mayer) 695 — und nasale Permeabilität bei Schulkindern (Courtade) 553.

Taubstumme, Funktionsprüfungen des Gehörorganes (Alexander und Mackenzie) 695 — und Blinde in Preußen (A. Guttstadt) 116.

Taubstummenanstalten, Statistik in Deutschland (J. Radomski) 93. 372.

Taubstummenbildung (K. Baldrian) 91.
Taubstummenstatistik (Engelmann) 694.
Taubstummheit, kongenitale und Struma (Manasse) 694.
Teleangiektasie, generalisierte (Terrien und Prélat) 581.
Temperatur, Verlauf und Schwankungen (Haverschmidt) 177.
Tendovaginitis pneumococcica (Kaumheimer) 719.
Teratom der Hypophyse (Hecht) 578 — der Kreuzsteißbeingegend (Sinibaldi Manega) 579 — der Schilddrüsengegend (Hunziker) 366.
Teratoma ovarii (Sikemeyer) 764.
Tetanie (Th. Escherich) 49 — (A. Weil und P. Harvier) 164 — (A. da Costa-Ferreira) 355 — (Feldmann) 356 — (Jemma) 567 — *Pathogenese (W. Stöltzner) 493 — elektrische Reaktion (Reiss) 763 — und Blutungen der Nebenschilddrüsen (V. Tedeschi) 507* — Malaria und Stillen (S. Pastore) 360 — *Beziehung zu Nebenschilddrüsen und Kalkstoffwechsel (W. G. Mac Callum und Karl Voegtlin) 39 — und Rachitis tarda (Schüller) 647* — der Kaninchen (Haberfeld und Schilder) 566.
Tetanus (L. Martin und H. Darré) 359 — *chronischer (C. Lorenzi) 508* — neonatorum, Karbolsäureinjektionen (Genco) 357 — *Behandlung mit endolumbalen Injektionen von Heilserum (G. Zambelli) 508.*
Thermozahl fester Fette (M. Tortelli) 241.
Therapeutisches Jahrbuch 447 — Taschenbuch (B. Salge) 182.
Thiosinamin bei Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut (Judin) 730.
Thymus, Chirurgie (V. Veau) 369 *innere Sekretion (Lucien und Parisot) 538 — Morphologie u. Physiologie (Hammer) 632.*
Thymushyperplasie (Warthin) 646.
Thymushypertrophie (H. Barbier) 164 — *(Méry und Parturier) 164* — (Hutinel) 358 — *(D'Oelsnitz und Prat) 542* — (Bonnet) 562 — (Cassoute und Eiglier) 562.
Thymuspersistenz bei plötzlichem Tod (Baur) 561.
Thymusresektion (Veau und Olivier) 581.
Thymustod Griffith) 566 — mechanischer (L. Huismans) 104 — während Chloroformnarkose (Robinson) 572 — Anaphylaxie (R. Romme) 572.
Thymustuberkulose (Tixier und Feldzer) 573.
Thyreoidea und Gehörorgan (Denker) 695 — accessoria intratrachealis (Hoffmann) 678 — pathologische Zustände bei der Mutter (L. M. Spolverini) 347 — Physio-Pathologie (L. Lévi und H. de Rothschild) 346 — Kongestionen (L. Thévenot) 363 — *Größenwachstum bei Behandlung des endemischen Kretinismus (A. R. v. Kutschera) 163.*
Tic (Scripture) 39 — (Muggia) 503 — (Leenhardt, Gaujoux und Maillet) 569.
Tod, plötzlicher (L. Huismans) 104 — (Hutinel) 358 — (Bonnet) 562 — (Griffith) 566 — *(Neumann) 751* — Anaphylaxie (R. Romme) 572 — plötzlicher während Chloroformnarkose (Robinson) 572 — plötzlicher bei Ekzem (Marfan und J. Hallé) 359 — plötzlicher bei hereditärer Syphilis (Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier) 574 — plötzlicher und Thymuspersistenz (Baur) 561.
Tonsille, Physiologie (Goerke) 678.
Tonsillen, Lymphgefäßsystem (v. Lénart) 679 — Bedeutung der Infektion (Brelet) 562.
Tonsillitis lacunaris, Behandlung mit Pyocyanase (V. Guttmann) 323.
Tonsillotomie, Gefahren (Ard) 111.
Torticollis als Komplikation der Adenotomie (Neufeld) 679 — bei Typhus (Nobécourt und Paisseau) 580).
Toxämie beim Neugeborenen (J. M. Downey) 102.
Tracheo-bronchiale Adenopathie (V. Hutinel) 104.
Tracheo-Bronchial-Diagnostik durch Radioskopie (Mezerette) 570.
Tracheo-Bronchialdrüsen. Tuberkulose (Weil und Mouriquand) 363.
Tracheo-Bronchoskopie (Paunz und Winternitz) 679.
Tracheotomie bei Kehlkopftuberkulose (Landwehrmann) 678.
Tränensack, Bildungshemmung (Wernicke) 731.
Tremor, akuter (Salzberger) 720 — akuter, zerebraler **(Forest) 84 — (J. Zappert) 133** — essentieller hereditärer (Raymond) 361 — *postscarlatinöser (Neurath) 724.*

Trichophytie am Kopf (F. Glaser) 103.
Trockendiät bei Gastroenteritis (P. Gallois) 96.
Trockenmilch, Bakteriengehalt (A. Kossowicz) 237.
Tryptische Verdauung, Beeinflussung durch Fettstoffe (J. Neumann) 98.
Tuberkel des Hirnes (Ibrahim) 721 — der Iris (Hornicker) 730.
Tuberkelbazillen im Blute eines Fötus (B. Huguenin) 35 — in der Milch (Mc Conell) 555, *(Hess) 35* — in der Kuhmilch (Gorton) 96 — *in der Milch und den Lymphdrüsen des Rindes (H. J. Smit) 241 — Abtötung in Milch (Y. van der Sluis) 240 — Abtötung und Pasteurisieren der Milch (de Jong) 87 — Ausscheidung mit der Kuhmilch (C. Titze) 241* — Nachweis (Silvestri) 573.
Tuberkelbazillus, humaner u. boviner (P. Heim und K. M. John) 36.
Tuberkelbazillengehalt der Verkaufsmilch (A. Eber) 235.
Tuberkulin, elektrolytische Einführung (Winkler) 574 — intrakutane Injektion konzentrierten Tuberkulins bei nichttuberkulösen Kindern (Mantoux) 569 — *bei Keratitis parenchymatosa (Laas) 730 — Ohrreaktion (Giorgi und Lorenzi) 508.*
Tuberkulinbehandlung des Auges (Junius) 730 — der Lungentuberkulose (Klemperer) 543.
Tuberkuline, verschiedene Toleranz (F. Lanzarini) 508.
Tuberkulinempfindlichkeit, Herabsetzung während der Masern (Grüner) 747.
Tuberkulinproben (Holt) 38.
Tuberkulinreaktion (V. Tedeschi) 109 — *(O. Cozzolino) 311* — *(Poten und Griemert) 313* — *(S. Müller) 314* — *(W. Ch. White und D. A. L. Graham) 314* — konjunktivale (Sill) 109 — (J. Winocouroff) 110 — (Méry, Dufestel und Armand-Delille) 356 — (Brun und Momigliano) 562 — (Castex) 562 — (Ramacci) 572 — *(Maase) 730 — (Stanucleanu) 731 — (Stargardt) 731 — kutane (A. Blumenfeld) 38* — (L. Batigne) 100 — (Ellenbeck) 102 — (Fr. Hamburger) 104 — *(v. Pirquet) 402 — (G. Caccia) 497* — (Lemaire) 569 — *(Kritz) 713* — und konjunktivale (Shaw) 108 — *perkutane (Moro) 709 — bei Keratitis parenchymatosa (Kümmell) 730 — an der Ohrmuschel (Tedeschi) 748 — (Tedeschi und Lorenzi) 748 — intradermale (Mantoux und Lemaire) 544 — in der Otiatrie (Schüler) 690.*
Tuberkulintherapie in der Augenheilkunde (Davids) 729.
Tuberkulose (Knopf) 105 — (T. H. Kelynak) 105 — *(H. Albrecht) 159* — (H. Richardière) 361 — *(Czerny) 709 — Skrofulose und exsudative Diathese (Czerny) 433* — Ausbreitung bei Neugeborenen (Longo Tamayo) 569 — *des Säuglings (Aronade) 170 — (K. Mallinkrodt) 641 — (Hasche-Klünder) 641* — beim Säugling (H. Dufour, Cottenot und Meaux-Saint-Marc) 355 — *und Säuglingssterblichkeit (v. Pirquet) 639 — Kinder tuberkulöser Eltern (Miller und Woodruff) 35* — Kinder tuberkulöser Mütter (G. Heimann) 90 — (W. Weinberg) 353 — Kinder tuberkulöser Schwangerer und Wöchnerinnen (G. Heimann) 350, 351 — frühgeborenes Kind tuberkulöser Mutter (M. Plauchu) 360 — *und Stillen (Deutsch) 762* — chemische Zusammensetzung der Milch (Monvoisin) 352, 557 — und Milch (A. Ostermann) 98 — (A. Fiorentini und A. Ceradini) 96 — *familiäre Belastung in Beziehung zu Kinderkrankheiten* **(Dotti) 535** — Beziehungen zu den Infektionskrankheiten (Copeland) 563 — Einfluß auf das Wachstum (G. Variot) 363 — *Aktivierung des Kobragiftes (Bauer und Lehndorff) 434 — Eisengehalt des Blutes (C. Lorenzi) 312 — und organische Demineralisation (Robin) 713 — Enzyme in Exsudaten (Opic und Barker) 544* — Häufigkeit (v. Pirquet) 107 — *(F. Hamburger) 313, 434 — Häufigkeit der abdominalen in Großbritannien und den Vereinigten Staaten (Bovaird) 402* — Häufigkeit in Paris (H. Barbier und M. Baudon) 354 — Diagnose (Fischer) 102 — Diagnose (Méry, Dufestel und Armand-Delille) 356 — *Diagnose (Shaw und Laird) 401* — Eintrittspforte (J. Comby) 102 — Eintrittspforten (Hutinel) 567 — Infektionswege (J. Bartel) 100 — *Infektionswege (Th. Escherich) 161* — humane und bovine (Moss) 360 — *Bedeutung der Rindertuberkulose für die Infektion im Kindesalter (Hohlfeld)*

421 — Übertragung (G. Variot) 369 — *Übertragung durch den Familienverkehr (Floyd und Bowditch) 36* — experimentelle durch Inhalation, und primäre beim Kind (G. Kuß) 106 — *Übertragung durch Speichel (Neild und Dunkley) 158* — *Behandlung mit hohen Tuberkulindosen (Neumann) 649* — *(Fuchs) 429* — *Behandlung der chirurgischen mit Marmorek-Serum (Sikemeier) 714* — *Beziehung der Bronchiallymphdrüsen zum Gang der Infektion (S. Kitamura) 161* — *hygienische und klimatische Prophylaxe (Wachenheim) 36* — Immunisierungsversuche (J. Bartel) 100 — *Marmoreks Antituberkuloseserum (K. Preleitner) 37* — *(F. Ganghofner) 37* — Prophylaxe und Physiotherapie (Keller) 568 — *Heliotherapie bei chirurgischer im Hochgebirge (Monti) 435* — *(Rollier) 435* — *Milchdiät bei Adenomesenteritis und Peritonitis (Gagnoni) 499* — präphysikalische Zeichen (Hollopeter) 104 — *symmetrische Lokalisation (G. Berti) 504* — externe (Calot) 562 — des Larynx (Nobécourt und Tixier) 571 — *(Albrecht) 679* — *des Kehlkopfes, Daueranalgesie (Hoffmann) 678* — *des Larynx, Behandlung mit Bierscher Stauung (Grakower) 679* — *des Larynx, Tracheotomie (Landwehrmann) 678* — *laterale Korrespondenz zwischen Larynx- und Lungentuberkulose (Laub) 679* — *in den oberen Luftwegen, Jod- und Quecksilberbehandlung (Grünberg) 678* — Rekurrenslähmung bei bronchialer (Zumsteeg) 575 — *beiderseitige des Mittelohres (Muck) 689* — der Lungen (V. Hutinel) 105, 567 — *(Whitla) 158* — (Margoulis) 569 — *der Lungen, anatomische Heilungsvorgänge (Rohmer) 170* — der Lungen, Diazoreaktion (J. Codina Castellvi) 116 — *der Lungen, Epistaxis als Hämoptöeerscheinung (Mori) 500* — der Lungen, Meerwasser (R. Wassermann) 363 — *der Lungen, Tuberkulinbehandlung (Klemperer) 543* — Lungenkaverne (Gaujoux u. Brunel) 565 — Lungenkavernen (White und Carpenter) 574 — Phthisis fibrosa (Fairbanks) 102 — Heilung des chronischen Empyems durch künstlichen Pneumothorax (Wenckebach) 574 — der Bronchialdrüsen (O. Cozzolino) 355 — *der Bronchialdrüsen (Müller) 640* — *der Bronchialdrüsen, exspiratorisches Keuchen (Schick) 421* — *(Sluka) 421* — der Drüsen und Lungen (L. Krantz) 358 — der Tracheo-Bronchialdrüsen (Weill und Mouriquand) 363 — pulmonärer Ursprung (R. Romme) 572 — hypertrophische intestinale (Méry und Babonneix) 359 — Gallengangkaverne u. Hydronephrose (Paisseau und Tixier) 571 — *des Rachens (Pollak) 725* — der Thymus (Tixier und Feldzer) 573 — *der Halsdrüsen, Verhütung und Bekämpfung (Most) 490* — *disseminierte der Haut (Leiner und Spieler) 421, 709* — *der Haut (Lewandowsky) 709* — *disseminierte miliare der Haut (Tileston) 709* — der Hoden (Broca) 562 — der Mitralklappe (L. Guinon) 103 — Symphyse des Perikards (Hutinel) 358 — *des Auges (Roesener) 731* — *(zur Nedden) 731* — *des Auges, serodiagnostische Untersuchungen (Leber) 730* — *miliare der Chorioidea (Botteri) 729* — Hernie (Bourret) 562 — des Handgelenkes (L. Girard) 103 — der Hüfte, Vaccinebehandlung (Ochsner) 368 — Knochendystrophie bei Gelenkstuberkulose (A. Frinault) 366 — Mastoiditis mit Sinusthrombose (Princeteau und Loubat) 368 — *in der Augenheilkunde (Löhlein) 730* — und Indoxylurie (Gorter) 96 — und Morbillen (V. Hutinel) 104 — und Schule (Kirchner) 92, 348 — (R. Huleux) 104 — in der Volksschule (Dufestel) 348 — *im schulpflichtigen Alter (Ascher) 37.*

Tuberkulöse Meningitis (Abrami) 560 — Meningitis, Lumbalpunktion bei akuter (Sondern) 573 — Nephritis nach Angina (F. Theodor) 362.

Tuberkulosebehandlung, Spenglersche Immunkörper (Selter) 169.

Tuberkulose - Immunblutbehandlung (Röpke) 640 — *(Weiker und Bandelier) 640.*

Tuberkuloseserum Marmorek (E. Wein) 312.

Tuberkuloseüberempfindlichkeit (Bauer) 561.

Tuberkulosis rheumatoidea (v. d. Heide) 764.

Tumor sacralis congenitus (Scheuermann) 580 — kongenitaler der Brustdrüse (Courcoux und Rubeus Duval) 576 — kongenitaler des Nabels (Coyne) 577.

Tumoren, intrakranielle (H. Klose) 113 — des Kleinhirnes (Chatin und Chèse) 576 — maligne des Peritoneums (Barbier) 576.
Turmschädel, doppelseitiges Sehnervenleiden (Hirschberg und Grumnach) 730 — operativer Eingriff (Vorschütz) 547.
Turnen (Plummer) 93 — und Bewegungsspiele (P. Kayser) 92, 348.
Turricephalie, operativer Eingriff (Vorschütz) 547.
Typhus (Adams) 560 — (Poisot) 361 — (Delprat) 563 — prolongierter (M. Vargas) 359 — *Chlorumsatz (Schwenkebecher und Inagaki) 540* — Darminvagination (Cruchet und Desqueyroux) 577 — *und Darmperforation (Iopson und Gittings) 747* — und Endokarditis (Stepowski) 109, 362 — *schmerzhafte Hyperästhesien (Paisseau und Tixier) 641* — Lumbalpunktion bei meningealen Formen (Breillat) 562 — unter dem Bild von Miliartuberkulose (F. Theodor) 362 — Milztumor (A. Solaro) 362 — *nervöse Komplikationen (G. Rovere) 504* — und Colitis (Hutinel) 567 — ätiologische Serumtherapie (Kraus und v. Stenitzer) 568 — Torticollis (Nobécourt und Paisseau) 580.
Überempfindlichkeit (Moro und Stheman) 752.
Überernährung (G. Variot) 110.
Überfruchtbarkeit der Eltern ausgelesener Kinder (W. Weinberg) 374.
Überhitzung, Einfluß auf die Zersetzung des Zuckers (Hohlweg und Voit) 540.
Übervölkerung Deutschlands (F. Goldstein) 116.
Ulcus des Magens (Lasnier) 579.
Uneheliche Kinder (M. Baum) 115 — *Kinder, Fürsorge (Keller und Reicher) 444* — und Vormundschaft (Thiesing) 374.
Unterernährung bei Schulkindern (Sill) 399.
Unterkiefer, angeborene Anchylose des linken (van Rossum) 508.
Unterlippe, angeborener Hemispasmus (G. Variot und E. Bonniot) 163 — kongenitaler Hemispasmus (G. Variot und M. Bonniot) 363, 574 — Rezesse (Dun) 112.
Unterstützungsgesetz (K. Flórián) 116.
Urämie (Levinger) 695.
Uranoplastik (Ranzi) 496.
Urethra, Sensibilität (Zimmermann) 553 — beim Fötus und Neugeborenen (L. Gérard) 90, 346.
Uricolyse (Wells und Corper) 539.
Urticaria nach Formalintabletten (A. Glaser) 103.
Urticarielle Erkrankungen (Wolters) 710.
Uterus, Inversion nach Abort (Martel) 569 — maligne Neubildungen (Edwards) 577.

Vagina, maligne Neubildungen (Edwards) 577.
Vagus recurrens, Kern- und Stammlähmungen (Körner) 679.
Vaccina generalisata (E. Kobrak) 105 — (M. Leuret) 359 — und Ekzem (de Buy Wenniger) 101.
Vaccination (Abbott) 25 — (Gaujoux) 565 — bei Diphtherie (M. Breton und L. Petit) 354 — und Anaphylaxie gegen Diphtheriserum (A. Mori) 346 — *antianaphylaktische (A. Besredka) 234* — und Revaccination (L. Tarasconi) 362.
Vaccinationsgefahren (Welch) 91.
Vaccine (B. Momigliano u. V. Brun) 359 — bakterielle bei Kinderkrankheiten (Hoobler) 567 — *zur Behandlung der multiplen Abszesse (Wechselmann und Michaelis) 637 — und Heilsera (Kerley) 633.*
Vaccinebehandlung bei Hüftgelenkstuberkulose (Ochsner) 368 — *mit opsonischer Kontrolle (F. Bauer) 25.*
Vaccinia und Ekzem (Poell) 107.
Variola (Schamberg) 90.
Varizellen (Bresset und Détré) 101 — gangränöse (Danlos) 355 — Leukocytenformel (Weill und Ch. Roubier) 574 — Leukocytose (Nobécourt und Merklen) 571 — *Zusammenhang mit Herpes Zoster (J. v. Bókay) 489, 709* — und Scarlatina (Nobécourt und Milhit) 571.
Varizellenepidemie (Bosse) 709.
Venerische Infektionen (Pollack) 361 — Krankheiten, Einfluß auf die Ehe (E. Welander) 363.
Verblödung nach Pertussis (Sluka) 725.
Verbrecher, geborene (N. Wahl) 119.
Verbrennung und Atrophie (A. Daniel) 112.
Vererbung (J. Orth) 511 — von Abnormitäten (Gossage) 90 — *und Konstitution (Fr. van den Velden) 53.*

Vererbungsproblem, pathogenetisches (Martius) 344.
Verdauung (E. S. London und W. W. Polowzowa) 238.
Verdauungsapparat, Fremdkörper (Petit de la Villéon) 580.
Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters (Heubner) 423.
Vergiftung mit Cytisus laburnum (Vallette Arnold) 109.
Verseifung (M. Siegfeld) 240.
Versorgungshäuser (Keller) 583.
Verwahrloste, Fürsorge (H. Reicher) 372 — in Amerika (P. Blumenthal) 370.
Vestibularapparat und Gleichgewicht (Barany) 695.
Vincents Bacillus bei Stomatitis ulcerosa (Cushing) 577.
Viskosität der Milch (B. Kobler) 237 — Hämoglobin- und Eiweißgehalt des Blutes (Trumpp) 429.
Viskositätsuntersuchungen an Milch (Uffenheimer) 722.
Volksmedizin, vergleichende (O. v. Hovorka und A. Kronfeld) 445.
Volksschule, Werkunterricht (Seinig) 93 — in Frankreich (H. Schäfer) 93, 349 — Stellung in der Gegenwart (E. Leupolt) 93.
Volksschulen, Bau (R. Retlen) 348.
Volksschulwesen, hessisches (H. Th. Kimpel) 92, 348 — in Württemberg 93, 94 — des Kantons Zürich (W. Klinke) 92.
Volks- und Jugendspiele (E. v. Schenckendorff) 93.
Volksseuchen 446.
Vormundschaft in Schweden (F. K. Neubecker) 372 — und Uneheliche (Thiesing) 374.
Vormundschaftswesen (Niese) 372 — in Österreich (Fr. Janisch) 371.
Vulvovaginitis, Bakteriologie und opsonischer Index (R. Romme) 108.

Wachstum (P. Lascoux) 97 — *der Hüftbreite (Weissenberg) 739* — und Ernährung (Nobécourt) 98.
Wachstumsdifferenzen beider unteren Extremitäten und Skoliose (Benoit) 576.
Wachstumsgesetze des Auges (Halben) 729.
Wachstumshemmung, Entwicklung des Gehirns (G. Variot und P. Lassablière) 363, *24.*
Wäge- und Meßapparat für Säuglinge (G. Variot) 353.
Wägungen, Wert 4stündlicher (Schloß) **674.**
Waisenpflege und Fürsorgeerziehung in Berlin 1907, 375.
Walderholungsstätten für Kinder (M. Zondek) 374.
Waldkrippe in Wien (B. Mautner) 117.
Waldschule in Dortmund (F. Steihaus) 349.
Wanderniere (de Bruin) 509.
Warzenfortsatz, scarlatinöse Erkrankung (Rüedi) 678, 690.
Wassermannsche Reaktion (Montreuil) 360 — *(Knöpfelmacher und Lehndorff) 638 — bei Ozäna (Eisenlohr) 678 — Scarlatina (J. Zeißler) 33* — bei Scarlatina (R. Fuá und H. Koch) 356.
Wasserstoffsuperoxyd, Nachweis in der Milch (W. Percy Wilkinson u. E. R. C. Peters) 242 — zur Konservierung der Milch (A. Monvoisin) 98.
Werkunterricht in der Volksschule (Seinig) 93.
Wiederkäuen (L. Pouliot und R. Moricheau-Beauchant) 401 — (Bessonnet und Beauchant) 554.
Wirbelsäule, Tumor (P. Duprat) 366.
Wöchnerinnenheime (Dietrich) 583.
Wöchnerinnen- und Säuglingsheime (Dietrich) 331 — (v. Franque) 332.
Wöchnerinnenversicherungen (F. Wittrup) 374.
Wohnungsfrage (A. Pappritz) 118.
Wundscharlach (Kobrak) 678 — (Bogert) 709 — (Mengoni e Zannoni) 709.
Wurmfortsatz (Liertz) 727.

Xanthoma planum (Abrahams) 119.

Yoghurt (Klotz) 237.
Yoghurtbacillus (C. A. Herter und A. J. Kendall) 236 — (J. v. Kern) 237.
Yoghurtmilch (Winkler) 436.
Yohimbin, Einfluß auf die Milchdrüse (Holterbach) 237.

Zahnfollikel beim Embryo, Fötus und Neugeborenen (Theuveny) 91.
Zahnkaries (Bréau) 576.
Zahnpflege in der Schule (M. Kirchner) 348.
Zahnpocken (Reber) 744.
Zahnung (Jäger) 767.
Zahnveränderungen bei Syphilis hereditaria (A. Pasini) 310.

Zahnverderbnis und Speichelbeschaffenheit (van der Molen u. Offringa) 324.
Zähne und Rachentonsillen (Hudson-Makuen) 358.
Zentralnervensystem, Entwicklung (O. v. Leonowa und Lange) 359 — *mikroskopisch-topographischer Atlas (Marburg) 727.*
Zerebellare Asynergie beim Blickwechsel (Gött) 565.
Zerebrale Arteriitis bei hereditärer Syphilis (Romme) 572.
Zerebraler Rheumatismus (Prothon) 572.
Zerebrospinalflüssigkeit bei diphtherischer Lähmung (Feer) 761 — proteolytische Fermente und Antifermente (Dochez) 538 — Reaktion bei Hauterkrankungen (M. Ferrand) 356 — *chemische und bakteriologische Untersuchung (Hand) 24.*
Ziegen, Milchproduktion (Weber) 241.
Ziegenbutterfett (M. Siegfeld) 240.
Ziegenmilch (Michel) 713 — Fettgehalt (A. Morgen) 238 — Stickstoffverteilung bei Säure- und Labfällung (W. Friedheim) 235.
Ziehkinderämter (Effler) 583.
Ziehkinderfürsorge in Mannheim (Felsenthal) 116.
Zirkumzision (Wilson) 115.
Zuckerausscheidung (Aschenheim) 425 — und Laktase bei Frühgeborenen **(H. Nothmann) 377.**
Zucker, Einfluß auf die Milchsekretion (G. Piantoni) 239, 301 — des Kolostrums (J. Sebelien und E. Sunde) 240.
Zuckerarten, Fällbarkeit durch Kupferhydroxyd (S. Yoshimoto) 242 — im Harne von Milchkühen (Sieg) 240.
Zuckerzersetzung unter dem Einfluß der Überhitzung (Hohlweg u. Voit) 540.
Zunge, muskuläre Hypertrophie (A. Bassetta) 354.
Zungenstruma (Meurer) 678.
Zwangserziehung (Schmidt) 373.
Zwerchfell, Fettentartung und Diphtherie (G. Mya) 403 — fettige Entartung bei Diphthericintoxikation (Benini) 496.
Zwerchfellhernie (Jaboulay und Patel) 366.
Zwergwuchs durch Schädeltrauma (T. O. Schabad) 114.
Zwetschgenstein, aspirierter (Schmidt) 678.
Zystenlymphrupom der Leber (W. P. Shukowsky) 368.